Le Book des ECN

Redactor Laurent Karila

larevuedupraticien

Ediția în limba română

Redactor Elena Adriana Roșu



EDITURA MEDICALĂ
UNIVERSITARĂ
IULIU HAȚIEGANU
CLUJ-NAPOCA

2011

Global Média Santé
114, avenue Charles-de-Gaulle, 92522 Neuilly-sur-Seine
Tél.: +33 1 55 62 69 44
Fax: +33 1 55 62 69 75
http://www.reussite-ecn.fr
Email: abo@gmsante.fr
Director General:
Alain Trébucq

Editorii lucrării:
Tatiana de Francqueville
Caroline Lefort

Editura Medicală Universitară „Iuliu Haţieganu"
Str. Motilor nr. 33
Cluj-Napoca, România
Tel/Fax: +40-264-596089
Email: editura@umfcluj.ro

Design copertă: Călin Borş
Tehnoredactare: Fazakas Botond
Corectură: Simona Chiorean

Tipar: IDEA Design & Print, Cluj-Napoca

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
Le Book des ECN. Ediţia în limba română / Laurent Karila; trad.: Elena Adriana Roşu; red.: Elena Adriana Roşu; pref.: AUMFR (Asociaţia Universităţilor de Medicină şi Farmacie din România) - Cluj-Napoca: Editura Medicală Universitară "Iuliu Haţieganu", 2011

ISBN 978-973-693-466-7

I. Karila, Laurent
II. Roşu, Elena Adriana
III. AUMFR (Asociaţia Universităţilor de Medicină şi Farmacie din România)

61
616

Colectivul de traducători – Ediția în limba română

Andreea Blaga
Cap. Geriatrie, Sănătate publică , Medicina muncii, Etică medicală - Medicină legală, Psihiatrie, Adictologie, Psihiatrie pediatrică

Aurora Manuela Băgiag
Cap. Neurologie, Boli infecțioase, Hepato-gastroenterologie

Ana Eugenia Coiug
Cap. Pediatrie, Medicină internă, Radiologie, Dermatologie, Endocrinologie-Diabet-Boli metabolice

Elena Adriana Roşu, coordonator
Cap. Cardiologie, Pneumologie, Chirurgie toracică, Oftalmologie

Laura Sîngiorzan
Cap. Chirurgie ORL, Chirurgie maxilo-facială, Chirurgie urologică, Nefrologie, Hematologie-oncohematologie, Farmacologie, Oncologie

Andrada Sorea
Cap. Reanimare medicală, Anestezie-Reanimare, Chirurgie viscerală, Ginecologie-obstetrică, Reumatologie, Chirurgie ortopedică, Endocrinologie-Nutriție

Revizia traducerii

Conf. univ. Dr. Adriana Albu (Medicină internă)
Prof. univ. Dr. Silviu Albu (Chirurgie ORL)
Şef de lucrări Dr. Cornelia Bala (Endocrinologie-Diabet-Boli metabolice; Endocrinologie-Nutriție)
Conf. univ. Dr. Anca Bojan (Hematologie-oncohematologie)
Conf. univ. Dr. Irina Brumboiu (Boli infecțioase; Sănătate publică)
Asist. univ. Dr. Ştefan Chindriş (Chirurgie ortopedică)
Conf. univ. Dr. Cristina Ghervan (Endocrinologie-Diabet-Boli metabolice; Endocrinologie-Nutriție)
Conf. univ. Dr. Liviu Ghervan (Chirurgie urologică)
Dr. Ştefan Hica (Chirurgie toracică)
Conf. univ. Dr. Lucia Hurubeanu (Chirurgie maxilo-facială)
Şef de lucrări Dr. Răzvan Iuonuț (Medicina muncii)
Asist. univ. Dr. Cecilia Lazea (Pediatrie)
Conf. univ. Dr. Iustin Lupu (Etică medicală - Medicină legală)
Asist. univ. Dr. Simona Manole (Radiologie)
Asist. univ. Dr. Militaru Claudia (Farmacologie; Oncologie)
Asist. univ. Dr. Valentin Militaru (Geriatrie)
Prof. univ. Dr. Petru Adrian Mircea (Hepato-gastroenterologie)
Conf. univ. Dr. Daniel Mureşan (Ginecologie-obstetrică)
Conf. univ. Dr. Dan Olinic (Cardiologie)
Asist. univ. Dr. Maria Olinic (Cardiologie)
Asist. univ. Dr. Elena Predescu (Psihiatrie pediatrică; Adictologie)
Asist. univ. Dr. Radu Ovidiu Roşu (Cardiologie)
Şef de lucrări Dr. Răzvan Scurtu (Chirurgie viscerală)
Şef de lucrări Dr. Siao-Pin Simon (Reumatologie)
Şef de lucrări Dr. Ioana Stănescu (Neurologie)
Prof. univ. Dr. Alexandru Tătaru (Dermatologie)
Conf. univ. Dr. Doina Adina Todea (Pneumologie)
Conf. univ. Dr. Simona Țălu (Oftalmologie)
Asist. univ. Dr. Horațiu Vasian (Reanimare medicală; Anestezie-reanimare)
Conf. univ. Dr. Simona Vălean (Hepato-gastroenterologie)
Prof. univ. Dr. Dan Vlăduțiu (Nefrologie)
Şef de lucrări Dr. Vlad Zdrenghea (Psihiatrie)

Le Book des ECN

La cinci ani de la ultima apariție a celei de-a doua ediții RÉFÉRENCE, lucrare pentru pregătirea Examenului Clasant Național, *La Revue du Praticien* publică prima ediție a Book des ECN. Principiul a rămas același: texte scurte, mai mult memento decât teme propriu-zise, care regrupează într-un volum totalitatea programei pentru Examenul Clasant Național. Această lucrare se înscrie în tradiția consacrată de publicația *La Revue du Praticien* de a fi și o revistă de formare pentru studenții la medicină. Ea vine să completeze ceea ce s-a publicat în monografiile „Références universitaires" și realizarea științifică a dosarelor de simulare ECN.
Pentru a confirma coerența pedagogică a proiectului, Comitetul de redacție al revistei a încredințat coordonarea Book des ECN doctorului Laurent Karila, coordonatorul RÉFÉRENCE și cel care asigură organizarea științifică a simulărilor ECN. Dumnealui a contribuit la realizarea Book des ECN prin competența sa și cea a comitetului de redactori pe care îl animă. Patruzeci și șase de redactori, dintre care patru profesori universitari, treizeci și doi de relectori, dintre care douăzeci și trei de profesori universitari au participat la redactarea cărții, garantându-i valoarea științifică și perfecta adecvare la pregătirea ECN.
La fel ca ansamblul publicațiilor patronate de către *La Revue du Praticien*, Book des ECN este publicată sub responsabilitatea Comitetului de redacție. La fel ca pentru dosarele propuse la simulările ECN, acesta își angajează responsabilitatea pentru această publicație.
Dorim ca Book des ECN să se bucure de același succes ca și predecesoarele sale și, mai mult, să ofere utilizatorilor un instrument fiabil și performant pentru pregătirea lor în vederea Examenului Clasant Național.

Prof. Jean-Noël Fiessinger
Profesor la Universitatea Paris-Descartes
Președintele Comitetului de redacție al *La Revue du Praticien*

Prefață

Examenul Clasant Național (ECN) este un moment cheie – poate momentul cheie – în viața studenților la medicină: el le permite să-și aleagă filiera și specialitatea, jucând astfel un rol determinant în viitorul acestora. Pentru ei este deci important să beneficieze de cea mai bună pregătire posibilă în vederea ECN: cunoștințele cele mai actuale, prezentate în forma cea mai adaptată și antrenamentul pentru modalitățile de concurs în condiții cât mai asemănătoare și mai stimulante. Acesta este rolul cursurilor magistrale, al lucrărilor practice și al «conferințelor de internat» care trebuie să se sprijine pe suporturile pedagogice cele mai performante.

Al doilea ciclu al studiilor medicale (DCEM2) are ca obiectiv dobândirea competențelor clinice și terapeutice și a capacităților de adaptare care să le permită studenților să practice funcțiile spitalicești în ciclul al treilea și să dobândească competențele profesionale ale filierei în care se vor angaja. Astfel, până la sfârșitul celui de-al doilea ciclu al studiilor medicale, toți studenții trebuie să asimileze organizarea sistemului de sănătate și un demers de sănătate publică; principalele procese anatomo-fizio-patologice; examenul fizic și principalele gesturi tehnice; cele mai frecvente patologii, procedurile de diagnosticare a acestora, aspectele terapeutice și diferitele modalități de prevenție; demersul medical în funcție de prevalență, de gravitate și de posibilitățile terapeutice; managementul celor mai frecvente urgențe; stăpânirea instrumentelor de relaționare și de comunicare medicală.

Examenul Clasant Național (ECN) finalizează al doilea ciclu de studii medicale. El cuprinde nouă dosare clinice și, din iunie 2009, o probă redacțională, cu o durată de trei ore, bazată pe un articol medical științific original în limba franceză, conform programei ciclului al doilea al studiilor medicale.

Studenții la medicină începeau în mod clasic pregătirea pentru examenul clasant național la mijlocul sau spre sfârșitul celui de-al treilea ciclu (DCEM3). Or, ansamblul cunoștințelor cerute pentru acest examen acoperă ansamblul programei ciclului al doilea al studiilor medicale și trebuie să fie integrat chiar de la sfârșitul DCEM1. Diferitele celule pedagogice ale facultăților de medicină, care se ocupă de pregătirea studenților pentru ECN, încep să îi sensibilizeze treptat pe studenți prin cursuri de metodologie și prin conferințe de pregătire pentru ECN încă din DCEM2. Densitatea programei de asimilat pentru ECN este atât de mare încât este indispensabil pentru studenți să aibă un suport pedagogic care să cuprindă esențialul, care să privilegieze cuvintele cheie utilizate în diferitele specialități, sprijinindu-se pe principalele date ale conferințelor de consens, ale recomandărilor pentru buna practică clinică și/sau ale recomandărilor experților.

Book des ECN, elaborată de către patruzeci şi şase de autori, conferenţiari şi profesionişti în domeniul spitalicesc-universitar îndeplineşte foarte bine aceste obiective pedagogice. Ea este redactată de către autori deosebit de experimentaţi şi al căror exerciţiu educaţional este deja orientat specific înspre reuşita la ECN. Această lucrare este coordonată de către Dr. Laurent KARILA ale cărui capacităţi clinice şi experienţă pedagogică sunt binecunoscute.

În sfârşit, modalităţile actuale de predare trebuie să favorizeze dezvoltarea studiului individual controlat. Pentru a completa suportul educaţional teoretic pus la dispoziţie de Book des ECN, colectivul de autori a redactat întrebări cu răspunsuri deschise scurte disponibile prin intermediul unei aplicaţii electronice dedicate, care permite studenţilor să-şi completeze pregătirea pentru ECN în mod interactiv şi ludic.

Sperăm aşadar că această lucrare şi aplicaţia ei numerică vor oferi un ajutor preţios studenţilor în această perioadă dificilă care este pregătirea ECN.

Prof. Michel REYNAUD
Departementul de psihiatrie şi adictologie
Universitatea Paris-XI

Prefață la ediția în limba română

Rectorii universităților tradiționale din România, membri ai Asociației Universităților de Medicină și Farmacie din România, au decis să pună la îndemâna absolvenților facultăților de medicină un material sintetic care să constituie bibliografia pentru accesul în rezidențiat începând cu anul 2012.

Această inițiativă a fost agreată de către Ministerul Sănătății și de către reprezentanții studenților, viitori candidați.

Datorită succesului de care s-a bucurat în edițiile anterioare în rândul candidaților la Examenul Clasant Național pentru accesul în rezidențiatul din Franța, am ales să achiziționăm dreptul de copyright pentru lucrarea *Book des ECN*, publicată în martie 2011, sub patronajul Comitetului de redacție al *Revue du Praticien* și sub redacția Doctorului Laurent Karila. Mulțumim Directorului general al Global Media Santé – Domnul Alain Trébucq – pentru acordul privind copyright-ul, ca și pentru excelenta colaborare pe care am derulat-o pe parcursul procesului de traducere a textului în limba română.

Cartea cuprinde noțiuni fundamentale din specialități diferite, prezentate sistematizat și asigură cunoștințele de bază utile oricărui început, indiferent de specialitate.

Avantajul grupării întregii bibliografii într-un singur volum este incontestabil.

Pentru ca acest demers să devină realitate într-un timp foarte scurt, a fost nevoie de un efort susținut al echipei de traducători și re-evaluatori ai textului tradus, de profesie medici. Le mulțumim sincer tuturor. Un gând aparte redactorului de carte pentru ediția în limba română, Doamna Elena Adriana Roșu, prin a cărei muncă și abnegație cartea a fost publicată în timp util.

Nu în ultimul rând, apreciem efortul *Idea Design & Print* pentru ca această carte să apară în condiții optime.

Cu speranța că demersul nostru va fi util generațiilor actuale și ale anilor următori, dorim tuturor absolvenților succes în împlinirea profesională și personală.

Florian Popa – Rector UMF „Carol Davila" București
Constantin Ciuce – Rector UMF „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca
Adrian Săftoiu – Rector UMF Craiova
Vasile Astărăstoae – Rector UMF „Gr. T. Popa" Iași
Ștefan Drăgulescu – Rector UMF „Victor Babeș" Timișoara
Constantin Copotoiu – Rector UMF Târgu-Mureș

Autori

Dr. Jean-Benoît ARLET Praticien hospitalier,
Service de médecine interne,
Hôpital européen Georges-Pompidou,
Université Paris-V

Dr. Judith ARON-WISNEWSKY Chef de clinique-assistant,
Service de nutrition,
Groupe hospitalier de La Pitié-Salpêtrière, AP-HP,
Université Paris-VI,
INSERM, UMRS U 872 nutriomique, Centre de recherche des Cordeliers, Paris

Dr. David ATTIAS Chef de clinique assistant,
Service de cardiologie,
CHU Bichat-Claude-Bernard, AP-HP,
Université Paris-VI

Dr. François-Xavier BLANC Praticien hospitalier,
Unité fonctionnelle de pneumologie, service de médecine interne,
CHU Bicêtre, AP-HP

Dr. Chloé BERTOLUS Praticien hospitalo-universitaire,
Service de chirurgie maxillo-faciale,
Groupe hospitalier de La Pitié-Salpêtrière, AP-HP,
Université Paris-VI

Dr. Xavier DEFFIEUX Maître de conférences des universités, praticien hospitalier,
Service de gynécologie-obstétrique,
Hôpital Antoine-Béclère, AP-HP,
Université Paris-Sud-XI

Dr. Ivan DE MONCHY Chef de clinique assistant,
Ophtalmologie,
CHU Bicêtre, AP-HP,
Université Paris-Sud-XI

Dr. Sophie DENEUVE Chef de clinique assistant,
Service de chirurgie ORL et cervicofaciale,
CHU Bichat-Claude-Bernard, AP-HP,
Université Paris-VII

Dr. Christian DENIER Praticien hospitalier,
Neurologie,
CHU de Bicêtre, AP-HP,
Université Paris-Sud-XI

Dr. Emmanuelle DUGELAY-ECOCHARD Interne des hôpitaux de Paris,
Pédiatrie,
Université Paris-VII

Dr. Mélanie FERRERI Chef de service,
Pédopsychiatrie,
Hôpital de jour, Association l'Elan Retrouvé, Chevilly-Larue

Dr. Hélène FRANCOIS-PRADIER Maître de conférences des universités, praticien hospitalier,
Service de néphrologie, dialyse et transplantation,
Hôpital Bicêtre, AP-HP,
Université Paris-Sud-XI

Dr. Vincent GAJDOS Praticien hospitalier contractuel,
Pédiatrie,
Hôpital Antoine-Béclère, AP-HP,
Université Paris-Sud-XI

Dr. Thomas GEERAERTS Praticien hospitalier,
Pôle anesthésie-réanimation,
CHU de Toulouse,
Université Paul-Sabatier, Toulouse

Prof. Jacques Eric GOTTENBERG Professeur des universités, praticien hospitalier,
Rhumatologie,
CHU de Strasbourg,
Université de Strasbourg

Dr. Arnaud ISAPOF Chef de clinique-assistant,
Pédiatrie,
Hôpital Antoine-Béclère, Clamart, AP-HP,
Université Paris-VI

Dr. Jonathan ISRAEL Interne,
Rhumatologie,
CHU Nord d'Amiens,
Université Paris-VII

Dr. Antoine JACQUET Praticien hospitalier,
Néphrologie,
Hôpital Bicêtre, AP-HP,
Université Paris-Sud-XI

Dr. Laurent KARILA Praticien hospitalier,
Centre d'Enseignement, de recherche et de traitement des addictions,
Hôpital Universitaire Paul-Brousse, AP-HP,
Université Paris-Sud-XI, CEA-INSERM U1000
Membre du comité de rédaction de La Revue du Praticien

Dr. Dorothée KARILA-ISRAEL Responsable pharmacocinétique,
Pharmacie,
Altran EILiS, Paris

Dr. Peggy KRIEF Chef de clinique assistant,
Pathologie professionnelle,
Service de pathologie professionnelle,
Groupe hospitalier Cochin, AP-HP,
Université Paris-V

Dr. Jérôme LACOTTE Unité de rythmologie,
Institut cardiovasculaire Paris-Sud,
Hôpital Privé Jacques-Cartier, Massy

Prof. Olivier LAMBOTTE — Professeur des universités, praticien hospitalier,
Service de médecine interne et maladies infectieuses,
CHU de Bicêtre, AP-HP,
Université Paris-Sud-XI

Dr. Jérémie LEFEVRE — Chef de clinique assistant,
Service de chirurgie digestive et générale,
Hôpital Saint-Antoine, AP-HP,
Université Paris-VI

Dr. Magali LEFRANCOIS — Chef de clinique assistant,
Service de chirurgie digestive et générale,
Hôpital Saint-Antoine AP-HP,
Université Paris-VI

Prof. Maïté LEWIN — Professeur des universités, praticien hospitalier,
Service de radiologie,
Hôpital Paul-Brousse, AP-HP,
Université Paris-Sud-XI

Dr. Yohann LORIOT — Chef de clinique, oncologie médicale,
Institut Gustave-Roussy,
Université Paris-Sud-XI

Dr. Pierre LOULERGUE — Praticien hospitalier,
Maladies infectieuses et tropicales,
Hôpital Cochin, AP-HP,
Université Paris-Descartes

Dr. Virginie LOUZON — Chef de clinique assistant,
Service de radiologie,
Hôpital Paul-Brousse, AP-HP
Université Paris-Sud-XI

Dr. Annabel MARUANI — Chef de clinique assistant,
Dermatologie,
Université François-Rabelais de Tours

Dr. Christophe MASSARD — Assistant,
Département de médecine oncologique,
Institut Gustave-Roussy,
Université Paris-Sud-XI

Dr. Olaf MERCIER — Praticien hospitalier,
Service de chirurgie thoracique, vasculaire et transplantation cardio-pulmonaire,
Centre chirurgical Marie-Lannelongue,
Université Paris-Sud-XI

Dr. Makoto MIYARA — Praticien hospitalier,
Département d'immunologie, service de médecine Interne 2,
Centre de référence maladies auto-immunes et systémiques rares, lupus et syndrome des anticorps antiphospholipides,
Groupe hospitalier de la Pitié-Salpêtrière, AP-HP,
Université Paris-VI

Prof. Michel MONDAIN — Professeur des universités, praticien hospitalier,
Service ORL,
CHU Gui-de-Chauliac - Montpellier,
INSERM UMR 583 - Institut des neurosciences de Montpellier

Prof. Xavier MONNET Professeur des universités, praticien hospitalier,
Service de réanimation médicale,
Hôpital Bicêtre,
AP-HP,
Faculté de médecine Paris-Sud,
Université Paris-Sud-XI

Dr. Francis PERREAUX Praticien hospitalier,
Pédiatrie,
Hôpital Antoine-Béclère, AP-HP,
Université Paris-Sud-XI

Dr. Maryam PIRAM Moniteur clinique,
Dermatologie pédiatrique,
CHU Sainte Justine - Université de Montréal,
Ancien chef de clinique assistant,
CHU de Bicêtre, AP-HP - Université Paris-Sud-XI

Dr. Julie RIGABERT Chef de clinique assistante,
Endocrinologie,
Service d'endocrinologie,
Hôpital de La Pitié-Salpêtrière, AP-HP,
Université Paris-VI

Dr. Morgan ROUPRET Praticien hospitalier universitaire,
Service d'urologie,
Hôpital de La Pitié-Salpêtrière, AP-HP,
Faculté de médecine Pierre-et-Marie-Curie, Université Paris-VI

Dr. Marc-Antoine ROUSSEAU Praticien hospitalier,
Service de chirurgie orthopédique et traumatologique,
Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, AP-HP,
Faculté de médecine Pierre-et-Marie-Curie,
Université Paris-VI

Dr. Alexandre SEIDOWSKY Chef de clinique assistant,
Service de néphrologie,
CHU de Bicêtre, AP-HP,
Université Paris-Sud-XI

Dr. Jérémie SELLAM Maître de conférences des universités, praticien hospitalier,
Service de rhumatologie,
Hôpital Saint-Antoine, AP-HP
Université Paris-VI Pierre-et-Marie-Curie

Dr. Elise SERINGE-AULAGNIER Chef de clinique assistante,
Service de santé publique,
Hôpital de La Pitié-Salpêtrière, AP-HP,
Faculté de médecine Pierre-et-Marie-Curie, Université Paris-VI

Dr. Fréderic VENAIL Chef de clinique assistant,
Service ORL,
CHU de Gui-de-Chauliac - Montpellier,
INSERM UMR 583 - Institut des neurosciences de Montpellier

Dr. Christine VERNY Unité de gériatrie aiguë,
CHU de Bicêtre, AP-HP,
Université Paris-Sud-XI

Dr. Jean-David ZEITOUN Service de gastroentérologie, hôpital Henri-Mondor, Créteil,
Service de proctologie médico-interventionelle, groupe hospitalier Diaconesses-Croix-Saint-Simon, Paris,
Université Paris-XII

Autori asociați

Dr. Achile Aouba — Service d'hémophilie,
Hôpital Necker, AP-HP,
Université Paris-V

Dr. Cécile Champy — Service d'urologie,
Groupe hospitalier de La Pitié-Salpêtrière, AP-HP,
Université Paris-VI

Dr. Phillippe Giral — Service d'endocrinologie,
Groupe hospitalier de La Pitié-Salpêtrière, AP-HP,
Université Paris-VI

Dr. Afshin Hatami — Département de dermatologie pédiatrique,
CHU Sainte-Justine, Montréal, Canada

Dr. Jonathan Israel — Service de rhumatologie,
CHU Nord d'Amiens

Dr. Christelle Jublanc — Service d'endocrinologie,
Groupe hospitalier de la Pitié-Salpêtrière, AP-HP,
Université Paris-VI

Dr. François Lefevre — Service de biothérapie,
Hôpital Necker, AP-HP,
Université Paris-V

Dr. Jean-Pierre Lezy — Service de chirugie maxillo-faciale et de stomatologie,
Hôpital Beaujon, Clichy

Dr. Nicolas Pogorzalek — Ophtalmologie,
CHU de Bicêtre,
Université Paris-Sud-XI

Dr. Julie Powell — Département de dermatologie pédiatrique,
CHU Sainte-Justine, Montréal, Canada

Dr. Catherine Vignal-Clermont — Ophtalmologie,
Fondation Rothschild et CHU de Lariboisière, AP-HP,
Université Paris-VII

Comitetul PU-PH (Profesori Universitari - Practicieni de spital)

Prof. Davis Adams	Neurologie, CHU de Bicêtre, Université Paris-Sud-XI
Prof. Zahir Amoura	Service de Médecine Interne 2, Centre de référence maladies auto-immunes et systémiques rares, lupus et syndrome des anticorps antiphospholipides, Groupe hospitalier de La Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Université Paris-VI
Prof. Pascal Astagneau	Santé publique, Hôpital de La Pitié Salpétrière, AP-HP, Université Paris-VI
Prof. Henri-Jean Aubin	Psychiatrie - Addictologie Centre d'Enseignement, de recherche et de traitement des addictions, Hôpital Paul-Brousse, AP-HP, Université Paris-Sud-XI
Prof. Béatrix Barry	Service de chirurgie ORL et cervicofaciale, CHU Bichat-Claude-Bernard, AP-HP, Université Paris-VII
Prof. Emmanuel Chartier-Kastler	Service d'urologie, Hôpital de La Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Faculté de médecine Pierre-et-Marie-Curie, Université Paris-VI
Prof. Olivier Cottencin	Psychiatrie - Addictologie, CHRU de Lille, Université Lille-Nord de France - Lille
Prof. Michel Ducreux	Oncologie, IGR, Hôpital Paul-Brousse, AP-HP, Université Paris-Sud-XI
Prof. Olivier Fourcade	Pôle anesthésie réanimation, CHU de Toulouse, Université Paul-Sabatier, Toulouse

Prof. Guy Gorochov — Département d'immunologie,
Groupe hospitalier de La Pitié-Salpêtrière, AP-HP,
Université Paris-VI

Prof. Bernard Iung — Service de cardiologie,
CHU Bichat-Claude-Bernard, AP-HP,
Université Paris-VII

Prof. Marc Labetoulle — Ophtalmologie,
CHU de Bicêtre, AP-HP,
Université Paris-Sud-XI

Prof. Michel Lejoyeux — Département de psychiatrie et d'addictologie,
CHU Bichat-Claude-Bernard, AP-HP,
Université Paris-VII

Prof. Dan Milea — Ophtalmologie,
CHU d'Angers,
Université d'Angers

Prof. Vincent Minville — Pôle anesthésie réanimation,
CHU de Toulouse,
Université Paul-Sabatier, Toulouse

Prof. Michel Oppert — Service de nutrition,
Hôpital de La Pitié-Salpêtrière, AP-HP,
Université Paris-VI

Prof. Yann Parc — Service de chirurgie viscérale,
Hopital Saint-Antoine, AP-HP,
Université Paris-VI

Prof. Michel Reynaud — Psychiatrie - Addictologie
Centre d'enseignement, de recherche et de traitement des addictions,
Hôpital universitaire Paul-Brousse, AP-HP,
Université Paris-Sud-XI

Prof. Kamran Samii — Pôle anesthésie réanimation,
CHU de Toulouse
Université Paul-Sabatier, Toulouse

Prof. Alec Vahanian — Service de cardiologie,
CHU Bichat-Claude Bernard, AP-HP,
Université Paris-VII

Prof. Bruno Varet — Service d'hématologie adulte,
Hôpital Necker, AP-HP,
Université Paris-V

Cuprins

Boli infecţioase

Hepato-gastroenterologie

Chirurgie viscerală

Lista abrevierilor admise
(în întrebări şi răspunsuri)

În cazurile clinice pot fi folosite alte abrevieri dacă şi numai dacă acestea sunt explicate la începutul textului.

Listă revizuită de către Consiliul Ştiinţific de Medicină al Consiliul Naţional al Concursurilor de Internat la data de 16.12.2004.

A

ACE: antigen carcinoembrionar
ACTH: hormon adenocorticotropic (corticotrofină, hormon corticotrop hipofizar)
ADH: hormon antidiuretic (vasopresină)
ADN: acid dezoxiribonucleic
AINS: antiinflamator nonsteroidian
ALAT: alanină amino transferază (TGP)
ALD: afecţiune de lungă durată
APP: autorizaţie de punere pe piaţă
AMPc: AMP ciclic
ANCA: antineutrophylic cytoplasmic antibody (anticorp anticitoplasmatic neutrofilic)
APGAR: Scorul Apgar (american pediatric gross assessment record)
APUD: amine precursor uptake and decarboxylation (celule care captează şi decarboxilează precursorii de amine)
ARN: acid ribonucleic
ARNm: ARN messager
ASA: clasificarea riscului operator de către American Society of Anesthesiologist
ASAT: aspartat amino transferază (TGO)
ASLO: antistreptolizină O
ATP: adenozin trifosfat
AVC: accident vascular cerebral
aVf, aVL, aVr: derivaţii electrografice unipolare
AVK: anti-vitamina K

B

BCG: bacilul Calmette Guérin
BK: bacilul Koch
BPOC: bronhopneumopatie obstructivă cronică
BTS: boală cu transmitere sexuală

C

CCMH: concentraţia corpusculară medie de hemoglobină
CEC: circulaţie extracorporală
CGMH: concentraţia globulară medie de hemoglobină
CIVD: coagulare intravasculară diseminată
CK: creatinkinază
CMV: virusul citomegalic
CO: monoxid de carbon
CO_2: dioxid de carbon
CPK: creatinfosfokinază
CPK-BB: creatinfosfokinază izoenzima BB
CPK-MB: creatinfosfokinază izoenzima MB
CPK-MM: creatinfosfokinază izoenzima MM
CRH: corticotropin releasing hormone (hormon de eliberare a hormonului corticotrop)
CRP: proteina C reactivă
CSP: cantitate suficientă pentru

D

DCI: denumirea comună internaţională
DHEA: dehidroepiandrosteron
DOPA: dihidroxifenilalanină

E

EBNA: Epstein-Barr nuclear antigen
EBV: virusul Epstein-Barr
ECBU: examen citobacteriologic de urină
ECG: electrocardiogramă
ECHO virus: enteric cytopathogenic human orphan virus
EEG: electroencefalogramă
ELISA: enzyme-linked immunosorbent assay
EMG: electromiografie
EPA: edem pulmonar acut

F

FiO_2: fracţia inspiratorie de oxigen
FSH: follicle stimulationg hormone (hormon foliculostimulant)

G

Gamma-GT: gama-glutamil transferază
GA: globule albe
GH: growth hormone - hormon de creştere (hormon somatotrop)
GH-RH: Gh-releasing hormone (hormon activator al hormonului de creştere)
GR: globule roşii
GVH: graft versus host (reacţie grefă contra gazdă)

H

Hb: hemoglobină
HbA1C: hemoglobina glicată (glicozilată)

HbO2: oxihemoglobină
HCG: human chorionic gonadotrophin (gonadotropină corionică)
HDL: high density lipoproteins (lipoproteine cu densitate mare)
HELLP: hemolysis + elevated liver enzymes+ low patelets
HIV: virusul imunodeficienței umane (virusul SIDA)
HLA: human leucocyte antigen (antigene leucocitare umane /de histocompatibilitate)
HPV: human papilomavirus
HTLV: human T cell leukemia/lymphoma virus (virusul uman T limfotrofic)

I

IDR: intradermoreacție
IEC: inhibitor al enzimei de conversie
Ig: imunoglobulină
IGF: insuin-like growth factor (somatomedină)
IMAO: inhibitor de monoamioxidază
INR: international normalized ratio
IQ: coeficientul de inteligență
RMN: rezonanță magnetică nucleară
(**exit: ITT**: incapacitate temporară totală (ambiguitate → eliminată la 17.03. 2005)
IV: intravenos

L

LCR: lichid cefalorahidian
LDH: lactat dehidrogenază
LDL: low density lipoprotein (lipoproteină cu densitate mică)
LH: luteinizing hormone (hormon luiteinizant)
LHRH: luteinizing hormone releasing hormone (gonadoliberină)
LMWH: low molecular weight heparin (heparine cu greutate moleculară mică)

M

MALT: mucous associated lymphoid tissu țesut limfoid asociat mucoaselor)
MNI: mononucleoză infecțioasă

N

NFS: determinarea formulei sanguine
NK: natural killer

O

OMS: Organizația Mondială a Sănătății
ORL: otorinolaringologie

P

PAN: periarterită nodoasă
PaO_2: presiunea arterială parțială în oxigen
$PaCO_2$: presiunea arterială parțială în dioxid de carbon
PCR: polymerase chain-reaction
PDF: produși de degradare a fibrinei
PDGF: platelet-derived growth factor (factor de creștere plachetar)
PFR: probă funcțională respiratorie
PMI: protecția maternală și infantilă
PNB: polinucleare bazofile
PNE: polinucleare eozinofine
PNN: polinucleare neutrofile
PSA: prostatic specific antigen

Q

QRS: complexul QRS
QT: segmentul QT

R

RAST: radio allergo sorbent test (dozare radio imunologică a IgE specifice unui alergen)
Rh: rhesus
RMN: rezonanță magnetică nucleară

S

SIDA: sindromul imunodeficienței dobândite
SARS: sindrom respirator acut sever

T

T3: triiodotironină
T4: tiroxină, tetraiodotironină
TCA: timp de cefalină activată
TCK: timp de cefalină kaolin
TDM: tomodensitometrie
TGO: transaminază glutamooxaloacetică
TGP: transaminază glutamopiruvică
TNM: tumor nodes metastasis (clasificare: tumoră primitivă, adenopatii regionale, metastaze)
TP: timpul de protrombină
TPHA: treponema pallidum haemagglutination assay
TRH: thyrotropin releasing hormone (protirelină)
TSH: thyroid stimulation hormone (hormon de stimulare tiroidiană)

U

UI: unitate internațională
UIV: urografie intravenoasă

V

VDRL: veneral disease research laboratory (reacție de aglutinare sifilitică)
VEMS: volum expirator maxim pe secundă
VGM: volum globular mediu
VLDL: very low density lipoproteins (lipoproteine cu densitate foarte mică)
VS: viteza de sedimentare

Lista de abrevieri la ediția în limba română

A

AAA: anevrism de aortă abdominală
AAN: anticorpi antinucleari
ACh: acetilcholină
ACOMI: arteriopatie cronică obliterantă a membrelor inferioare
ACR: artera centrală a retinei
ADAM: algie disfuncțională a aparatului manducator
ADHD: deficit de atenție-hiperactivitate
ADPKD: boală polichistică renală autozomal dominantă
AHAI: anemie hemolitică autoimună
AIT: accident ischemic tranzitoriu
AMIR: anomalii microvasculare intraretiniene
anti TG: antitiroglobulină
anti-IA-2: *islet antigen-2* sau tirozin-fosfatază
anti-TPO: antitiroperoxidază
anti-VEGf: anti *vascular endothelial growth factor*
APTT: timp de tromboplastină parțial activată
ARA2: antagonist de receptor de angiotensină
ATM: articulație temporo-mandibulară

B

BAV: bloc atrioventricular
BC: bronșită cronică
BhCG Beta-HCG: beta gonadotropină corionică umană
BICI: boli inflamatorii cronice ale intestinului
BRD: bloc de ramură dreaptă
BRS: bloc de ramură stângă
BTK: Bruton-tirozin-kinază
BU: bandeletă urinară

C

CAE: conduct auditiv extern
CCE: celule ciliate externe
CCF: chirurgie cervico-facială
CHC: carcinom hepato-celular
CIA: comunicare interacuriculară
CINCA: *Chronic infantile neurologic cutaneous and articular syndrome*
CIV: comunicare interventriculară
CLR: canal lombar îngust
CMT: cancer medular tiroidian
CMI: concentrația minimă inhibitoare
CO: conducere osoasă
COMT: catecolortometiltransferaza
CPT: capacitate pulmonară totală
CREST: calcinoză Raynaud afectare esofagiană sclerodactilie telangiectazie
CS: corticosteroid
CSI: corticosteroid inhalator
Ct: colesterol total
CVP: cale venoasă periferică

D

DA: dermatită atopică
dB: decibeli
DCA: *Dichloroacetate*
DCTP: vaccin DTP antidifteric, antitetanic, antipertussis
DFG: debit de filtrare glomerulară
DG: diabet gestațional
DICS: deficit imunitar combinat sever
DID: diabet zaharat insulino dependent
DIU: dispozitiv intrauterin
DLBCL: limfoame difuze cu celule B mari
DLCO: *Diffusion lung capacity for carbon monoxide*
DNID: diabet zaharat non insulino dependent
DMLV: degenerescența maculară legată de vârstă
DR: dezlipire de retină
DVO: disfuncție ventilatorie obstructivă

E

EA: *(early antigen)* antigen timpuriu
ECA: enzima de conversie a angiotensinei
ECBU: examen citobacteriologic al urinei
ECoG: electrocohleografie
ECT: terapie electroconvulsivantă
EER: epurare extrarenală
EI: endocardita infecțioasă
EMG: electromiogramă
ENA: *extractable nuclear antigen*
EP: embolie pulmonară
EPO: eritropoietină
EPS: examen parazitologic al scaunului
ETE: ecografie Doppler cardiacă transesofagiană
ETT: ecografie Doppler cardiacă transtoracică
EVA: scala vizual-analogică
ETU: elastografie tranzitorie

F

FAN: factori antinucleari
FC: frecvența cardiacă
FGF: factorul de creștere a fibroblastelor
FiA: fibrilație atrială
FEVS: fracția de ejecție a ventricului stâng
FMT: frecvența maximală teoretică
FO: funcția oculară
FR: frecvența respiratorie

G

GA: gaura anionică
GAD65: antiglutamat decarboxilază
GAU: gaura anionică urinară
GEM: glomeluronefrită extramembranoasă
GH: *growth hormone*; hormon de creștere
GMHN: gușă multiheteronodulară
GN: glomerulonefrită
GNMP (MPGN): glomerulonefrită membranoproliferativă
GNRP: glomerulonefrită rapid-progresivă

H

HBP: hipertrofie benignă de prostată
HBPS: hemibloc posteroinferior stâng
HED: hematom extradural

HGMM: Human Gastric Gel Mucin
HLO: hemianopsie laterală omonimă
HNPCC: cancer colorectal nonpolipozic ereditar
HP: *Helicobacter pylori*
HPLC: *High Performance Liquid Chromatography*; cromatografie lichidă de înaltă performanță
HRP: Hematom retroplacentar
HTA: Hipertensiune arterială
HTIC: Hipertensiune intracraniană
HTO: HiperTensiune Oculară
HSD: hematom subdural
HSDA: hematom subdural acut
HSF: hialinoza segmentară și focală
HSV: Herpes simplex virus (VHS : virus herpes simplex)
HVS: hipertrofie ventriculară stângă

I

IA: insuficiență aortică
IDCV: imunodeficiență comună variabilă
IDR (test): test cutanat la tuberculină
IEPP: imunoelectroforeza proteinelor plasmatice
IEPU: imunoelectroforeza proteinelor urinare
IF: imunofluorescență
IM: insuficiență mitrală
IMP: iminență de naștere prematură
IMS: întrerupere medicală a sarcinii
INP: incidența nașterii premature
IP: indice de protrombină
IPP: inhibitori de pompă de protoni
IPS: indexul presiunii sistolice
IR: insuficiență respiratorie
IRA: insuficiență renală acută
IRC: insuficiență renală cronică
IRCO: insuficiența respiratorie cronică obstructivă
IST: infecții sexual-transmisibile
ITL: infecție tuberculoasă latentă
ITS: indicele tensiunii sistolice
IU: infecție urinară
IVC: insuficiență venoasă cronică
IVD: insuficiență ventriculară dreaptă
IVS: insuficiență ventriculară stângă
IVSE: i.v. cu seringă electronică

L

LA: leucemie acută
LADA: *Latent Autoimmune Diabetes in Adults*
LAL: leucemie acută limfoblastică
LAM: leucemie acută mieloidă (mieloblastică)
LAP: leucemie acută promielocitară
LBA: lavaj bronhoalveoloar
LEAD: lupus eritematos acut diseminat
LEMP: leucoencefalopatie multifocală progresivă
LES: lupus eritematos sistemic
LGM: leziuni glomerulare minime
LGV: limfogranulomatoza venerică
LLC: leucemie limfoidă cronică
LNH: limfom non Hodgkin

M

MAG: glicoproteina asociată mielinei
MAT: microangiopatie trombotică
MBG: membrana bazală glomerulară
MCE: masaj cardiac extern
MFIU: moarte fetală intrauterină
MGUS: gamapatie monoclonală cu semnificație nedeterminată
MIBG: meta-iodobenzylguanidin
MLV: maculopatie legată de vârstă
MO: microscopie optică
MODY: *maturity onset diabetes of the young*; diabetul de tip adult al tânărului
MPO: mieloperoxidază

N

NEM: neoplazie endocrină multiplă
NIA: nefrită interstițială acută
NOIAA: neuropatie optică ischemică anterioară acută
NORB: neuropatie optică retrobulbară
NTA: necroză tubulară acută

O

OACR: ocluzie de arteră centrală a retinei
OEA: otoemisii acustice
OMA: otită medie acută
OMC: otită medie cronică
OIN: oftalmoplegie inter-nucleară
OIO: presiune intraoculară
ORVR: ocluzie de ram al venei centrale a retinei
OVCR: ocluzie de venă centrală a retinei
OSM: otită seromucoasă

P

PA: presiune arterială
PAAP: polineuropatie axonală ascendentă progresivă
PAIR: puncție-aspirație-injecție-reaspirație
PBR: puncție biopsie renală
PCA: persistență de canal arterial
PCT: procalcitonină
PEA: potențiale evocate auditive
PEAA: potențiale evocate acustice automate
PEF: flux expirator de vârf (*peak expiratory flow*)
PEM: potențiale evocate miogenice
PET: tomografie prin emisie de pozitroni
PF: paralizie facială
PFCL: PanFotoCoagulare Laser
PFP: paralizie facială periferică
PL: puncție lombară
PMN: polimorfonucleare (leucocite)
PNET: tumoră primară neuroectodermală
PNN: polinucleare neutrofile
POIC: pseudo-obstrucție intestinală cronică
PPC: plasmă proaspăt congelată
PPR: pseudopolartrita rizomelică
PRN: poliradiculonevrite
PR3: antiproteinaza-3
PSDP: sensibilitate diminuată la penicilină
PTI: purpură trombocitopenică idiopatică (autoimună)
PTU: propiltiouracil
PVB19: parvovirus B 19
PVM: prolaps de valvă mitrală

R

RAA: reumatism articular acut
RAI: *radioactive iodine*; iod radioactiv
RAU: retenție acută de urină
RCIU: retard de creştere intrauterină
RFG: rata de filtrare glomerulară
RGE: reflux gastroesofagian
RMO: referințe medicale opozabile
RCF: ritm cardiac fetal
RD: retinopatie diabetică
RNP: ribonucleoproteină
ROR: rujeolă-oreion-rubeolă
ROT: reflexe osteotendinoase
RPM: reziduu postmicțional
RVU: reflux vezico-ureteral

S

SA: stenoză aortică
SAFL: sindrom antifosfolipidic
SaO_2: saturație în oxigen
SAS: sindrom de apnee în somn
SCA: sindrom coronarian acut
SCVL: stenoză de canal vertebral lombar
Sd: sindrom
SDRA: sindrom de detresă respiratorie acută
SEU: sarcină extrauterină
SGA: streptococ de grupa A
SIADH: *syndrome of inappropriate antidiuretic hormone*
SII: sindrom de intestin iritabil
SIRS: sindrom de răspuns inflamator sistemic
SLA: scleroză laterală amiotrofică
SM: stenoză mitrală (vezi capitolul Cardiologie)
SM: scleroză multiplă (vezi capitolul Neurologie)
SN: sindrom nefrotic
SPECT: ***S**ingle **P**hoton **E**mission **C**omputed **T**omography*
SSSS (*staphylococcal scalded skin syndrome*): epidermoliza stafilococică
STH: *somatotropic hormone:* hormon somatotrop hipofizar
SWS: sindrom Sturge-Weber-Krabbe

T

TA: tensiune arterială
TAs: presiune arterială sistolică
TAd: presiune arterială diastolică
TCR (T cell receptor): receptorii limfocitelor T
TEGD: tranzit esogastroduodenal
TENS: neurostimulare transcutanată
TFI: tulburări funcționale intestinale
TG: trigliceride
TGF-beta: *transforming growth factor beta*
TIPMP: tumoră intracanalară papilară şi mucinoasă a pancreasului
TIPS: *transjugular intrahepatic portosystemic shunt* - shunt portosistemic transjugular intrahepatic
TOF: secvențe intracraniene numite «cu timp de zbor» (*time of flight*)
TNF-alfa: *tumor necrosis factor alpha*
TPO: tiroperoxidază
TS: timp de sângerare
TSHus: TSH ultrasensibil
TSN: tratament de substituție nicotinică
TTGO: test de toleranță la glucoză sau hiperglicemie provocată pe cale orală

U

UCNT: *undifferentiated carcinoma of nasopharyngeal type;* carcinom nasofaringeal nediferențiat
UMOD: patologii renale prin mutația genelor
UPC: unghiul ponto-cerebelos

V

VCA: *viral capside antigen;* antigen capsidic viral
VDJ: variable diversifying joining
VEGF: *vascular endothelial growth factor*; factor de creştere vasculară endotelială
VEM: volum eritrocitar mediu
VEMP: potențiale evocate miogenice vestibulare
VHB: virusul hepatitei B
VHC: virusul hepatitei C
VNG: videonistagmografie
VNI: ventilație non invazivă
VPPB: vertij paroxistic pozițional benign
VRS: virusul respiratoriu sincițial
VZV: virusul Varicella-Zoster

X

XLA: *X-linked agammaglobulinaemia;* agamaglobulinemie congenitală sau boala Bruton

Starea de rău, pierderea cunoştinţei, criza comiţială la adult

David Attias şi Jerome Lacotte

Nu există conferinţă de consens, nici recomandări naţionale.
Starea de rău nu corespunde niciunei definiţii medicale. Ea se referă la o scurtă pierdere a cunoştinţei drept pentru care vom vorbi fie de sincopă (pierdere completă a cunoştinţei), fie de lipotimie (pierdere incompletă a cunoştinţei). Pierderile de cunoştinţă prelungite (coma) şi crizele comiţiale sunt tratate separat (respectiv la paragrafele 230 şi 235) şi nu vor fi abordate aici decât cu titlu de diagnostic diferenţial.

I. Etiologia lipotimiilor şi sincopelor

a. Cauze cardiace

- tulburări de conducere şi bradicardie: disfuncţie sinusală şi blocuri sinoatriale, blocuri atrioventriculare de gradul 2 şi 3;
- tulburări de ritm: tahicardie ventriculară, torsada vârfurilor (fibrilaţia ventriculară nu este o cauză de sincopă, ci de stop cardiac), în mod excepţional: flutter, fibrilaţie atrială cu conducere foarte rapidă (FiA asociată unui sindrom Wolff-Parkinson-White);
- obstacole în ejecţia sau umplerea inimii stângi: stenoză aortică strânsă, cardiomiopatie hipertrofică obstructivă, tumori obstructive ale atriului stâng (în special mixom), tromboză de proteză valvulară mecanică;
- obstacole în ejecţia sau umplerea inimii drepte: embolie pulmonară masivă, hipertensiune arterială pulmonară severă, stenoză pulmonară, tamponadă (umplere dificilă).

b. Cauze vasculare

- hipotensiune arterială;
- disautonomie neurovegetativă;
- hipersensibilitate sinocarotidiană;
- furt de arteră subclaviculară.

c. Cauze reflexe

- sincopa vasovagală;
- sincopa reflexă în timpul eforturilor de micţiune, tuse, defecaţie, deglutiţie.

II. Diagnostic diferenţial

a. Pierderea cunoştinţei de scurtă durată de origine non-cardio-vasculară

- origine neurologică: epilepsie, accident ischemic tranzitor în teritoriul vertebro-bazilar, narcolepsie, catalepsie, *drop-attack* (cădere fără pierdere a cunoştinţei de scurtă durată);
- origine psihiatrică: isterie, atac de panică;
- origine metabolică sau toxică: hipoglicemie, intoxicaţie cu monoxid de carbon, etilism acut;
- vertij, tulburări de echilibru;
- căderi fără pierderea cunoştinţei.

III. Atitudinea diagnostică

a. Anamneza (pacient, martori dacă este posibil)

- prodroame şi semne funcţionale asociate (angină, dispnee, palpitaţii): rare şi foarte scurte (de câteva secunde) în cursul sincopelor aritmice sau de conducere, prelungite şi stereotipe în sincopa vasovagală;
- modul de apariţie: caracterul brutal este în favoarea unei cauze aritmice sau de conducere, caracterul progresiv evocând o sincopă vasovagală, o hipotensiune ortostatică sau o pierdere a cunoştinţei de scurtă durată de origine extracardiacă;
- caracterul complet (sincopă) sau incomplet (lipotimie) nu este un argument în orientare;
- prezenţa unei faze postcritice prelungite sau o revenire lent progresivă la o stare de conştienţă normală: scurtă pierdere a cunoştinţei metabolică sau neurologică;
- argumente în favoarea unei cardiopatii de fond;
- existenţa unor tratamente bradicardizante, antiaritmice sau hipotensoare;
- NB: pierderea de urină sau muşcarea limbii nu semnifică decât caracterul complet al pierderii cunoştinţei şi nu este specific crizei comiţiale;
- NNB: durata pierderii cunoştinţei este în general supraestimată şi nu are valoare de orientare.

b. Examenul clinic

- măsurarea tensiunii arteriale în clino şi ortostatism la cele două braţe (hipotensiune ortostatică, asimetrie);
- masaj sinocarotidian după verificarea absenţei suflului carotidian, sub control tensional şi electrocardiografic;
- identificarea unei cardiopatii subiacente (galop, suflu, semne de insuficienţă cardiacă) sau a unei anomalii la examenul neurologic;
- bilanţul leziunilor traumatice consecutive căderii (care certifică pierderea completă a cunoştinţei).

c. Sensibilitatea diagnostică a ECG

- identifică în mod direct mecanismul pierderii cunoştinţei de scurtă durată: disfuncţia sinusală sau BAV de gradul 2 sau 3, salve de TV;
- identifică în mod indirect mecanismul pierderii cunoştinţei de scurtă durată: BAV de gradul 1, bloc de ramură stâng, bloc alternant, bloc bi- sau trifascicular, toate în favoarea unui BAV paroxistic, extrasistole ventriculare care evocă o tulburare de ritm ventricular susţinută;
- identifică semne de cardiopatie ischemică (unde Q, supra- sau sub-denivelare de ST), hipertrofică sau dilatativă (indice Sokolow > 35 mm, bloc stâng);
- identifică afecţiuni aritmice specifice: sindrom Brugada, sindrom de QT lung, displazie aritmogenă de ventricul drept, sindrom Wolff-Parkinson-White.

d. Un bilanţ biologic, prescris de la caz la caz, pentru a depista

- o diskaliemie care poate favoriza o tulburare de ritm sau de conducere;
- o necroză miocardică;
- o supradozare medicamentoasă (în special digitalică);
- o distiroidie;
- o intoxicaţie (alcoolemie, HbCO);
- o hipercalcemie.

IV. Când se va recurge la spitalizare ?

a. Fără indicaţie de spitalizare

- pierderea cunoştinţei de scurtă durată care evocă o sincopă vasovagală tipică fără anomalie ECG;
- hipotensiune ortostatică, exceptând cazurile când modificările terapeutice complexe sunt necesare.

b. Spitalizare pentru monitorizare telemetrică și explorări complementare

- scurtă pierdere a cunoștinței de cauză aritmică sau de conducere dovedită sau suspectată pe anomalii indirecte ECG sau pe prezența unei cardiopatii subiacente;
- scurtă pierdere a cunoștinței de etiologie și de mecanisme necunoscute;
- scurtă pierdere a cunoștinței asociată unor anomalii neurologice;
- sincopă vasovagală tipică repetitivă, invalidantă.

V. Explorări de a doua intenție

a. Identificarea unei cardiopatii subiacente

- ecografie cardiacă: depistarea unei cardiopatii ischemice (anomalie de kinetică segmentară), dilatativă sau hipertrofică, a unei disfuncții ventriculare stângi (FE < 45%), în toate cazurile cu excepția sincopei vagale sau hipotensiunii ortostatice evidente;
- în funcție de caz: test de ischemie, chiar si coronarografie, identificarea anomaliilor ventriculare drepte (displazie aritmogenă de ventricul drept).

b. Explorări ritmologice

- înregistrare Holter de 24 ore: puțin eficientă cu excepția simptomatologiei extrem de frecvente care justifică oricum spitalizarea de urgență pentru monitorizarea telemetrică, nu elimină niciun diagnostic dacă este negativ;
- explorare electrofiziologică: căutarea unei anomalii de conducere nodală, hisiană sau infrahisiană și a unei vulnerabilități ventriculare în cursul unei stimulări ventriculare, în caz de tulburare de ritm sau de conducere suspectate, dar nedocumentate pe ECG în decursul sincopei;
- *tilt test* sau testul mesei înclinate: permite diagnosticarea sincopelor de origine vasovagală dacă diagnosticul nu este evident clinic.

c. Explorări neurologice

- CT cerebral, ecografia Doppler a vaselor gâtului și EEG nu trebuie prescrise sistematic în caz de sincopă tipică, datorită contribuției lor foarte scăzute la diagnostic;
- se vor rezerva cazurilor de anomalii neurologice pre- sau postcritice sau în prezența unei scurte pierderi a cunoștinței atipice (fază critică prelungită).

VI. Secvența explorărilor complementare

- diagnostic evident întrucât anomalii au fost constatate în cursul sau după sincopă și sunt suficiente pentru a o explica; explorările și tratamentul vor fi adaptate etiologiei;
- sincopa vasovagală tipică nu necesită nicio explorare;
- hipotensiune ortostatică: simplă adaptare terapeutică;
- nu există diagnostic evident, ci sunt prezente elemente de orientare diagnostică: anomalii evidente de conducere sau argumente puternice în favoarea unei tulburări de ritm ventricular (extrasistolă ventriculară, prezența unei cardiopatii) care justifică efectuarea directă a unei explorări electrofiziologice. Dacă aceasta se dovedește negativă, se va realiza un *tilt test*;
- în ultim recurs: implantarea unui holter subcutanat.

3.325

Palpitații

David Attias și Jérôme Lacotte

La un subiect care acuză palpitații, se vor argumenta principalele ipoteze diagnostice și se vor justifica examenele complementare pertinente.
Termenul de «palpitație» corespunde percepției unui ritm cardiac anormal, uneori de manieră exactă sub formă de extrasistole, alteori susținut și repetitiv sub forma unei tahicardii.
Acesta este un motiv de consultație foarte frecvent, putând corespunde unor numeroase tulburări de ritm ventricular sau supraventricular, benigne sau maligne.
În afara cazurilor în care palpitațiile sunt documentate, diagnosticul etiologic și estimarea prognosticului ritmic se vor baza pe anamneză, diagnosticarea unei cardiopatii subiacente sau a unor afecțiuni aritmice maligne.

I. Etiologie

Tahicardie sinusală:
- tahicardie regulată caracterizată printr-o frecvență cardiacă variabilă de la un moment la altul;
- atriogramă de morfologie normală;
- toleranță bună, exceptând cardiopatia subiacentă evoluată;
- etiologie evidentă, context evocator: emoție, efort, febră, insuficiență cardiacă, hipoxemie, anemie, hipertiroidism, feocromocitom, sindrom carcinoid, iatrogenie (simpatomimetice, vasodilatatoare, hormoni tiroidieni).

Tulburări de ritm atrial:
- extrasistole atriale:
  - atriogramă prematură în raport cu ciclurile PP precedente și următoare,
  - atriogramă de morfologie diferită a undei P sinusale urmată de o ventriculogramă, cu excepția ESA foarte precoce;

- fibrilația atrială (a se vedea pagraful 236):
  - multiple microreintrări în cele două atrii,
  - tahicardie neregulată cu excepția BAV de gradul trei supraadăugat,
  - QRS înguste, cu excepția blocului de ramură funcțional (dependent de tahicardie) sau organic,
  - fără activitate atrială organizată sau regulată (oscilația liniei de bază);

- flutterul atrial:
  - macroreintrare în cadrul atriului drept,
  - tahicardie regulată,
  - QRS fine cu excepția blocului de ramură funcțional (dependent de tahicardie) sau organic,
  - activitate atrială organizată și regulată, aspect „de acoperiș de uzină"/sau „de dinți de fierăstrău", global negativ în D_{II} D_{III} avF, cu o frecvență de 300/min,
  - transmitere la ventriculi 2/1, 3/1, 4/1... uneori în mod variabil;

- tahicardie atrială (= tahisistolie):
  - focar de automatism intra-atrial,
  - tahicardie cel mai adesea regulată,
  - QRS înguste, cu excepția blocului de ramură funcțional (dependent de tahicardie) sau organic,
  - activitate atrială organizată și regulată, întoarcere la linia izoelectrică între două atriograme, destul de asemănătoare cu aspectul unui flutter,
  - transmitere la ventricule în 2/1, 3/1, 4/1... uneori în mod variabil;

- etiologia tulburărilor de ritm atrial:
  - cauze cardiace: cardiopatii valvulare, dilatative, hipertrofice, restrictive, ischemice, congenitale, revărsat pericardic, postoperator unei chirurgii cardiace, cord pulmonar (postembolic, pe insuficiență respiratorie),
  - stimulare adrenergică: efort, stres, temperatură,
  - cauze metabolice: hipertiroidism, feocromocitom, etilism acut,
  - iatrogene: simpatomimetice, hormoni tiroidieni,
  - frecvent idiopatice, pe cord «sănătos».

Tulburări de ritm joncțional (tahicardia Bouveret):
- tahicardie joncțională prin reintrare intra-nodală:
  - tahicardie regulată datorată unei reintrări în nodul atrioventricular,
  - QRS înguste,
  - atriograme în general invizibile, deoarece retrograde (negative în D_{II} DIII avF) în QRS sau în 80 ms următoare;

- tahicardie joncțională prin reintrare pe un fascicul Kent:
  - tahicardie regulată legată de o reintrare prin nodul atrioventricular și fasciculul His pe de o parte (cale descendentă) și o cale accesorie atrioventriculară, spre exemplu un fascicul Kent (cale ascendentă),
  - QRS înguste,
  - atriograme retrograde (negative în D_{II} D_{III}avF) la distanță de QRS;

- etiologii ale tulburărilor de ritm joncțional: în general idiopatice, pe cord sănătos.

Tulburări de ritm ventricular:
- extrasistole ventriculare (ESV):
  - ventriculogramă precoce, largă,
  - neprecedată de unda P,
  - izolate, repetate (dublete, triplete, salve, bi- sau trigeminate), peste 3 ESV consecutive se vorbește de tahicardie ventriculară;

- tahicardie ventriculară;
  - tahicardie cu QRS largi (> 120 msec) și regulată,
  - între 100 și 250/min, (< 100/min: RIVA, > 250/min: flutter ventricular),
  - nesusținută sau susținută (± 30 secunde),
  - prezența unei disociații atrioventriculare, a fenomenelor de captură sau de fuziune;

- NB: fibrilația ventriculară nu este cauză de palpitații, ci de stop cardiac;

- etiologii ale extrasistolelor și tahicardiilor ventriculare:
  - cauze cardiace: cardiopatii ischemice, dilatative, valvulare, hipertrofice, restrictive, congenitale, revărsat pericardic, postoperator unei chirurgii cardiace,
  - stimulare adrenergică: efort, stres, temperatură,
  - iatrogene: simpatomimetice, digitalice,
  - uneori idiopatice, pe cord «sănătos», de reținut doar după ce s-au eliminat următoarele afecțiuni (rare):

Displazie aritmogenă de ventricul drept	Sindrom Brugada	Sindrom QT lung
– Displazie grăsoasă a VD cu prezența de zone diskinetice vizibile la ecografie, angiografie, scintigrafie sau RMN – ECG = bloc de ramură drept, ESV cu aspect de bloc de ramură stângă, undă epsilon (potențiale tardive) – Risc = TV susținută, fibrilație ventriculară, moarte subită Insuficiență cardiacă dreaptă – Cauză necunoscută, forme familiale	– Cord morfologic sănătos – ECG = bloc de ramură drept foarte atipic cu supradenivelare evidentă a segmentului ST în V_1-V_2-V_3 – Risc = fibrilație ventriculară, moarte subită – Mutație identificată pe canalul de sodiu, forme familiale	– Cord morfologic sănătos – ECG = QT lung (QT corectat față de frecvența cardiacă >450 ms), dismorfic Risc = torsada vârfurilor, fibrilație ventriculară, moarte subită Cauza = mutație pe canalul de potasiu pentru formele congenitale (Sindrom Romano-Ward și Jerwel-Lange-Nielsen), forme dobândite (medicamente ce prelungesc Qt)

II. Atitudinea diagnostică

Obiectivele anamnezei:
- eliminarea unei simptomatologii care nu corespunde palpitațiilor:
    - eretism cardiac: percepția unei bătăi cardiace intense și puternice, fără a fi rapidă sau ectopică,
    - variații respiratorii ale ritmului cardiac la pacientul neurotonic;

- diferențierea extrasistolelor și a tahicardiei:
    - în caz de tahicardie: se va preciza caracterul regulat sau neregulat, se va estima frecvența (luarea pulsului, traseu percritic),
    - caracterul neregulat evocă, în primul rând, o fibrilație atrială;

- aprecierea modalităților de debut și de oprire:
    - brutal, sau progresiv,
    - factori agravanți, declanșatori, calmanți, foarte puțin utili stabilirii diagnosticului, cu excepția cazului când crizele sunt caricaturale precum tahicardiile joncționale (debut și final brusc, pacientul putând opri criza el însuși prin manevre vagale);

- estimarea toleranței:
    - lipotimie, sincopă, stop cardiac,
    - dispnee, angor, simptome evocatoare de embolie periferică;

- căutarea argumentelor în favoarea unei cardiopatii subiacente (antecedente, simptome) sau antecedente familiale suspecte (moarte subită, cardiopatie...);

- rezultatul explorărilor anterioare, beneficiul tratamentelor încercate.

Examen clinic:
Non-contributiv în cele mai multe cazuri.

Trebuie să ne asigurăm de absența semnelor:
- de cardiopatie subiacentă;
- de distiroidie;
- de embolie (anomalii la examenul neurologic sau vascular).

Examinări complementare:
De primă intenție, se va efectua doar o ECG. Aceasta poate permite:
- evidențierea naturii palpitațiilor dacă este efectuată în perioada de criză;

- estimarea naturii palpitațiilor în afara perioadei de criză ținând seama de prezența:
  - anomaliilor «minore» tip ESA, ESV care suspicionează o FiA, respectiv salve de TV,
  - semnelor de cardiopatie ischemică (unde Q, sub- sau supradenivelare de segment ST), hipertrofică sau dilatată (indicele Sokolov > 35 mm, bloc stâng),
  - semnelor specifice unei anomalii ritmice maligne: alungirea QT, prezența unei preexcitații ventriculare (sindrom Wolff-Parkinson-White), bloc de ramură dreaptă asociat unei importante supradenivelări a segmentului ST în dom (sindrom Brugada), bloc de ramură dreaptă cu ESV cu bloc de ramură stângă (displazie aritmogenă a ventriculului drept);

- dar ea este adeseori normală sau ajută puțin, mai ales la subiectul tânăr, fără afectare cardiacă.

Înregistrarea Holter-ECG, prescrisă frecvent, nu elimină nimic dacă este normală. Contribuția ei la diagnostic este cu atât mai redusă cu cât simptomele sunt rare și scurte. În niciun caz, nu trebuie să întârzie diagnosticarea sau tratarea unui pacient suspect de aritmie ventriculară malignă.

În acest stadiu al strategiei diagnostice, se disting trei situații:
Palpitațiile nu sunt documentate, ele sunt rare și foarte bine tolerate și nu există niciun argument pentru o cardiopatie sau o anomalie ritmică malignă. În acest caz, ne vom mulțumi să certificăm absența cardiopatiei printr-o ecografie cardiacă și să verificăm normalitatea funcției tiroidiene. În paralel, se obișnuieste realizarea uneia sau mai multor înregistrări Holter, chiar dacă ele au o contribuție redusă la stabilirea diagnosticului, exceptând perioadele de palpitații. De reamintit regulile igieno-dietetice eficiente în diminuarea frecvenței simptomelor (evitarea excitantelor - ceai, cafea, alcool, tutun...).

Natura palpitațiilor este cunoscută datorită unei înregistrări (ECG, Holter), etapa următoare a managementului fiind utilă pentru precizarea diagnosticului și prognosticului, precum și pentru orientarea tratamentului dacă acesta se dovedește a fi necesar.

- În caz de tulburări de ritm atrial (flutter sau fibrilație), diagnosticul este relativ ușor (crize frecvente și susținute permițând obținerea unei înregistrări în criză), iar conduita terapeutică este simplă ținând seama de prognosticul benign în afara riscului embolic al unor cardiopatii;
- la pacienții care prezintă accese de tahicardie joncțională, în general cu prognostic foarte bun, este esențial să se estimeze raportul risc/beneficiu al unui tratament anti-aritmic de fond sau realizarea unei ablații cu radiofrecvență (tratament radical);
- în caz de tulburare de ritm ventricular patent, etapa următoare a managementului depinde de toleranță, de cardiopatia subiacentă și de natura palpitațiilor. În cele mai multe cazuri este necesară spitalizarea pentru a monitoriza și explora pacientul.

Palpitațiile nu sunt documentate, dar există:
- tulburări de ritm ventricular (ESV, salve de TV);
- argumente clinice sau electrocardiografice pentru o cardiopatie de fond sau pentru o aritmie malignă;
- o proastă toleranță sau simptome invalidante;
- un mediu familial, profesional sau sportiv «de risc».

Strategia va fi orientată în funcție de caz, obiectivul fiind de a elimina o tulburare de ritm ventricular care indică un risc crescut de moarte subită. Printre explorările utilizabile:
- ecografia cardiacă este indispensabilă pentru a depista o cardiopatie, a aprecia originea acesteia și a cuantifica funcția sistolică (prezența unei disfuncții sistolice fiind de prognostic negativ). Secundar, se va realiza un bilanț etiologic al cardiopatiei (inclusiv o coronarografie);
- ECG de efort poate permite declanșarea unei aritmii ventriculare, dar global are o contribuție redusă;

- explorarea electrofiziologică asociată unei stimulări ventriculare nu are valoare decât atunci când declanşează o aritmie ventriculară susţinută şi nu dă niciun diagnostic atunci când este negativă. Ea poate fi asociată unui test farmacologic (ajmalina, flecainida) pentru a elimina un sindrom Brugada;
- angiografia ventriculară dreaptă sau RMN sau scintigrafia ventriculară dreaptă vor permite depistarea unei displazii aritmogene a VD.

La sfârşitul acestor explorări care au ca scop evaluarea riscului aritmic, atitudinea terapeutică obişnuită este următoarea:
- în prezenţa unei TV sau a unei aritmii maligne (Brugada, QT lung, displazie a VD: se va discuta, în funcţie de caz, administrarea unui tratament medical (amiodaronă, betablocante) sau implantarea unui defibrilator, tratamentul cardiopatiei de fond, depistare familială în cadrul aritmiilor ventriculare congenitale;

- în prezenţa ESV izolate, caracterul benign sau malign este apreciat în funcţie de o serie de argumente:

ESV benigne	ESV maligne
Fără cardiopatie subiacentă, funcţie VS normală	Cardiopatie de fond, disfuncţie sistolică VS
Fără lipotimie sau sincopă	Lipotimie, sincopă, moarte subită
Fără aritmie malignă sau moarte subită familială	Fără aritmie malignă sau moarte subită familială
Stimulare ventriculară negativă	Stimulare ventriculară pozitivă
Explorarea potenţialelor tardive negative	Explorarea potenţialelor tardive pozitivă
În proporţie mai mică :	În proporţie mai mică :
ESV care dispar la efort	ESV care se agravează la efort
ECG normal în afara prezenţei ESV	ECG anormal în afara prezenţei ESV (sechele de infarct miocardic, hipertrofie ventriculară, QT lung, aspect de Brugada sau de displazie a VD)
Holter: puţine ESV, ESV monomorfe, fără fenomene susţinute (dublete, triplete, salve) sau repetitive (bi- sau trigeminism), cuplaj tardiv (fără fenomen R/T)	Holter: ESV numeroase, ESV polimorfe, fenomene susţinute (dublete, triplete, salve) sau repetitive (bi- sau trigeminism), cuplaj scurt (fenomen R/T)

- în prezenţa ESV cu caracter «malign», strategia terapeutică va fi similară celei ce priveşte o TV şi va impune tratamentul ulterior.

Electrocardiograma: Indicații și interpretări

David Attias și Jérôme Lacotte

Nu exista conferință de consens, nici recomandări naționale.
Rapel: Derulare cu 25 mm/s, 1 mm = 0,04 secunde sau 40 ms, 1 mm = 0,1 mV

Frecvența cardiacă și regularitatea

- Se va defini: ritmul (regulat sau neregulat, extrasistole, pauze), frecvența ventriculară medie, tahicardia sau bradicardia;
- se va calcula frecvența: se va număra numărul de pătrate de 5 mm între cele două QRS. Se va împărți 300 la numărul de pătrate pentru a obține bătăile pe minut (bpm).

Natura ritmului

- sinusal: depolarizări atriale perfect individualizate, pozitive în derivațiile inferioare, întotdeauna de aceeaşi morfologie, separate printr-o linie izoelectrică;
- atrial:
  - fibrilație: depolarizări atriale foarte rapide (400 - 600/min), de morfologie foarte variabilă, anarhice, fără revenire la linia izoelectrică,
  - flutter: depolarizări atriale rapide (300/min) regulate, morfologie „de dinți de fierăstrău", fără revenire la linia izoelectrică;
- joncțional:
  - bradicardie joncțională: în cazul unei paralizii sinusale (unda P $\leq$ QRS) sau a unui bloc atrioventricular (unda P $\geq$QRS),
  - tahicardie joncțională: QRS cel mai adesea înguste, rapide și regulate (140-220/min), unde P retrograde (negative în derivațiile inferioare) care succedă QRS;
- ventricular:
  - tahicardie ventriculară: QRS largi și regulate, unde P disociate de QRS, mai lente, prezența de complexe de fuziune sau de captură. Forme particulare: torsade ale vârfurilor pe sindrom de QT lung,
  - fibrilație ventriculară: ventriculograme foarte rapide și anarhice;
- cu extrasistole (depolarizare precoce și ectopică):
  - atriale: atriograme precoce față de intervalele PP sinusale, morfologie diferită de unda P, urmată sau nu de un QRS,
  - ventriculare: ventriculogramă precoce față de intervalele RR sinusale, morfologie diferită (QRS larg), neprecedată de unda P;
- electroantrenat de către un pacemaker la nivelul atrial, ventricular sau la amândouă.

Unda P

- Pozitivă în derivațiile inferioare, negativă în AVR;
- hipertrofie atrială stângă: unda P $\geq$ 120 ms în DII, bifazică și negativă în V_1;
- hipertrofie atrială dreaptă: unda P $\geq$ 2,5 mV în DII, bifazică și pozitivă în V_1.

Intervalul PR

- PR normal: 120 -200 ms, constant de la un ciclu la altul;
- alungirea PR:
  - BAV de gradul 1: PR > 200 ms, stabil, fără unde P blocate,
  - BAV de gradul 2: blocaj intermitent al undelor P, după alungirea progresivă a PR (Mobitz I sau Wenckebach) sau fără alungire a PR (Mobitz II),
  - BAV 2/1: o undă P din două condusă,
  - BAV de gradul 3 sau complet: blocaj permanent fără unda P condusă, cu scăpare joncțională sau ventriculară lentă;
- scurtarea PR: sindrom Wolff-Parkinson-White;
- subdenivelare PQ: pericardită acută.

QRS

- Axa frontală: normală: de la 0 la 90°;

Axa dreaptă (> 120°)	Axa stângă (-30°)
Hipertrofie ventriculară dreaptă	Hipertrofie ventriculară stângă
Infarct lateral	Infarct inferior
Hemibloc posterior stâng singur sau cu bloc de ramură dreaptă	Hemibloc anterior stâng singur sau cu bloc de ramură dreaptă
Cord verticalizat (BPOC, longilin)	Cord orizontalizat (brevilin)

- durata: sub 80 ms:
  - alungirea duratei QRS: bloc de ramură sau preexcitație,
  - bloc complet dacă durata este peste 120 ms, incomplet între 100 și 120 ms;
- amplitudine:
  - indice Sokolow: SV1 + RV_5 sau V_6. Hipertrofie ventriculară stângă dacă ≥ 35 mm,
  - microvoltaj (QRS < 5 mm): revărsat pericardic, mixedem;
- prezența undelor q sau Q:
  - fiziologice în aVR (Q), V_5 și V_6 (q), uneori în DIII (care dispar în inspirație), aspect rS în V_1 uneori aspect similar QS,
  - unda Q de necroză dacă: amplitudinea Q ≥ 30% din cea a undei R, durata ≥ 40 ms, repartizarea pe un teritoriu coronarian, tulburări secundare de repolarizare,
  - în prezența undei R în $V_1V_2V_3$: hipertrofie ventriculară dreaptă, infarct bazal (oglinda undelor Q prezente în $V_7V_8V_9$), bloc de ramură dreaptă, preexcitație ventriculară cu fascicul Kent stâng,
  - în prezența undei Q în $V_1V_2V_3$: hipertrofie ventriculară stângă, infarct anterior, bloc de ramură stâng, preexcitație ventriculară cu fascicul Kent drept.

Segmentul ST

- În prezența unei supradenivelări:
  - sindrom coronarian acut: supradenivelare ST rezistentă la trinitrină, focalizată pe un teritoriu coronar, convex în sus cu prezența unui semn în oglindă (subdenivelare) patognomonic apoi evoluție spre unda Q și regresia segmentului ST,
  - pericardită acută: supradenivelare difuză, concavă în sus, rezistentă la trinitrină, fără evoluție spre unda Q (cu excepția miopericarditei), fără semn în oglindă, subdenivelare a PQ, microvoltaj,

- spasm coronarian (sindrom Prinzmetal): focalizat pe un teritoriu vascular, foarte important, convex în sus şi înglobând unde T gigante, corectată cu trinitrină,
- anevrism ventricular stâng: supradenivelare discretă, fixă, neevolutivă, asociată unei unde Q, cel mai frecvent în $V_2V_3V_4$,
- sindrom de repolarizare precoce: supradenivelare moderată, fix, neevolutiv, care debutează la nivelul punctului J (joncţiunea dintre unda S şi segmentul ST), cel mai frecvent în $V_2V_3V_4$, la un subiect tânăr, sportiv, african,
- modificări de repolarizare secundare: bloc de ramură, hipertrofie ventriculară, preexcitaţie ventriculară de tip Wolff-Parkinson-White,
- sindrom Brugada;

– etiologii de evocat în prezenţa unei subdenivelări a segmentului ST:
  - sindrom coronarian acut, trebuie să ne asigurăm întotdeauna că subdenivelarea nu este oglinda unei supradenivelări,
  - tulburări de repolarizare secundare: bloc de ramură, hipertrofie ventriculară, preexcitaţie ventriculară de tip Wolff-Parkinson-White, tulburări metabolice, digitalice.

Unda T

– modificări difuze de repolarizare:
  - pericardită,
  - diselectrolitemii (potasice sau calcice),
  - medicamentoase (antiaritmice, psihotrope),
  - rar ischemice (cu excepţia suferinţei circumferenţiale pe o stenoză de trunchi comun);

– modificări focalizate de repolarizare:
  - ischemice (angor instabil, sechele de necroză),
  - bloc de ramură,
  - hipertrofie ventriculară,
  - preexcitaţie.

Segmentul QT

– QT corectat în funcţie de frecvenţa cardiacă (QTc = QT măsurat/rădăcina pătrată a intervalului RR), normal ≤ 440 ms;
– QT lung: ischemie, hipokaliemie, iatrogenie (antiaritmice, macrolide, antihistaminice), congenital: sindroamele Romano-Ward şi Jerwell-Lange-Nielsen.

2.236

Fibrilația atrială

David Attias şi Jérôme Lacotte

- Fibrilația auriculară sau atrială (FiA) este tulburarea de ritm cea mai frecventă;
- FiA corespunde unor multiple circuite de microreintrare intra-atriale care se constituie în cadrul unui miocard atrial heterogen datorită fibrozei;
- aceasta fibroză se explică prin îmbătrânire sau prin creşterea presiunii în atrii consecutiv unei cardiopatii;
- trecerea în FiA are drept consecință pierderea sistolei atriale, care asigură până la 30% din debitul cardiac, putând să se exprime prin apariția unei insuficiențe cardiace sau printr-un un accident tromboembolic secundar stazei sanguine în urechiuşă;
- în funcție de durata şi evoluția unui acces de FiA se vorbeşte de:
  - FiA paroxistică: accesul se reduce spontan în mai puțin de o săptămână,
  - FiA persistentă: accesul nu se reduce decât cu o cardioversie,
  - FiA permanentă: când nu se poate sau nu se doreşte conversia.

I. Etiologie

- cardiacă:
  - HTA: cauza nr. 1, cu sau fără hipertrofie ventriculară stângă,
  - valvulopatii: mai ales, pe mitrale (risc embolic foarte ridicat),
  - cardiomiopatii: toate,
  - coronaropatii,
  - cauze rare: după chirurgie cardiacă, revărsat pericardic, cord pulmonar cronic (postembolic, insuficiență respiratorie cronică restrictivă sau obstructivă), acut (embolie pulmonară), cardiopatii congenitale,
- extracardiacă: hipertiroidism, feocromocitom, etilism acut;
- FiA idiopatică: diagnostic de excludere.

II. Diagnostic

- palpitații: neregulate, debut şi sfârşit progresive, uneori neresimțite
- toleranță variabilă în funcție de frecvența cardiacă şi cardiopatie subiacentă: astenie, lipotimie, dispnee, ortopnee, angor, sincope foarte rare cu excepția FiA cu răspuns ventricular foarte rapid (> 200/min) sau intricat cu o boală ritmică (pauze);
- examen clinic:
  - ritm cardiac neregulat,
  - aprecierea toleranței: IVS, IVD,
  - căutarea etiologiei.

III. Electrocardiograma

- tahicardie neregulată cu QRS înguste, în forma ei obişnuită;
- absența activității atriale organizate cu oscilația liniei de bază;
- ritm ventricular neregulat;
- QRS înguste, excepție în blocul de ramură;
- diagnostic diferențial: flutter, tahicardie atrială;
- căutarea semnelor caracteristice cardiopatiei de bază: HVS, unde Q de necroză.

IV. Bilanț etiologic

- T3, T4, TSH;
- radiografie pulmonară;
- ecografie Doppler cardiacă transtoracică (ETT): evidențierea cardiopatiei, măsurarea dimensiunii atriului stâng;
- ecografie Doppler cardiacă transoesofagiană (ETE): permite să ne asigurăm de absența trombului atrial. De realizat în caz de embolie arterială, dacă se dorește efectuarea unei cardioversii fără să se aștepte cele 3 săptămâni de anticoagulare sau pentru a completa datele ETT la pacienții puțin sau deloc ecogeni (obezi, BPOC...) sau care au valvulopatie mitrală;
- Holter ECG în caz de FiA nedocumentată, puțin util în celelalte cazuri.

V. Complicații

a. FiA conferă un risc independent de mortalitate globală și de AVC ischemic:
- acest risc embolic depinde mai mult de cardiopatia de bază decât de caracterul permanent sau paroxistic al FiA;
- el este cuantificabil prin scorul CHADS2 (cardiopatie, HTA, vârstă ≥ 75 ani, diabet, AVC) ale cărui criterii valorează toate 1 punct, cu excepția AVC care valorează dublu. Totalul obținut corespunde aproximativ riscului anual de AVC;
- pornind de la acest scor se au în vedere indicațiile unui tratament anticoagulant.

b. Insuficiența cardiacă:
- se explică prin pierderea sistolei atriale, tahicardie care scurtează umplerea ventriculară și crește consumul miocardic de oxigen;
- se exprimă în mod variat: dispnee sau astenie, insuficiență cardiacă globală, EPA)...;
- cardiomiocardiopatie tahiaritmică: cardiomiopatie dilatativă, consecutivă unei tahiaritmii neîncetinite și prelungite.

c. Recidive: frecvente, în ciuda tratamentului antiaritmic, până la trecerea în FiA permanentă care survine în medie la 3 ani după primul acces.

d. Boală aritmică atrială: asocierea unei hiperexcitabilități și a unei bradicardii (sinusale sau bloc sinoatrial), uneori agravată de tratamentul antiaritmic.

e. Complicații iatrogene (tratament anticoagulant, legate de tratamentul antiaritmic).

VI. Tratament

a. În toate cazurile:
- tratamentul cardiopatiei de bază și al eventualilor factori favorizanți (HTA);
- tratamentul simptomatic al complicațiilor;
- anticoagulare pe viață încă de la primul acces dacă CHADS2 ≥ 2;
- încetinirea frecvenței cardiace ≤ 80 repaus, ≤ 110 efort:
  - în urgență: digitalice,
  - la distanță: betablocante sau digitalice cu orientare după funcția sistolică;
- restabilirea ritmului sinusal (cardioversie) și menținerea acestuia doar dacă FiA este simptomatică (palpitații, astenie sau dispnee de efort).

b. Modalități de cardioversie:
- principiul este de a evita la maximum o embolie, deci de a nu încerca o cardioversie înainte de a fi efectuat:
  - fie o anticoagulare de 3 săptămâni înainte de reducere (heparină, apoi AVK),
  - fie o ETE pentru a elimina un tromb;

- există trei excepții de la această regulă (reducere imediată):
  - FiA necomplicată, pe cord sănătos şi datând de mai puțin de 24-48 ore,
  - FiA la un pacient deja corect anticoagulat,
  - FiA prost tolerată care justifică o conversie în urgență (şoc cardiogenic, EPA refractar la tratament);
- în toate cazurile, cardioversia se poate face după trei metode:
  - medicamentoasă: doza de încărcare cu amiodaronă,
  - electrică: şoc electric extern (verificarea absenței contraindicațiilor de anestezie generală, oprirea digitalicelor, persistența FiA, kaliemie),
  - cel mai frecvent combinată (şoc după doza de încărcare).

c. Prevenția recidivelor printr-un tratament antiaritmic după cardioversie eficientă:
  - eficacitatea antiaritmicelor rămâne foarte mediocră: 50% la un an,
  - cea mai bună modalitate de a preveni recidivele este tratarea cauzelor (HTA, cardiopatie),
  - alegerea tratamentului antiaritmic depinde de eficacitatea tratamentelor precedente, de prezența unei cardiopatii de bază şi de vârstă. Amiodarona fiind mai eficientă şi singura autorizată în caz de cardiopatie, ea constituie tratamentul cel mai utilizat, cu excepția subiectului tânăr datorită efectelor secundare pe termen mediu. Celelalte antiaritmice (sotalol, flecainidă, dronedaronă) vor fi rezervate altor cazuri.

d. Indicațiile anticoagulantelor:
- o anticoagulare este întotdeauna continuată o lună după conversie;
- pe parcurs, caracterul paroxistic sau permanent nu modifică riscul embolic, prescrierea unui anticoagulant este de discutat în funcție de riscul embolic:
  - CHADS2 ≥ 2: AVK cu INR între 2 şi 3,
  - CHADS2 = 1: AVK cu INR între 2 şi 3 pe viață sau Aspirina® 250 mg/zi în caz de risc hemoragic sau tratament cu AVK la pacient necompliant,
  - CHADS2 = 0: Aspirina® 250 mg/zi sau nimic,
- în scurt timp, AVK vor fi înlocuite cu noi antitrombotice care nu necesită control al INR (dabigatran).

e. Tratament curativ.
- Ablația percutanată prin cateter permite eradicarea focarelor de aritmie.

Tulburări de conducere intracardiacă

David Attias şi Jérôme Lacotte

- Rapelul căilor de conducere: nod sinusal (NS)-activare a miocardului atrial (unda P)-nod atrioventricular (NAV)-fascicul His-ramuri dreaptă şi stângă, divizată în două fascicule anterior şi posterior – reţeaua Purkinje –, activarea miocardului ventricular (QRS).

I. Anomalii ale funcţiei sinusale

a. Mecanisme
- tulburări de conducere între NS şi miocardul atrial (bloc sinoatrial-BSA);
- anomalii ale automatismului NS: disfuncţie sinusală (DS).

b. Aspect ECG
- bradicardie cu P ≤ R, posibilitate de undă P retrogradă;
- la ECG nu există diferenţă între o disfuncţie sinusală şi un BSA;
- anomalii frecvent asociate:
  - fibrilaţie sau flutter atrial în cadrul unei boli ritmice,
  - incompetenţă cronotropă: insuficientă accelerare în efort.

c. Tratament
  - oprirea tratamentelor cronotrope negative şi corectarea unei eventuale cauze;
  - implantarea unui stimulator cardiac şi bradicardie simptomatică, pauze sinusale de mai mult de 3 secunde, incompetenţă cronotropă simptomatică.

II. Tulburări de conducere atrioventriculară

- Conducerea atrioventriculară cuprinde trei etaje:
  - suprahisian sau «nodal»: NAV;
  - hisian sau «troncular»: trunchiul fasciculului His;
  - distal sau «infrahisian»: ramuri drepte şi stângi, hemiramuri stângi.
- Prognosticul şi tratamentul unui BAV depinde, dincolo de toleranţă şi de etiologie, de sediul tulburării de conducere. Într-adevăr, blocurile nodale au un prognostic benign, contrar blocurilor tronculare sau infrahisiene.

a. Bloc atrioventricular de gradul întâi (BAV 1)
- încetinirea conducerii la oricare din etaje (nodal, hisian, infrahisian) fără a ajunge vreodată la blocajul unei unde P;
- ECG: alungirea intervalului PR peste 200 ms, fără unde P blocate. Sediul blocului este dificil de certificat fără a recurge la o explorare a fasciculului His;
- BAV 1 este foarte rar simptomatic cu excepţia alungirii majore a intervalului PR;
- un BAV 1 poate traduce atât o încetinire nodală benignă, cât şi un bloc distal care evoluează spre BAV 3, adică spre sincopă sau stop cardiac.

b. Bloc atrioventricular de gradul doi (BAV 2)
- încetinirea conducerii la oricare din etaje (nodal, hisian, infrahisian) responsabilă de blocarea uneia sau mai multor unde P în mod intermitent;
- ECG: prezenţa de unde P blocate:
  - BAV 2 de tip 1 sau Wenckebach: blocarea unei unde P după alungirea progresivă a intervalului PR,
  - BAV 2 de tip 2 sau Mobitz: undele P sunt blocate în mod intermitent în timp ce intervalele PR sunt de durată constantă;

- unele forme de BAV 2 sunt repetitive, se vorbeşte atunci de BAV 2/1, 3/1... sau de BAV de grad înalt;
- sediul blocului este frecvent nodal în tipul Wenckebach şi este mai ales distal în formele Mobitz;
- BAV 2 este rar simptomatic izolat, cu excepţia trecerii în BAV 3.

c. Bloc atrioventricular de gradul trei (BAV 3)
- blocaj permanent al conducerii atrioventriculare, nicio undă P nefiind urmată de QRS;
- ECG: unde P total disociate de undele R, cu raport R/P > 1 contrar anomaliilor observate în cursul unei bradicardii sinusale (intervalul P/R ≤ 1). Undele R înregistrate corespund unui ritm de scăpare lent (< 40/min) şi regulat;
- sediul blocului este frecvent distal;
- simptomatologia variază mult în funcţie de calitatea ritmului de scăpare şi cardiopatia de bază. Unele forme de BAV 3 sunt asimptomatice (BAV congenital pe cord sănătos), altele putând să se manifeste printr-un stop cardiac sau printr-o sincopă tip Adams-Stokes.

d. Etiologii ale blocurilor atrioventriculare
- sindrom coronarian acut: BAV este în general tranzitoriu şi nodal, deci prognostic bun în infarctul de topografie inferioară, spre deosebire de necrozele anterioare în care BAV semnifică întinderea necrozei;
- cardiopatie ischemică, valvulară (stenoză aortică), dilatativă, hipertrofică sau restrictivă, BAV fiind consecutiv fibrozei miocardice;
- iatrogenă: digitalice, betablocante, inhibitori ai canalelor de calciu bradicardizanţi, antiaritmice, imipraminice;
- metabolică: hiperkaliemie;
- sincopă vasovagală;
- congenitală (absenţa conexiunii între nodul atrioventricular şi fasciculul His);
- degenerativă (boala Lenegre);
- cauze rare: miocardite virale, postoperatorii de chirurgie cardiacă, endocardita aortică cu abces septal, boala Lyme, boala Chagas, reumatism articular acut, spondilartrită anchilozantă, lupus, sclerodermie, sarcoidoză, amiloidoză, hemocromatoză, tumori cardiace, radioterapie, traumatism în cursul unui cateterism intracardiac, complicaţie a unei ablaţii cu radiofrecvenţă, miopatii (Steinert).

e. Prognosticul unui BAV
- imprevizibil;
- trecerea în BAV complet este cu atât mai probabilă când este vorba de un BAV 2 tip Mobitz sau de un BAV 3 paroxistic, când se asociază unei tulburări de conducere intra ventriculară (bloc stâng sau bifascicular), când sediul blocului este hisian sau infrahisian, când există o cardiopatie subiacentă sau un tratament bradicardizant.

f. Indicaţie de implantare de stimulator cardiac
- Pacemaker dacă BAV produce sincopă sau BAV este hisian sau infrahisian.

III. Tulburări de conducere intraventriculară

a. Bloc de ramură dreaptă (BRD)
- ECG: QRS larg (> 100 ms = bloc incomplet, > 120 ms = bloc complet), aspect RSR' în V1, undă S largă şi profundă în DI, aVL, V_5 şi V_6 responsabile de un aspect S1Q3, întârziere în apariţia deflexiunii intrinsecoide (> 30 ms) în V_1, anomalii de repolarizare în V_1 V_2 V_3 (subdenivelare a ST şi unde T negative). Fără modificare evidentă a axei frontale, cu excepţia anomaliei asociate: hemibloc, infarct, hipertrofie ventriculară;
- etiologie: idiopatică, cardiopatii cu afectare dreaptă (embolie pulmonară, cord pulmonar cronic pe insuficienţă respiratorie, valvulopatii mitrale, tricuspidiene şi pulmonare, defect de sept atrial) sau stângă într-un stadiu evoluat, postoperator chirurgiei cardiace;
- manifestări: asimptomatic dacă este izolat;
- conduita de urmat: explorările nu sunt necesare dacă subiectul este asimptomatic (prognostic benign în caz de BRD izolat).

În cazul invers, căutarea unei cardiopatii.

b. Bloc de ramură stângă (BRS)
- ECG: QRS larg (> 100 ms = bloc incomplet, > 120 ms = bloc complet), aspect RR' în V_5, V_6 și QS în V1V2, dispariția undei Q DI, aVL, V_5 și V_6, întârziere în apariția deflexiunii intrinsecoide (> 50 ms) în V5V6, anomalii la repolarizare în V_5, V_6 (supradenivelare ST și unde T negative). Fără modificare evidentă a axului frontal, exceptând anomalia asociată: infarct, hipertrofie ventriculară. Prezența unui BRS face imposibil diagnosticul de infarct anterior sau de hipertrofie ventriculară stângă;
- etiologii: rar apare la un subiect sănătos, trebuie diagnosticată o cardiopatie;
- manifestări: izolat asimptomatic, dar risc de BAV 3 în prezența unui BAV 1
- conduita de urmat: diagnosticarea unei cardiopatii, în caz de asociere BAV 1 + BRS se va avea în vedere implantarea unui stimulator cardiac profilactic.

c. Hemibloc anterosuperior stâng (HBAS):
- ECG: QRS îngust (< 120 ms), aspect Q1S3 putând simula o sechelă de infarct inferior (aspect RS apropiat de QS), rotație axială stângă importantă (< -30°);
- etiologii: frecvent la subiect vârstnic, poate complica orice cardiopatie;
- manifestări: asimptomatic când este izolat;
- conduita de urmat: diagnosticarea unei cardiopatii.

d. Hemibloc posteroinferior stâng (HBPS):
- ECG: QRS îngust (< 120 ms), aspect S1Q3, rotație axială dreaptă importantă (> 120°);
- etiologii: foarte rar, degenerativ sau care complică orice cardiopatie;
- manifestări: asimptomatic când este izolat, dar expune la un risc de BAV 3 întrucât hemiramura posterioară este considerată ca fiind cantitativ mai importantă decât hemiramura anterioară. Traduce cel mai adesea o tulburare de conducere difuză și severă;
- conduita de urmat: diagnosticarea unei cardiopatii.

e. Bloc de ramură alternant:
- ECG: alternanță de QRS de tip BRS cu altele de tip BRD;
- etiologii: orice cardiopatie evoluată;
- conduita de urmat: indicație formală pentru implantare de stimulator cardiac.

f. Bloc trifascicular:
- ECG: asocierea BRD + HBAS sau BRD + HBPS cu un BAV 1 sau 2;
- etiologii: degenerativ, cardiopatie evoluată;
- conduita de urmat: în majoritatea cazurilor implantarea unui stimulator cardiac.

1.9.129

Factorii de risc cardio-vascular şi prevenţie

David Attias şi Jérôme Lacotte

I. Generalităţi

Un factor de risc corespunde unei stări fiziologice (vârstă, sex) sau patologice (HTA, diabet) sau unui obicei de viaţă (fumatul) corelat cu incidenţa crescută a unei boli.
Factorul de risc nu constituie o cauză: boala respectivă poate să se dezvolte, cu o incidenţă mai redusă, în absenţa unui factor de risc.
Un factor de risc se caracterizează prin:
- noţiunea de risc relativ care traduce forţa asocierii între factorul de risc şi boală: este raportul între incidenţele aceleiaşi boli observată în două grupuri expuse sau nu la un factor de risc;
- caracterul lui cantitativ sau gradual, importanţa factorilor de risc antrenând o variaţie lineară a riscului;
- caracterul lui reversibil sau nu (normalizarea riscului după înlăturarea factorului de risc);
- dependenţa lui faţă de alţi factori de risc: rolul obezităţii în apariţia unei patologii cardio-vasculare se explică în parte prin dislipidemie, HTA sau diabetul asociat. Invers, tabagismul păstrează un risc relativ echivalent, indiferent de coexistenţa sau nu cu alţi factori de risc.

II. Factorii de risc constituţionali

Vârsta şi sexul:
- se consideră ca factor de risc, vârsta peste 50 de ani la bărbat şi peste 60 de ani la femeie:
  - riscul cardio-vascular creşte cu vârsta şi este mai mare la bărbat la vârste egale datorită protecţiei hormonale care există până la menopauză,
  - la vârsta a patra, riscul cardio-vascular al celor două sexe este comparabil,
  - menopauza precoce (chirurgicală sau spontană) este un factor de risc dovedit;
- este evident că aceşti factori de risc nu sunt modificabili. Beneficiul unei substituţii hormonale în prevenţia primară sau secundară a unui accident cardio-vascular nu este demonstrat.

Antecedentele de boală cardio-vasculară:
- familiale: reprezintă un factor de risc cu atât mai important cu cât numărul de rude directe cu o afecţiune cardio-vasculară este ridicat şi cu cât vârsta de apariţie este precoce. Se reţine ca factor de risc un accident cardio-vascular la o rudă de gradul întâi de mai puţin de 55 de ani pentru bărbat sau de mai puţin de 65 de ani pentru o femeie.

Acest factor de risc înglobează atât moştenirea unui capital genetic «cu risc» cât şi tulburări comportamentale, mai ales alimentare;
- personale: risc de-al doilea accident într-un teritoriu arterial identic sau nu crescut de 4 ori.

III. Factorii de risc comportamentali

Tabagismul:
- factorul de risc cel mai puternic pentru infarctul miocardic şi arteriopatie;
- efecte aterogene multiple:
  - carcinogen,
  - hipoxemie legată de CO,
  - disfuncţie endotelială,
  - nicotina care creşte consumul miocardic de oxigen,
  - acţiune trombogenă,
  - scăderea HDL;

- oprirea fumatului are ca rezultat o normalizare a riscului cardio-vascular în 2 - 3 ani, în prevenția primară. Este de altfel măsura preventivă cea mai puțin costisitoare și cea mai eficientă, atât la nivel individual cât și colectiv;
- în perspectiva opririi fumatului:
  - aprecierea dependenței (testul Fagerstrom),
  - prescrierea de substitute nicotinice,
  - orientarea spre o consultație antitabac.

Alimentația:
- relația graduală între o alimentație bogată în acizi grași saturați și riscul cardio-vascular:
  - grăsimile mononesaturate și polinesaturate scad colesterolul total,
  - invers, grăsimile saturate (carne, produse lactate și derivate) cresc colesterolemia;
- existența unui gradient:
  - nord/sud în beneficiul țărilor din Bazinul mediteranean a căror alimentație este săracă în grăsimi animale și bogată în legume, fructe și pește,
  - între țările bogate (alimentația bogată în acizi grași saturați) și țările sărace;
- regimul mediteranean și consumul moderat de alcool (2 - 3 pahare de vin pe zi) sunt eficiente. Se recomandă:
  - o reducere importantă a grăsimilor animale: carne, mezeluri, unt, brânză, sosuri și creme,
  - consumul zilnic de pește, carne de pasăre, cereale, fructe și legume;
- vitaminele antioxidante (A, E, C) sunt ineficiente.

Obezitatea:
- se vorbește de suprapondere la un indice de masă corporală (IMC) cuprins între 25 și 30 și de obezitate pentru un IMC peste 30 kg/m^2;
- acest factor de risc este în mare parte mediat de alți factori de risc: dislipidemie, diabet, HTA, sedentarism;
- obezitatea androidă ar avea un caracter mai dăunător decât obezitatea ginoidă;
- corectarea supraponderii este esențială. Ea permite frecvent normalizarea altor factori de risc (corectarea HTA, a diabetului...).

Sindromul metabolic:
- este un ansamblu de tulburări clinico-metabolice care predispun intens la dezvoltarea și la progresia aterosclerozei. Supragreutatea și obezitatea sunt asociate insulinorezistenței și sindromului metabolic;
- acest sindrom este actualmente recunoscut ca un factor de risc cardio-vascular. El predispune fie la apariția de evenimente cardio-vasculare (eventual crescut de 4 ori) în special de origine coronariană, fie la apariția unui diabet de tip II;
- se definește prin asocierea a 3 din următoarele 5 criterii:
  - obezitate abdominală (repartiția preferențial abdominală a grăsimii sau obezitate androidă): circumferința taliei > 102 cm la bărbat, > 88 cm la femeie,
  - hipertrigliceridemia ≥1,5 g/l.

Legat de hiperinsulinemie și de sinteza crescută a trigliceridelor de către ficat sub influența unui aport crescut de acizi grași liberi provenind din țesutul adipos perivisceral drenat în vena portă.
  - procent scăzut de HDL-colesterol (< 0,4 g/l la bărbat și < 0,5 g/l la femeie),
  - presiune arterială ≥ 130 și/sau 85 mmHg,
  - glicemia à jeun > 1,10 g/l (7 mmol/l);
- schimbarea modului de viață (reducerea obezității, creșterea activității fizice și modificarea obiceiurilor alimentare) ar trebui să permită reducerea unor asemenea riscuri.

Sedentarismul:
- factor de risc slab definit cantitativ, adeseori combinat (supragreutate, HTA...);
- a se recomanda 3 - 4 ore de activitate fizică de anduranță (înot, mers pe jos, ciclism...), în special în prevenția secundară.

IV. Hipertensiunea arterială: cf. paragrafului 130

- factor de risc pentru toate bolile cardio-vasculare, incluzând insuficienţa cardiacă şi AVC hemoragic;
- rol dăunător mai ales al TAs (AVC), dar şi al TAd (coronaropatie) şi al diferenţei tensionale sau presiunii pulsului;
- relaţie graduală demonstrată;
- obiectiv terapeutic, menţinerea PA sub:
  - 140/90 la subiectul de vârsta medie,
  - 130/80 la diabetic şi la pacientul cu insuficienţă renală.

V. Diabetul

Cf. paragrafului 233
- cele două tipuri de diabet sunt factori de risc majori, responsabili de complicaţiile cardio-vasculare mai severe şi mai precoce. Riscul cardio-vascular este multiplicat de 3 ori la femeie şi de 2 ori la bărbat;
- la pacientul diabetic (mai ales de tip II), ceilalţi factori de risc sunt prezenţi mai frecvent, de unde necesitatea de a depista orice HTA sau hipercolesterolemie, chiar modestă, şi de a le trata precoce.

VI. Hipercolesterolemia

- colesterolul se repartizează în mai multe fracţiuni. Printre acestea, LDL constituie un factor de risc major, cu relaţie graduală. Invers, HDL are efecte cardioprotectoare, un procent scăzut de HDL fiind un factor de risc;
- deşi există o relaţie graduală între LDL şi riscul cardio-vascular, nu există valoare prag dincolo de care apare riscul cardio-vascular. Dimpotrivă, au fost definite mai multe valori ţintă în funcţie de prezenţa unei boli cardio-vasculare sau nu şi în funcţie de existenţa altor factori de risc. Aceste valori ţintă sunt frecvent coborâte, pe măsura publicaţiilor de articole de prevenţie primară sau secundară şi fac obiectul unor Recomandări precise (cf. tabelului);
- beneficiul tratamentului cu statine asociat unui regim dietetic a fost clar demonstrat în prevenţia primară şi secundară;
- fibraţii sunt din ce în ce mai puţin utilizaţi, întrucât nu au demonstrat niciodată beneficii în termeni de mortalitate. Ei sunt rezervaţi dislipidemiilor mixte (fibraţii diminuând mai mult trigliceridele, decât statinele) sau în caz de intoleranţă la statine. Răşinurile (colestiramina) sunt rar prescrise, datorită efectelor lor secundare (diaree, gust neplăcut ...);
- în ceea ce priveşte HDL, puţin sau deloc influenţat de către tratamentele disponibile la ora actuală, riscul cardio-vascular creşte pentru valori sub 0,35 g/l. Concentraţia de HDL este diminuată de către tutun, hipertrigliceridemie şi este crescută de către consumul de alcool, tratamentul cu estrogeni şi exerciţiul fizic intens;
- rolul trigliceridelor a fost mult timp discutat. El este puţin important şi indirect legat de alte anomalii ale bilanţului lipidic, un procent ridicat de trigliceride fiind frecvent asociat unui exces de HDL. Înainte de toate este necesar un tratament dietetic (renunţarea la alcool şi la zaharurile rapide) pentru valori peste 2 g/l, niciun tratament farmacologic care scade trigliceridele nu a demonstrat o reducere a riscului cardio-vascular.

În rezumat
Sunt considerați ca factori de risc cardio-vascular majori:
- **vârsta:**
  - bărbat de 50 ani sau mai mult
  - femeie de 60 ani sau mai mult;
- **antecedentele familiale de boală coronară precoce:**
  - infarct miocardic sau moarte subită înainte de 55 ani la tată sau la o rudă de gradul întâi de sex masculin,
  - infarct miocardic sau moarte subită înainte de 65 ani la mamă sau la o rudă de gradul întâi de sex feminin;
- **tabagismul activ sau oprit de mai puțin de trei ani;**
- **hipertensiunea arterială permanentă tratată sau nu;**
- **diabetul de tip II tratat sau nu.**

Factor protector: HDL-colesterol > 0,60 g/l (1,5 mmol/l): în acest caz se va scădea «un risc» din scorul de nivel de risc.

VII. Riscul global

- noțiunea de risc cardio-vascular global face referire la probabilitatea pentru un individ dat de a dezvolta un accident cardio-vascular în următorii zece ani;
- calculul riscului global este obținut prin studiu statistic și integrat al principalilor factori de risc cardio-vascular (sexul, vârsta, fumatul, HTA, diabetul, dislipidemia). În consultație, se utilizează un calculator specific sau o riglă de calcul;
- este vorba deci de o abordare individuală a riscului care permite:
  - sensibilizarea pacientului la factorii lui de risc,
  - implicarea pacientului pentru a-și corecta factorii de risc demonstrându-i reducerea globală potențială a riscului obținută după oprirea fumatului, normalizarea cifrelor tensionale..., corectarea fiecărui factor de risc putând fi cu atât mai precoce și riguroasă cu cât riscul global este ridicat,
  - adaptarea pragului țintă (statine) față de o dislipidemie ținând seama de alți factori de risc și deci de riscul cardio-vascular global.

Tratament medicamentos în prevenția secundară		
	LDL-C în g/l	**LDL-C în mmol/l**
Niciun alt factor de risc	> 2,20	> 5,7
1 alt factor de risc	> 1,90	> 4,9
2 alți factori de risc	> 1,60	> 4,2
3 alți factori de risc	> 1,30	> 3,3
Tratament medicamentos în prevenția secundară		
	LDL-C g/l	**HDL-C mmol/l**
Antecedente de boală coronariană dovedită sau vasculară dovedită/ (ACOMI, AVC) **sau** **Diabet de tip II cu risc crescut** **sau** **Risc cardio-vascular global > 20% la 10 ani**	> 1,0	> 2,6

1.9.128

Ateromul: epidemiologie și fiziopatologie. Bolnavul poliateromatos

David Attias și Jérôme Lacotte

I. Epidemiologie

- ateroscleroza este prima cauză de mortalitate prin intermediul:
  - patologiilor coronariene,
  - patologiilor vasculare cerebrale;
- este de asemenea o cauză majoră de invaliditate și de morbiditate prin:
  - insuficiență cardiacă de origine ischemică,
  - sechele de accidente vasculare cerebrale,
  - arteriopatia membrelor inferioare;
- ateroscleroza:
  - predomină în țările dezvoltate datorită unui mod de alimentație prea bogat în acizi grași și în colesterol,
  - debutează încă din copilărie, evoluția ei fiind considerabil accelerată sub efectele factorilor de risc (cf. paragrafului 129),
  - este repartizată în mod heterogen, respectând venele și unele teritorii arteriale (carotida externă, radială, mamară).

II. Fiziopatologie

Artera normală este formată din trei tunici:
- endoteliul, sau intima, care la contactul cu fluxul sanguin asigură:
  - o protecție împotriva trombozei, separând plachetele de subendoteliu care este foarte trombogen,
  - un rol de barieră, împiedicând celulele sanguine să se infiltreze în peretele arterei,
  - geneza și transmiterea de informații destinate celulelor musculare netede, vizând reglarea tonusului acestora pentru a adapta vasomotricitatea arterială la nevoile metabolice. Principalul mediator este monoxidul de azot (NO), vasodilatator puternic;
- media, care conține celulele musculare netede, ce acționează asupra diametrului arterial, asupra vitezei circulatorii și asupra debitului și care se adaptează forțelor de forfecare mai mult sau mai puțin importante între fluxul circulant și endoteliu;
- adventiția, fără funcție metabolică sau mecanică esențială.

Primele două tunici sunt separate printr-o lamă, «limitanta elastică internă», permeabilă față de numeroși mesageri precum NO și impermeabilă față de celulele sanguine sau musculare.

III. Geneza plăcii

- ateroscleroza afectează în principal intima arterelor, anomaliile inițiale având sediul între endoteliu și lama limitantă elastică internă;
- etapa inițială constă într-o acumulare lipidică în subendoteliu:
  - consecutivă unui exces de LDL plasmatic,
  - care provoacă migrarea de monocite, care vin din fluxul circulant și de celule musculare, care provin din stratul subiacent. Monocitele se transformă în macrofage apoi în celule spumoase după captarea LDL. Prezența acestor celule induce o reacție inflamatorie locală și cronică mediată de către citokine care favorizează adeziunea noilor macrofage;

- leziunea inițială este înconjurată de o anvelopă fibroasă în raport cu proliferarea celulelor musculare netede înconjurate de țesut conjunctiv. Se vorbește în acest caz de «capișon fibros» și de «centru ateromatos» sau «inimă lipidică», importanța relativă a acestor două componente determinând stabilitatea plăcii aterosclerоase, proprietate capitală în fenomenele trombotice acute;
- încă din stadiul inițial, prezența plăcii:
  - este responsabilă de o disfuncție endotelială secundară defectului de contact între endoteliu, emițător de mesageri care reglează vasomotricitatea și celulele musculare netede, responsabile de vasomotricitate. Răspunsul vasomotor este deci alterat, chiar inversat, antrenând o vasoconstricție paradoxală în timpul creșterii vitezelor circulatorii, care crește la rândul său forțele de forfecare pe endoteliu, pregătind terenul viitoarelor leziuni aterosclerоase,
  - explică de asemenea adeziunea și apoi pătrunderea monocitelor în subendoteliu după exprimarea moleculelor de adeziune.

IV. Evoluție și complicații

- Tulburarea vasomotricității:
  - datorită disfuncției endoteliale care provoacă răspunsuri paradoxale (vasoconstricție în loc de vasodilatare),
  - poate merge până la spasm simptomatic (angor instabil), în timp ce placa singură nu este importantă în termeni de scurgere sanguină;
- Progresia plăcii:
  - evoluție spre stenoză, la început nesemnificativă apoi simptomatică (angor instabil, claudicație), din acel moment nevoile metabolice impun o creștere a debitului de perfuzare,
  - acest fenomen inexorabil este foarte lent. El este datorat creșterii volumului plăcii (acumulare lipidică progresivă, sinteză de țesut conjunctiv, recrutarea de celule spumoase, incorporarea de material trombotic), la care artera răspunde printr-o remodelare cel mai adesea excentrică (dilatare anevrismală),
  - invers, regresia plăcii nu este observată decât excepțional, în general în condiții experimentale (regim hipolipemiant draconian, hipolipemiante în doze puternice);
- Ruptura:
  - endoteliul și capișonul fibros se rup spontan sau în cursul unui stres (creșterea forțelor de forfecare) care expune subendoteliul foarte trombogen,
  - consecința imediată este agregarea plachetară cu formarea unui tromb intraarterial apoi activarea procesului de coagulare,
  - mecanismele care favorizează ruptura plăcii sunt încă slab elucidate. Dincolo de fenomenele mecanice (mai ales HTA, efort), ar fi incriminate mecanisme vasculare (fragilizare prin ruptura microvaselor plăcii) sau inflamatorii, conducând la instabilitatea plăcilor mai tinere și mai fragile, bogate în lipide, și a capișonului fibros subțire. Înțelegerea acestor mecanisme este esențială, pentru că nu există în prezent niciun mijloc de a anticipa ruptura plăcii la originea majorității accidentelor cardio-vasculare acute. Totuși nu există nicio legătură între volumul plăcii sau gradul stenozei și riscul de ruptură al plăcii;
- Tromboza:
  - consecință a rupturii, a fisurării sau a ulcerației plăcii,
  - de la caz la caz și în funcție de eficacitatea sistemului de fibrinoliză fiziologică, acest tromb poate ocluza artera în mod tranzitoriu, parțial, uneori chiar definitiv, iar uneori poate emboliza distal,
  - tromboza se poate manifesta în grade diferite în funcție de durată, importanța ocluziei și teritoriul afectat. Exemplul tipic este cel al infarctului miocardic (= sindrom coronarian acut cu supradenivelare permanentă a segmentului ST) în cursul unei ocluzii brutale, complete și prelungite sau al unui angor instabil atunci când trombul este suboclusiv sau tranzitoriu oclusiv (= sindrom coronarian acut fără supradenivelare permanentă a segmentului ST),
  - reziduul trombotic este ulterior încorporat în perete, crescând brutal volumul leziunii aterosclerоase devenită aterotrombotică.

Localizarea ateromului (de la cap la picioare)	Placă de aterom stenozantă neruptă	Placă de aterom ruptă
Arterele carotide, sub-claviculare și vertebrale	AIT, *drop-attack* (vertebrale)	AIT, AVC
Arterele coronare	Angor de efort	Sindrom coronarian acut, angor instabil
Aorta abdominală (localizarea cea mai frecventă)	Anevrisme ale aortei abdominale	Ischemie acută în aval de placa ruptă: ischemie acută a membrelor inferioare (MI), ischemie mezenterică, boala embolilor de colesterol...
Artera mezenterică	Angor mezenteric	Ischemie mezenterică
Artera renală	Stenoza arterei renale (insuficiență renală, EPA flash...)	Tromboza arterelor renale
Arterele membrelor inferioare	ACOMI (claudicație intermitentă, impotență)	Ischemie acută a membrelor inferioare

V. Bolnavul poliateromatos

Prezența leziunilor ateroscleroase multifocale:
- carotidiene;
- coronare;
- ale aortei și ale ramurilor acesteia:
  - anevrism al aortei abdominale (mai rar al aortei toracice),
  - leziuni ale arterelor viscerale (artere renale, trunchi celiac...);
- ale arterelor membrelor inferioare și ale bazinului mic.

Consecutive prezenței factorilor de risc multipli, adesea ignorați sau neglijați.

Frecvența asocierilor (cu titlu indicativ):
- 20% dintre coronarieni au un anevrism aortic abdominal, 15% o arteriopatie a membrelor inferioare severă și 10% leziuni carotidiene semnificative;
- 50% dintre pacienții cu leziuni carotidiene simptomatice au o coronaropatie cu leziuni semnificative;
- 90% dintre subiecții cu un anevrism al aortei abdominale au o arteriopatie, 50% au leziuni strânse ale arterelor renale și 40% au o coronaropatie;
- 25% dintre arteriopați sunt coronarieni, 15% au leziuni carotidiene strînse;
- leziunile coronare ale pacienților polivasculari sunt în general mai severe decât media și justifică cel mai adesea o revascularizare chirurgicală.

Implicații practice:
- prezența leziunilor ateroscleroase într-un teritoriu justifică depistarea clinică (simptomatologie, examen vascular) a altor localizări ale ateromului, asociat bilanțului factorilor de risc și realizării unei ECG de repaus;
- o ecografie Doppler arterială (trunchiuri supra-aortice, aortă abdominală, artere ale membrelor inferioare) va fi prescrisă doar în caz de simptomatologie sau de anomalie a examenului clinic sau în cadrul unui bilanț preoperator al trunchiurilor supraaortice;
- diagnosticarea ischemiei miocardice va fi realizată «pe scară largă» la pacientul asimptomatic ținând seama de gravitatea și de frecvența leziunilor coronare la pacienții polivasculari și va fi sistematic prescrisă înainte de chirurgia vasculară periferică. În caz de suspiciune a unei coronaropatii, va fi efectuat test de efort. În paralel, se va realiza o ecografie cardiacă pentru a completa aprecierea riscului cardiac polivascular;

– în caz de leziuni multifocale chirurgicale, prioritatea va fi revascularizarea carotidiană și coronară. Pontajele aortocoronariene sub circulație extracorporală reprezentând un risc important de AVC în caz de leziuni carotidiene, chirurgia va fi ori combinată, ori efectuată în doi timpi (carotide, apoi coronare). Leziunile aortei abdominale și ale arterelor membrelor inferioare vor fi tratate ulterior.

VI. Tratament

- Depistarea și tratamentul factorilor de risc++++;
- Antiagregante plachetare (aspirină sau clopidogrel Plavix®) indicate în mod sistematic în prevenția secundară (AVC, coronaropatii, ACOMI). Interes nedovedit în prevenția primară.
- Statine indicate în mod sistematic în prevenția secundară (AVC, coronaropatii, ACOMI), oricare ar fi nivelul de LDL colesterol; LDL țintă < 1 g/l;
- IEC, ARA II din ce în ce mai utilizate la pacientul polivascular.

1.9.130

Hipertensiunea arterială la adult

David Attias şi Jérôme Lacotte

Referinţă
Recomandările ESH-ESC 2007 cu privire la managementul HTA în medicina generală şi actualizarea 2005 a ANAES (Agenţia Naţională de Evaluare şi Acreditare în Sănătate) cu privire la managementul pacienţilor adulţi cu hipertensiune arterială esenţială.

I. Generalităţi

- HTA este definită printr-o presiune arterială sistolică (TAs) ≥ 140 mmHg şi/sau o presiune arterială diastolică (TAd) ≥ 90 mmHg;
- se disting trei stadii:

	HTA uşoară - gradul I	HTA moderată - gradul II	HTA severă - gradul III
TAs	140-159	160-179	> 180
TAd	90-99	100-109	> 110

- Prevalenţa HTA în Franţa este de 10 - 15%. Ea creşte cu vârsta (1% în al treilea deceniu, 50% în al nouălea) şi este mai frecventă la subiecţii din rasa neagră şi la femei;
- HTA este un factor de risc cardio-vascular independent, atât prin presiunea arterială diastolică(/TAd) cât şi prin presiunea arterială sistolică(/TAs) şi prin pulsul presiunii (mai ales la subiectul vârstnic):
  - mortalitatea cardio-vasculară globală crescută de 2 ori,
  - risc de AVC crescut de 7 ori,
  - apariţia unei insuficienţe cardiace crescută de 4 ori,
  - apariţia unei coronaropatii crescută de 3 ori,
  - risc faţă de o arteriopatie a arterelor membrelor inferioare şi a aortei crescut de 2 ori;
- cu relaţie graduală între cifrele TA şi riscul cardio-vascular;
- HTA este esenţială în 90% din cazuri.

II. Diagnostic

- **HTA necomplicată este total asimptomatică;**
- diagnosticul de hipertensiune arterială are la bază, în mod clasic, măsurarea presiunii arteriale humerale cu manşeta: cel puţin două măsurători la un minut una de cealaltă, cu o manşetă adaptată morfologiei pacientului+++, la înălţimea inimii, la cele două braţe; subiect în repaus, aşezat, liniştit, de cel puţin 5 minute, fără să fi băut cafea sau alcool timp de o oră înainte şi fără să fi fumat în ultimele 15 minute. Se va avea în vedere luarea tensiunii in picioare la pacienţii în vârstă şi diabetici++;
- în caz de cifre ridicate: confirmarea HTA prin mai multe măsurări la diferite intervale de timp;
- completată cu Holter MAPA sau luarea tensiunii la domiciliu dacă există efect «de halat alb» sau suspiciune de HTA labilă;
- definirea HTA în tensiune automăsurată şi măsurarea ambulatorie a presiunii arteriale: automăsurată = 135/85 mmHg; MAPA trezire: = 135/85 mmHg; MAPA somn: = 120/70 mmHg; MAPA 24 ore: = 130/80 mmHg;
- HTA izolată, de consultaţie sau HTA «de halat alb» este definită printr-o HTA la cabinetul medical (≥ 140/90 mmHg) care contrastează cu o TA scăzută la domiciliu: MAPA < 125/80 mmHg; automăsurată < 135/85 mmHg.

III. Identificarea elementelor în favoarea unei etiologii curabile (cf. HTA secundară)

Examen clinic complet cu anamneză (administrare de medicamente++), diagnosticarea sindromului Cushing, semne cutanate de neurofibromatoză (feocromocitom)...

IV. Aprecierea riscului cardio-vascular global (cf. paragrafului 129) care să permită:

- sensibilizarea pacientului și motivarea acestuia pentru gestionarea factorilor lui de risc;
- precizarea nivelului de intervenție față de HTA și de o eventuală dislipidemie.

Sunt considerați ca factor de risc cardio-vascular:
- vârsta (> 50 ani la bărbat și > 60 ani la femeie);
- tabagismul (actual sau oprit de mai puțin de 3 ani);
- antecedente familiale de accident cardio-vascular precoce (infarct miocardic sau moarte subită înainte de vârsta de 55 ani la tată sau la o rudă de gradul întâi de sex masculin; infarct miocardic sau moarte subită înainte de 65 ani la mamă sau la o rudă de gradul întâi de sex feminin); AVC precoce (< 45 ani);
- diabet (tratat sau netratat);
- dislipidemie: LDL-colesterol ≥ 1,60 g/l (4,1 mmol/l); HDL-colesterol ≤ 0,40 g/l (1 mmol/l) oricare ar fi sexul;
- alți parametri care trebuie luați în considerare în cadrul managementului unui pacient hipertensiv:
  - existența unui sindrom metabolic++++,
  - sedentaritate (absența activității fizice regulate, adică aproximativ 30 minute, de 3 ori/săptămână),
  - consumul excesiv de alcool (mai mult de 3 pahare de vin/zi la bărbat și 2 pahare/zi la femeie).

V. Diagnosticul afectării organelor țintă = semne paraclinice de răsunet ale HTA

- hipertrofie ventriculară stângă;
- grosimea intimă-medie > 0,9 mm sau placă carotidiană și/sau velocitatea undei de puls carotidofemurale/ PWV > 12 m/s;
- microalbuminurie semnificativă (30-300 mg/zi) și/sau discretă creștere a creatininei și/sau clearance creatininic < 60 ml/min.

VI. Identificarea semnelor clinice de răsunet ale HTA

- boala cardiacă: infarct miocardic, angor, revascularizare coronară, insuficiență cardiacă congestivă;
- boala vasculară periferică;
- boala cerebrovasculară: AVC ischemic sau hemoragic, accident ischemic tranzitoriu;
- boala renală: nefropatie diabetică, insuficiență renală; proteinurie (> 300 mg/24 ore);
- retinopatie avansată: hemoragii sau exsudate, edem papilar.

Examinări de realizat pentru a căuta o etiologie curabilă (HTA secundară), a detecta ceilalţi factori de risc cardio-vascular şi a depista o afectare a organelor ţintă	
Examinări sistematice	**Examinări recomandate**
• glicemie plasmatică (de preferinţă à jeun) • colesterol total, LDL şi HDL-colesterol, trigliceride serice à jeun • creatininemie şi estimarea debitului de filtrare glomerulară • Acid uric seric • Kaliemie fără garou • Hemoglobină şi hematocrit • Bandeletă urinară (BU) pentru a identifica proteinuria (de cuantificat dacă BU +) şi hematuria • ECG de repaus	• ETT (ecocardiografie transtoracică) • Eco-Doppler al arterelor carotide (măsurarea complexului intimă- medie) • microalbuminurie (esenţială la diabetici) • cuantificarea proteinuriei dacă bandeletă urinară pozitivă • index gleznă/braţ • ϖ viteza undei de puls • Fund de ochi (daca HTA este severă) • glicemie plasmatică postprandială (dacă glicemia à jeun ≥ 6,1 mmol/l sau 110 mg/dl)
În caz de HTA secundară sau complicată, se vor realiza examinări complementare suplimentare orientate.	

- Toate aceste examinări permit stabilirea prognosticului, **stratificarea riscului cardio-vascular global**++++++ şi orientarea managementului terapeutic, mai ales pragul de intervenţie cu medicamente antihipertensoare.

VII. Tratamentul HTA esenţiale

- sfaturi igieno-dietetice (indicate întotdeauna) şi tratament nemedicamentos al HTA:
  - normalizarea greutăţii în caz de suprasarcină ponderală,
  - diminuarea consumului de alcool şi a altor excitante (cafea, ceai),
  - limitarea aporturilor de sare (5-6 g/zi),
  - activitate fizică regulată,
  - reducerea consumului de lipide saturate,
  - depistarea şi tratamentul celorlalţi factori de risc++++ (sevraj tabagic, managementul diabetului, tratamentul dislipidemiei),
  - favorizarea respectării tratamentului;
- **educarea pacientului;**
- **tratamentul medicamentos:**
  - debutează în caz de persistenţă a TA crescute după 3 - 6 luni de respectare riguroasă a regulilor igieno-dietetice sau din start în caz de risc cardio-vascular crescut (HTA de gradul 3; ≥ 3 factori de risc cardio-vascular **şi/sau** afectare paraclinică de organ ţintă, **şi/sau** diabet, **şi/sau** sindrom metabolic, indiferent de gradul HTA, I sau II; afectare de organ ţintă clinic = boală cardio-vasculară sau renală, oricare ar fi gradul HTA, I sau II),
  - debutează cu o monoterapie sau o biterapie cu doze mici pentru fiecare medicament,
  - privilegiază medicamentele administrate într-o singură priză, cu eficienţă timp de 24 ore; creşterea dozelor pe paliere până la TA ţintă,
  - cele 5 clase terapeutice de utilizat în primă intenţie sunt diureticele, betablocantele, inhibitorii enzimei de conversie (IEC), inhibitorii calcici şi antagoniştii receptorilor angiotensinei II (ARA II),
  - în a doua intenţie, se vor utiliza aliskiren, alfablocante şi antihipertensoare centrale,
  - cel mai important este să se scadă în mod eficient TA, oricare ar fi medicamentul utilizat,
  - în caz că TA ţintă nu se atinge într-un termen de cel puţin 4 săptămâni, este necesar uneori să se recurgă la biterapie, la tri-terapie, chiar la quadri-terapie.

Context clinic	Medicamente recomandate
HTA esențială necomplicată	Diuretice tiazidice
DID: proteinurie, nefropatie diabetică	IEC (ARA II dacă intoleranță la IEC)
DNID: microalbuminurie sau proteinurie, nefropatie diabetică	ARA II IEC
HVS	ARA II Diuretice tiazidice
Insuficiență cardiacă	IEC sau ARA II Diuretice tiazidice Betablocante ale IC Antialdosteronice (Aldactone®)
Coronarieni cronici	Betablocante Anticalcice bradicardizante (verapamil, diltiazem)
După infarct miocardic	Betablocante IEC (ARA II dacă intoleranță la IEC) Anti-aldosteronice (Aldactone®)
ACOMI	Anticalcice
Antedecente de AVC sau de AIT	Diuretice tiazidice IEC
Insuficiență renală	IES și/sau ARA II
Sarcină	Metildopa, labetalol Inhibitori calcici (Loxen®) Betablocante
Sindrom metabolic	IEC sau ARA II sau anticalcice
Subiect tânăr	Betablocante, diuretice sau IEC
Subiect vârstnic	Anticalcice
Subiecți de rasă neagră	Se va acorda prioritate diureticelor tiazidice și inhibitorilor calcici

HTA rezistentă
- definiție: eșec al scăderii TA sub măsuri igienodietetice asociate unei triterapii antihipertensive, dintre care un diuretic tiazidic;
- diagnosticare: falsă HTA (manșetă mică pe braț gros, «HTA de halat alb»); HTA secundară neelucidată; insuficienta respectare a tratamentului; nerespectarea sau modificarea regulilor igieno-dietetice; administrarea de medicamente care cresc TA; suprasarcină volemică; apnee a somnului.

HTA secundară
- reprezintă 5-10% dintre cazurile de HTA;
- se va avea în vedere în următoarele situații:
  - HTA la subiectul tânăr,
  - HTA rezistentă,
  - HTA malignă,
  - HTA cu apariție sau agravare rapidă;

- iatrogenă:
  - simpaticomimetice (vasoconstrictoare nazale),
  - AINS,
  - corticoizi,
  - estroprogestative,
  - ciclosporine;
- toxice:
  - alcool,
  - cocaină,
  - amfetamine;
- nefropatii:
  - glomerulonefrite acute şi insuficienţă renală acută datorată defectului de eliminare a apei şi sodiului, responsabil de o creştere a volemiei,
  - glomerulonefrite cronice,
  - nefropatii interstiţiale cronice,
  - hipoplazie sau distrucţie renală unilaterală printr-o pielonefrită cronică, o tuberculoză, o hidronefroză, o polichistoză renală,
  - vascularite,
  - nefropatii diabetice;
- HTA renovasculară:
  - mecanism: stenoză strânsă de arteră renală uni- sau bilaterală, hipoperfuzie renală, activarea secreţiei de renină, apoi de angiotensină şi de aldosteron, de unde HTA cu hiperaldosteronism cu renină crescută,
  - cauze: ateroscleroza (subiect vârstnic, polivascular, factori de risc), mai rar fibrodisplazia (femeie tânără), disecţia sau stenoza posttraumatică,
  - semne evocatoare: poliarteriopatie, suflu lombar sau paraombilical, agravare a funcţiei renale după administrarea IEC (dacă stenoză bilaterală) sau corecţie a HTA dacă stenoză unilaterală, hipokaliemie, asimetrie de dimensiune a rinichilor, EPA „flash" repetitiv,
  - depistarea prin ecografie Doppler arterială a aortei şi a ramurilor acesteia (eficientă, cu excepţia subiectului obez),
  - confirmarea stenozei arteriale obţinută ideal prin angio-IRM (în lipsă, prin angioscaner), dacă nu prin arteriografie (realizată în preoperator sau în preangioplastie),
  - confirmarea responsabilităţii stenozei în HTA prin scintigrafie renală, chiar prin dozări etajate ale reninei în vena cavă inferioară (cu raport > 1,5 în favoarea părţii hipoperfuzate). Aceste două teste pot fi sensibilizate prin administrarea de captopril,
  - tratament: angioplastie++++;
- feocromocitom:
  - mecanism: tumoră cu celule cromatofine, benignă în 90% din cazuri, care secretează catecolamine, de sediu medulosuprarenal în 90% din cazuri,
  - semne evocatoare: triada cefalee-transpiraţii-palpitaţii cu „flush" cutanat în cursul puseelor de tensiune, diabet, forme familiale care se integrează în neoplazii endocriniene multiple (NEM),
  - confirmare uneori dificilă prin dozarea metanefrinelor şi normetanefrinelor urinare pe 24 ore, ideal în cursul unui puseu de tensiune,
  - explorări morfologice prin scaner sau RMN suprarenal, scintigrafie cu MIBG,
  - tratament chirurgical sub alfa- şi betablocante;
- hiperaldosteronisme primare:
  - mecanisme: creşterea producţiei de aldosteron cu creşterea reabsorbţiei de sodiu la nivelul tubului contort distal, eliminare masivă de potasiu (hipokaliemie), inhibiţia secreţiei de renină (renină scăzută), natremie care rămâne normală datorită unei scăpări a fenomenului de retenţie de sodiu,
  - cauze: adenom suprarenalian Conn, hiperplazie bilaterală a suprarenalelor,
  - semne evocatoare: hipokaliemie severă, alcaloză metabolică, kaliureză importantă,
  - confirmarea naturii primitive a hiperaldosteronismului prin dozarea activităţii renină-aldosteron plasmatic (renină scazută cu aldosteron crescut). Dozări realizate la distanţă de orice tratament interferent (IEC, diuretice, mai ales antagonişti ai receptorilor angiotensinei II). Se va elimina un pseudohiperaldosteronism primar indus de către glicirizină (alimentar) analog aldosteronului,

- explorări morfologice prin RMN suprarenal;

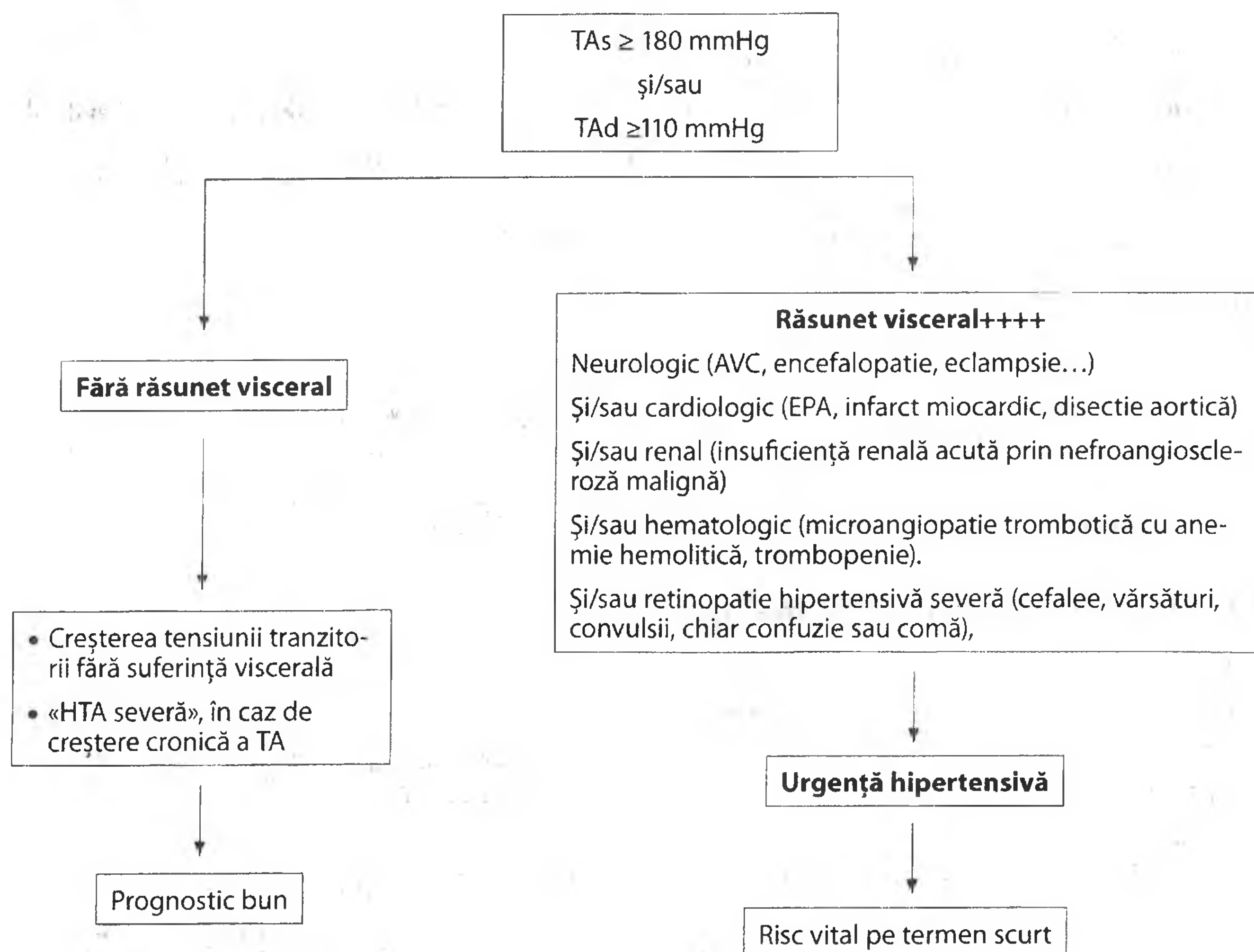
- hipercorticism, sindrom Cushing:
  - mecanisme: creşterea secreţiei de cortizol, stimulând secreţia de renină, de angiotensină şi de aldosteron,
  - cauze: boala Cushing (cf. paragrafului 220), adenom suprarenalian, Cushing paraneoplazic, corticoterapie pe termen lung,
  - semne evocatoare: facies cushingoid, obezitate, vergeturi, miastenie;
- acromegalie;
- hipertiroidism;
- hiperparatiroidie;
- hipercalcemie;
- tumori carcinoide;
- coarctaţie de aortă:
  - mecanism: stenoză aortică la nivelul istmului (în aval de ostiumul arterei subclaviculare stângi).
  - hipoperfuzie de aval care stimulează secreţia de renină,
  - semne evocatoare: HTA doar la membrele superioare, scăderea pulsului femural sau distal, suflu sistolic sau continuu interscapulovertebral stâng, insuficienţă cardiacă.

VIII. Puseu hipertensiv, HTA malignă

- Criză acută hipertensivă: creştere brutală a presiunii arteriale peste cifrele obişnuite cu, în practică, o TAs ≥ 180 mmHg şi/sau o TAd ≥ 110 mmHg la un pacient de obicei normotensiv (spontan sau sub efectul unui tratament antihipertensiv);
- HTA «malignă» definită printr-o criză acută de hipertensiune (TA > 180/110 mmHg) însoţită de suferinţă viscerală (= urgenţă hipertensivă) şi de o retinopatie hipertensivă severă.

Evaluarea pacientului:
- aprecierea toleranţei (anomalii la examenul neurologic, cardiologic şi vascular, prezenţa angorului, a dispneei), starea de hidratare;
- identificarea unei cauze favorizante: oprirea tratamentului antihipertensiv (efect rebound), administrarea de toxice, de excitante sau a unui tratament prohipertensiv, eliminarea unui factor agravant (febră, durere acută, criză de angoasă...);
- identificarea unei cauze de HTA secundară;
- fund de ochi în urgenţă în caz de criterii de malignitate;
- bilanţ sanguin iniţial: ionogramă sanguină, hemoleucogramă, diagnosticarea unei hemolize (schizocite, haptoglobină, LDH, bilirubină totală şi liberă), enzime cardiace, bilanţ hepatic complet, ECG, radiografie pulmonară.

- Tratament:
  - spitalizare dacă HTA malignă;
  - monitorizare a tensiunii care să permită aprecierea corecţiei progresive a cifrelor TA;
  - regim desodat, repaus la pat, hidratare abundentă, cu excepţia insuficienţei cardiace latente sau patente;
  - în absenţa criteriilor de malignitate: diminuarea progresivă a presiunii arteriale+++ pentru a evita un AVC ischemic legat de o scădere prea rapidă a TA medii;
  - privilegierea inhibitorilor calcici intravenoşi pe seringa electrică (nicardipină Loxen® 5 - 10 mg/h) în primă intenţie;
  - în a doua intenţie: derivaţi nitraţi; alfablocante (urapidil Eupressyl®); labetalol Trandate®;
  - evitarea diureticelor, cu excepţia EPA, pacienţii dezvoltând adeseori o hipovolemie;
  - tratamentul complicaţiilor şi al factorilor agravanţi;
  - bilanţ etiologic pe parcurs;
  - monitorizare.


TAs ≥ 180 mmHg
şi/sau
TAd ≥110 mmHg
Fără răsunet visceral
Creşterea tensiunii tranzitorii fără suferinţă viscerală
«HTA severă», în caz de creştere cronică a TA
Prognostic bun
Răsunet visceral++++
Neurologic (AVC, encefalopatie, eclampsie...)
Şi/sau cardiologic (EPA, infarct miocardic, disectie aortică)
Şi/sau renal (insuficienţă renală acută prin nefroangioscleroză malignă)
Şi/sau hematologic (microangiopatie trombotică cu anemie hemolitică, trombopenie).
Şi/sau retinopatie hipertensivă severă (cefalee, vărsături, convulsii, chiar confuzie sau comă),
Urgenţă hipertensivă
Risc vital pe termen scurt

Durerea toracică acută și cronică

David Attias și Jérôme Lacotte

Motiv frecvent de consultație

Diagnostic bazat pe examinare clinică și pe ECG care trebuie să permită eliminarea sistematică a unor diagnostice care pun în joc prognosticul vital: sindroame coronariene acute, embolie pulmonară, disecție aortică, pericardită complicată cu tamponadă, pneumotorax.

Datele anamnezei
Factorii de risc (ateroscleroza, boala tromboembolică).
Antecedentele (cardio-vasculare, respiratorii, digestive, ORL).
Tratamente în curs

Caracteristicile durerii
- tipul: apăsare sau constricție (angor sau pericardită), durere sfâșietoare (disecție aortică), junghi (pleură), arsuri (digestiv);
- durata: foarte rapidă, câteva secunde (durere funcțională), câteva minute (angor stabil sau instabil), câteva ore sau mai multe zile (alte dureri incluzând infarctul);
- sediul: retro- și mediosternal în bară sau cervical (angor), epigastric (digestiv), laterotoracic sau la baza toracelui (pleura), transfixiant sau migrator (disecție aortică), dorsal (rahidian), precordial sau sub-mamar stâng (funcțional);
- iradierile: la membrele superioare, la fălci, la umăr (angor), intermitente de la epigastru la gât (reflux), intercostale (rahidian);
- modul de apariție și de oprire: legat de efort (angor), postprandial (digestiv);
- modificările simptomelor: poziționale sau posturale (parietal), activate la palpare (parietală, pleurală), crescute în inspirație profundă sau de către tuse (pleurală sau pericardică), diminuate în anteflexie (pericard), calmate foarte rapid de trinitrină (angor, spasm esofagian), insensibile la trinitrină (infarct și dureri necoronariene), calmate de către pansamente digestive (reflux, ulcere).

Semnele asociate
- generale: astenie, anorexie;
- respiratorii: tuse, expectorație, hemoptizie, dispnee;
- cardio-vasculare: lipotimie, sincopă, palpitații, claudicație a membrelor inferioare, edem unilateral al membrelor inferioare (flebite);
- digestive: pirozis, hematemeză, melenă, rectoragii, disfagie;
- ORL: disfonie.

La sfârșitul anamnezei, trebuie să se poată vorbi de durere anginoasă, pericardică, pleurală, digestivă sau atipică.

Examen clinic

Semne generale
- febra: embolie pulmonară, pleurezie, pericardită, infarct, pneumopatie, spondilodiscită, zona zooster intercostală;
- alterarea stării generale: ulcer gastroduodenal, tumoră rahidiană, pleurală, bronho-pulmonară sau ORL;
- sindrom dismorfic de tip Marfan (disecție aortică, pneumotorace).

Semne cardio-vasculare
- puls paradoxal (tamponadă, infarct al ventriculului drept, embolie pulmonară severă);
- stare de șoc cardiogen (infarct, embolie pulmonară, infarct al ventricului drept, tamponadă);
- insuficiență cardiacă stângă sau globală (infarct);
- numai insuficiență cardiacă dreaptă (embolie pulmonară, infarct al ventriculului drept, tamponadă);

- asimetrie tensională, abolirea pulsului periferic, ischemie a membrelor (disecție aortică);
- flebite;
- anomalii la auscultație: frecare pericardică, suflu de insuficiență aortică (disecție aortică), suflu de comunicare interventricular sau de insuficiență mitrală (infarct).

Semne respiratorii
- detresă respiratorie acută (embolie pulmonară, pneumotorace compresiv, pneumopatie hipoxemiantă, edem pulmonar care complică un infarct);
- sindrom de revărsat pleural gazos sau lichidian al pleurei;
- sindrom de condensare parenchimatoasă.

În funcție de caz
- examen cutanat (Zona Zoster);
- palparea zonelor ganglionare cervicale (tumoră toracică sau cervicală);
- examen abdominal (patologie veziculară, pancreatică, renală, gastroduodenală);
- examen rahidian, identificarea leziunilor traumatice parietale.

În toate cazurile, trebuie să ne asigurăm de absența detresei vitale: stare de şoc, detresă respiratorie, tulburare a cunoştinței.

Bilanț paraclinic
ECG
- optsprezece derivații (V_7 V_8 V_9, VE, V_3R, V_4R);
- repetare în caz de nevoie (mai ales după testul cu trinitrină);
- comparat dacă este posibil cu un traseu de referință;
- o ECG percritică normală elimină o durere de origine coronariană;
- a se ține seama şi de faptul că ECG este dificil interpretabilă sau neinterpretabilă în următoarele situații:
    - stimulator cardiac,
    - bloc de ramură stâng,
    - hipertrofie ventriculară stângă majoră,
    - tulburări metabolice (diskaliemie) sau administrare de digitalice;
- etiologia de evocat în prezența unei subdenivelări a segmentului ST:

Infarct pe cale de constituire	Semn în oglindă (supradenivelare) = patognomonic Subdenivelare focalizată la un teritoriu vascular Subdenivelare convexă în sus Evoluție spre unda Q şi regresia segmentului ST Subdenivelare a ST rezistentă la trinitrină
Pericardită acută	Subdenivelare difuză Supradenivelare concavă în sus Fără evoluție spre unda Q (cu excepția miopericarditei) Subdenivelare a PQ, microvoltaj Supradenivelare a ST rezistentă la trinitrină
Spasm coronarian-sindrom Prinzmetal	Supradenivelare focalizată la un teritoriu vascular Supradenivelare gigantă, convexă în sus, unde T gigante Supradenivelare a ST corectată cu trinitrină
Anevrism ventricular stâng	Supradenivelare moderată, fixă, neevolutivă Asociat unei unde Q Cel mai frecvent în V_2 V_3 V_4

Sindrom de repolarizare precoce	Supradenivelare moderată, fixă, neevolutivă Supradenivelare a punctului J Cel mai frecvent în V_2 V_3 V_4 Subiect tânăr, sportiv, din rasa neagră
Tulburări de repolarizare secundară	Bloc de ramură Hipertrofie ventriculară Preexcitare ventriculară de tip Wolff-Parkinson-White Sindrom Brugada

- etiologia de evocat în prezența unei subdenivelări a segmentului ST:
  - înainte de toate, angor instabil cu leziune (subdenivelare) per- sau postcritică,
  - întotdeauna trebuie să ne asigurăm că subdenivelarea nu este oglinda unei supradenivelări ➔ a se înregistra 18 derivații++++,
  - tulburări de repolarizare secundară (bloc de ramură, hipertrofie ventriculară, preexcitație ventriculară de tip Wolff-Parkinson-White, tulburări metabolice, digitalice);
- anomalii ale undei T (utilitatea comparării traseelor):
  - înainte de toate, angor instabil cu ischemie (subdenivelare) per- sau postcritică,
  - tulburări de repolarizare secundară (bloc de ramură, hipertrofie ventriculară, preexcitație ventriculară de tip Wolff-Parkinson-White, tulburări metabolice, digitalice).

Indicatori de necroză miocardică
- o dozare a mioglobinei sau troponinei I negativă elimină aproape întotdeauna diagnosticul de infarct miocardic, datorită marii lor sensibilități, cu condiția:
  - ca durerea să aibă o durată suficientă pentru a produce o necroză miocardică (30 minute sau mai mult de durere permanentă),
  - ca recoltarea să fie făcută dincolo de a șasea oră de la începutul durerii: se va repeta la nevoie la a 12-a oră, în caz de negativitate inițială;
- o creștere a troponinei, semn foarte specific, este aproape întotdeauna element al unei necroze miocardice, chiar infime, dar care nu este întotdeauna sinonimă cu un infarct pe cale de constituire. În general, o creștere a troponinei poate fi observată în caz:
  - de angor instabil complicat cu un infarct rudimentar,
  - de miopericardită virală,
  - de embolie pulmonară (suferință a ventriculului drept),
  - și în toate cazurile de ischemie miocardică «funcțională» (anemie acută, hipoxemie acută, stare de șoc, tahicardie și bradicardie extremă) cu atât mai mult cu cât există leziuni coronare strânse.

D-Dimeri
- dacă se suspectează o flebită sau o embolie pulmonară;
- foarte sensibil, dar puțin specific datorită numeroaselor rezultate fals-pozitive.

Gazometrie arterială
- dacă se suspectează o embolie pulmonară, o pneumopatie sau o cardiopatie complicată cu un edem pulmonar, știind că prezența unui efect shunt nu este specifică;
- cuplată cu dozarea lactazelor în situația stării de soc;
- nu contraindică o fibrinoliză ulterioară în caz de infarct.

În funcție de caz

- ionogramă sanguină cu titlu «sistematic»;
- bilanț hemostază și discreazie (înainte de instituirea de anticoagulante, depistarea unei hemoragii oculte pe leziune digestivă);
- bilanț inflamator (hemogramă, CRP), chiar bacteriologic în funcție de prezentarea clinică;
- bilanț hepatic și pancreatic, bandeletă urinară.

Radiografia toracică
- sistematică;
- diagnosticarea anomaliilor:
  - pleurale (revărsat gazos sau lichidian), parenchimatoase (pneumopatie, nodul, sindrom alveolo-interstițial, atelectazie), diafragmatice (ascensiune a cupolei),
  - cardio-vasculare (hiluri mari, lărgire a mediastinului, cardiomegalie),
  - parietale (tasare vertebrală, liză costală sau vertebrală, fractură costală),
  - digestive: hernie hiatală, pneumoperitoneu, litiază veziculară.

Ecografia cardiacă
- se va rezerva diagnosticului de urgență al patologiilor pericardice (transtoracică) și ale aortei ascendente (transesofagiană);
- uneori practicată pentru a aprecia cinetica segmentară și globală atunci când diagnosticul de infarct este îndoielnic.

I. Etiologia și atitudinea terapeutică

Sindroame coronariene acute (cf. paragrafului 132)
Pericardita acută (cf. paragrafului 274)
- se vor elimina cele două complicații vitale:
  - miopericardita (se va verifica normalitatea enzimelor),
  - tamponada (ecografie);
- tratament simptomatic cu aspirină. Anticoagulantele sunt contraindicate.

Disecția aortică
- suspectată în context (sindrom Marfan, HTA, sarcină), normalitatea ECG percritic, prezența anomaliilor arteriale (asimetrie tensională, dispariția pulsului) precum și în lărgirea mediastinului la radiografia toracică;
- se va confirma diagnosticul în urgență prin ecografie cardiacă transesofagiană și/sau angioscaner+++;
- se va aprecia extinderea la coronare (infarct), la valva aortică (IA acută), la pericard (tamponadă), la aorta abdominală și ramurile ei;
- control strict al presiunii arteriale. Anticoagulantele sunt contraindicate.
- chirurgie în urgență în caz de disecție a aortei ascendente (tip A), întrucât rata de mortalitate spontană este de de 1% pe oră;
- tratament medical în disecțiile de tip B (= fără afectarea aortei ascendente) constând într-un control tensional optimal ± tratament endovascular prin endoproteză acoperită în caz de malperfuzie a unui organ.

Embolia pulmonară (cf. paragrafului 135)
- diagnostic evocat clinic, sprijinit de către ECG, gazometrie, D-dimeri și clișeul pulmonar;
- anticoagulare eficientă imediat ce diagnosticul este suspectat, imobilizare;
- se va confirma:
  - embolia prin angioscaner sau scintigrafie pulmonară,
  - tromboza venoasă profundă prin ecografie Doppler venoasă;
- indicație de fibrinoliză în caz de embolie pulmonară complicată de șoc hemodinamic.

Dureri pleuropulmonare
- pleurezie infecțioasă, neoplazică;
- pneumopatii infecțioase cu reacție pleurală;
- pneumotorace.

Dureri de origine digestivă
- reflux gastro-esofagian;
- spasm esofagian, adeseori sensibil la trinitrină;
- ulcer gastroduodenal sau esofagian;

- se vor avea în vedere şi afecţiunile abdominale cu iradieri toracice: colica hepatică, colica nefretică, pielonefrita, abcesul sub-frenic, pancreatita acută, colopatia funcţională.

Dureri parietale
- sindrom Tietze (durere în articulaţia condrocostală sau sternoclaviculară reprodusă prin palpare);
- posttraumatic;
- zona intercostală dificil de diagnosticat în perioada preeruptivă;
- nevralgie intercostală pe hernie discală sau leziune vertebrală dorsală;
- tasare vertebrală (osteoporoză, metastază);
- tumoră vertebrală (metastază, mielom multiplu).

Dureri «funcţionale»
- diagnostic de eliminare;
- precordialgii submamare pongitive;
- frecvente la femeia tânără, neurotonică şi la pacienţii cu prolaps valvular mitral;
- asociate palpitaţiilor.

În practică
În afara diagnosticelor evidente (infarct...), orice durere anginoasă tipică va fi spitalizată, dacă nu este vorba de o simptomatologie de efort, stabilă la un coronarian cunoscut al cărui bilanţ enzimatic şi ECG nu sunt modificate.
Se va spitaliza orice caz de durere toracică, fie şi atipică pentru un angor, dacă există anomalii chiar minime ale ECG sau dacă pacientul prezintă factori de risc de ateroscleroză, pentru a efectua o supraveghere de 24-48 ore (examen clinic, ECG, ETT, troponină).
În acelaşi mod, de îndată ce diagnosticul de embolie pulmonară sau de disecţie aortică este evocat, se va apela la toate mijloacele pentru a-l elimina cu certitudine în cel mai scurt timp.

1.9.132

Angina pectorală și infarctul miocardic

David Attias și Jérôme Lacotte

Referințe
– Recomandările din 2006 ale Societății Europene de Cardiologie cu privire la managementul angorului cronic stabil; recomandările HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), din martie 2007, cu privire la managementul bolii coronariene.
– Conferința de consens ESC 2007 asupra managementului sindroamelor coronariene acute fără supradenivelare permanenta a ST.
– Conferința de consens ESC 2008 asupra managementului sindroamelor coronariene acute cu supradenivelare permanentă a ST și Conferința de consens 2006 a HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), asupra managementului infarctului miocardic în fază acută în afara secțiilor de cardiologie.

I. Angorul stabil

Fiziopatologie

- prezența de leziuni coronare care provoacă o ischemie miocardică de efort, tranzitorie și reversibilă, prin dezechilibrul raportului aport/consum de oxigen al miocardului (MVO_2);
- MVO_2 depinde de:
  - frecvența cardiacă: ceea ce explică efectul revelator al efortului sau al unei tahicardii asupra crizelor anginoase și interesul terapeutic al tratamentelor bradicardizante (precum betablocantele),
  - tensiunea parietală a miocardului, ea însăși dependentă de grosimea, de diametrul și de presiunea intraventriculară (legea Laplace), ceea ce explică relațiile între ischemia miocardică, hipertrofia ventriculară și efectul antianginos al derivaților nitrați, în principal al vasodilatatorilor venoși care diminuează presiunile intracardiace;
- ischemia induce anomalii ale metabolismului miocardic (trecere de la aerobioză la anaerobioză) care se evidențiază prin anomalii de relaxare și de contracție, apoi prin modificări ale ECG, precum și sub forma unei dureri anginoase;
- evoluția naturală a leziunilor responsabile de angorul stabil se poate face în două moduri:
  - progresia regulată a leziunilor, care devin din ce în ce mai strânse, cu manifestări anginoase din ce în ce mai frecvente pentru un prag de efort din ce în ce mai scăzut,
  - agravarea brutală sub forma unui sindrom coronar acut (angor instabil sau infarct miocardic) sau cu ocazia unei rupturi sau a unei tromboze a plăcii care provoacă o ocluzie sau o subocluzie coronară acută.

II. Etiologie

- în 95% din cazuri ateroscleroză coronară;
- excepțional:
  - spasm coronar, pur în puține cazuri (pe artere sănătoase) ca în sindromul Prinzmetal, mai frecvent indus prin tulburări ale vasomotricității legate de prezența unei plăci de aterom,
  - coronarită (sifilis, Takayashu),
  - malformații congenitale;

- angor funcțional (de fapt aproape întotdeauna mixt, organo-funcțional):
  - tahicardii, bradicardie,
  - anemie, hipoxemie,
  - valvulopatii aortice în stadii avansate,
  - cardiomiopatie hipertrofică obstructivă,
  - stare de șoc (colaps, hipoxemie, tahicardie).

III. Management

- anamneza:
  - durere anginoasă tipică de efort, rar spontană, cu excepția sindromului Prinzmetal, calmată foarte rapid prin stoparea efortului și de către trinitrină (mai puțin de un minut). Se va estima caracterul invalidant sau nu al crizelor anginoase și nivelul de efort corespunzător pragului anginos,
  - alte simptome asociate: dispnee sau edeme ale membrelor inferioare care pot conduce la suspiciunea de insuficiență cardiacă ischemică, palpitații sau sincope evocatoare de aritmie ventriculară, migrene și sindrom Raynaud în favoarea unui angor spastic,
- evaluarea factorilor de risc și a antecedentelor cardiace personale, a tratamentelor, căutarea unei simptomatologii în favoarea unei afectări aterosclerοase difuze: claudicație, impotență, episoade de AIT sau de AVC;
- examen clinic:
  - în cadrul bilanțului bolii aterosclerotice: diagnosticarea HTA, a leziunilor cutanate, a dislipidemiilor (xantoame, xantelasma), examen vascular complet (puls periferic, suflu),
  - diagnosticarea cardiopatiei subiacente: suflu, galop, semne de insuficiență ventriculară stângă (IVS) sau de insuficiență ventriculară dreaptă (IVD),
  - adeseori normal sau puțin contributiv;
- strategia diagnostică:
  - diagnosticul angorului este înainte de toate clinic. Examinările complementare indispensabile managementului sunt ECG, ecografia cardiacă și bilanțul factorilor de risc.
  - ECG este clasic normal în afara crizelor, cu excepția sechelelor de infarct, hipertrofie ventriculară sau tulburare de conducere asociată. În timpul crizei, ECG evidențiază anomalii de repolarizare, în principal sub formă de unde T inversate, uneori asociate cu o subdenivelare a segmentului ST,
  - ecografia cardiacă transtoracică diagnostichează mai ales o disfuncție ventriculară stângă și o sechelă de infarct (hipo- sau akinezie), în mod acessoriu o valvulopatie.
  - un test de ischemie (ECG de efort; scintigrafie de efort sau cu dipiridamol/persantină; ecografie de efort sau cu dobutamină; RMN cu dobutamină sau dipiridamol/persantină).

Testul de ischemie va fi diagnostic, în caz de durere toracică atipică, pentru un angor sau în cadrul depistării coronaropatiei la un pacient cu factori de risc sau de evaluare, pentru a cuantifica pragul ischemic, pentru a căuta semne de gravitate, ori pentru a aprecia eficacitatea tratamentelor instituite.
Alegerea testului de ischemie depinde de trei criterii: efort posibil sau nu, ECG bazal perturbat (hipertrofie ventriculară, bloc de ramură, stimularea cu pacemaker) care face imposibilă analiza modificărilor de efort, nevoia unei valori de localizare (cf. tabelului de mai jos).
Testul va fi negativ dacă este condus la mai mult de 85% din frecvența maximală teoretică FMT (220 - vârsta), fără anomalie clinică (angor), electrică (fără subdenivelare a ST descendentă sau orizontală de mai mult de 2 mm) sau funcțională (fără defect de fixare în scintigrafie sau de contracție în ecografie la efort, sub persantină sau sub dobutamină).
Contraindicațiile testelor de ischemie sunt: infarctul miocardic care datează de mai puțin de 5 zile, insuficiența cardiacă severă, tulburările de ritm ventricular, stenoza aortică strânsă simptomatică, cardiomiopatia obstructivă simptomatică.

	ECG de efort	Scintigrafie de efort	Scintigrafie Dipiridamol/ persantină	Ecografie de efort	Ecografie cu dobutamină
Efort realizabil	Da	Da	Nu	Da	Nu
Valoare localizatoare	Nu	Da	Da	Da	Da
Interpretabil dacă ECG bazal anormal	Nu	Da	Da	Da	Da
Sensibilitate	Medie	Excelentă dacă FC > 85% FMT	Bună	Excelentă dacă FC > 85% FMT	Excelentă dacă FC > 85% FMT
Specificitate	Bună	Excelentă	Excelentă	Excelentă	Excelentă

- atitudinea diagnostică depinde de vârsta pacientului, de caracterul tipic sau nu al durerilor toracice, de caracterul invalidant al angorului, de contextul socioprofesional și medical (afecțiune malignă, tară, bilanț preoperator), de existența unei sechele de infarct (ECG, ecografie), de prezența unei disfuncții ventriculare stângi sau a tulburării de ritm ventricular, de eficiența tratamentelor întreprinse anterior,
- clasic, coronarografia va fi propusă dacă angorul este jenant sau refractar la tratament medical, dacă există o disfuncție ventriculară stângă sau dacă diagnosticul de angor rămâne îndoielnic în ciuda testului de ischemie,
- totuși, atitudinea actuală este de a se propune aproape sistematic o coronarografie din start, în prezența oricărui angor, cu excepția pacientului vârstnic sau în stare generală proastă. Logica acestei atitudini este de a nu neglija leziuni coronare severe, de prognostic negativ, cum ar fi stenoza strânsă a trunchiului comun, a interventricularei anterioare proximale sau leziuni tritronculare,
- caz particular al sindromului Prinzmetal: diagnosticul este preponderent clinic (angor de repaus, mai ales nocturn, la ore fixe, context vasospastic cu migrenă și sindrom Raynaud, supradenivelare gigantă a segmentului ST în cursul crizelor), dar poate să se sprijine pe un Holter cu analiza segmentului ST sau pe un test de provocare cu Metergin® realizat cu ocazia unei coronarografii;

– tratamente:
- corecția factorilor de risc cardio-vasculari,
- betablocante (cu excepția cazurilor de insuficiență cardiacă, bradicardie, BAV de gradele 2 sau 3, astm sau BPOC severă) cu scopul de a obține o frecvență cardiacă de repaus < 60/min și de efort < 100/min. De exemplu: atenolol Tenormine®: 1 cp de 100 mg dimineața sau bisoprolol Cardensiel® 1,25 mg în funcție de fracția de ejecție a ventriculului stâng (FEVS). În caz de contraindicație sau de spasm, se va înlocui cu un derivat nitrat sau cu un inhibitor calcic bradicardizant (verapamil Isoptin®, diltiazem Tildiem®),
- aspirină 75 - 325 mg/zi,
- statine, de prescris în mod sistematic (prevenția secundară). De exemplu, Tahor® 10 mg 1/zi; LDLc țintă < 1g/l,
- IEC; de exemplu, perindopril Coversyl® 5 - 10 mg 1 cp/zi sau ramipril Triatec® 5 - 10 mg/zi,
- clopidogrel Plavix® doar dacă există stent în angor cronic stabil sau singur în locul aspirinei dacă există contraindicație pentru aspirină,
- derivații nitrați sunt prescriși sistematic sub formă de spray, de utilizat în caz de durere toracică, în poziție șezândă. Ei sunt utilizați mai rar în tratamentul de fond, în cazurile de angor refractar,
- ivabradina Procoralan® poate fi utilizată ca alternativă la betablocante în caz de contraindicație sau de proastă toleranță la aceștia în cazul pacientului coronarian stabil,
- revascularizare percutană prin angioplastie asociată implantării de stent ce se va propune în caz de leziuni coronare tehnic accesibile (cu atât mai ușor cu cât stenoza este mai scurtă, regulată și proximală) și responsabile de o ischemie (dovedită la nevoie prin testul de efort sau scintigrafie),

- angioplastia cu implantare de stent pune problema restenozei intrastent (30% la 6 luni) şi care trebuie depistată printr-un test de ischemie. Stenturile active diminuează riscul de restenoză (10% la 6 luni), dar cresc riscul de tromboză de stent (este necesară o biterapie mai lungă aspirină-clopidogrel: un an pentru stenturile active *versus* o lună pentru stenturile inactive),
- revascularizarea chirurgicală prin pontaj este preferată angioplastiei în caz de leziuni difuze tritronculare la un pacient diabetic cu disfuncție ventriculară stângă sau în cazul leziunilor care afectează trunchiul comun, sau după un eşec al angioplastiei. Indicație logică de pontaj în caz de chirurgie impusă de o valvulopatie.

– strategia terapeutică:
  - tratamentul medical optimizat este întotdeauna prescris.

Realizarea unei coronarografii este aproape sistematică după un test de ischemie pozitiv, oricare ar fi gravitatea sau pragul de apariție a simptomelor. În general, o revascularizare a teritoriilor ischemice trebuie avută întotdeauna în vedere; o coronarografie este deci indispensabilă pentru a aprecia rețeaua coronară a pacientului şi a propune un tratament optim.

Totuşi, aceste indicații trebuie coroborate cu starea generală a bolnavului şi cu antecedentele acestuia. Atitudinea nu este aceeaşi la un pacient de 50 ani şi la un pacient de 88 ani cu insuficiență renală. **La subiectul vârstnic sau cu tare viscerale, în primă intenție se va încerca tratamentul medical.** În caz de eşec (recidivă de angor sub tratament), se va propune eventual coronarografia pentru a estima oportunitatea revascularizării.

Atitudinea actuală este de a realiza o revascularizare prin angioplastie coronariană percutană + stent a marii majorități a leziunilor mono- şi/sau bitronculare responsabile de ischemie. Este totuşi bine de ştiut că, la pacientul coronarian stabil, cu afectare mono- sau bitronculară, tratamentul medical optim asociat controlului factorilor de risc cardio-vascular dă rezultate la fel de bune ca şi angioplastia percutanată;

– monitorizare:
  - controlul factorilor de risc (bilanț glucidolipidic anual),
  - eficacitatea tratamentului: frecvența crizelor anginoase, consumul de trinitrină în spray, pragul de pozitivitate al testului de ischemie (nu este necesar control sistematic dacă pacientul este stabil clinic), toleranța tratamentului (absența insuficienței cardiace, a bradicardiei sau a BAV sub betablocante) apreciată în cadrul unei consultații trimestriale sau semestriale,
  - depistarea complicațiilor: infarctul miocardic depistat pe ECG (semestrial), diagnosticarea unei disfuncții ventriculare stângi sau apariția unei anomalii a cineticii la ecografie (anual),
  - depistarea restenozei coronare după angioplastie (cf. supra),
  - fără control coronarografic sistematic, cu excepția agravării simptomatologiei, apariției unei sechele de infarct la ECG sau la ecografie, ori în fața suspiciunii de restenoză.

IV. Infarctul miocardic în faza acută: preambul

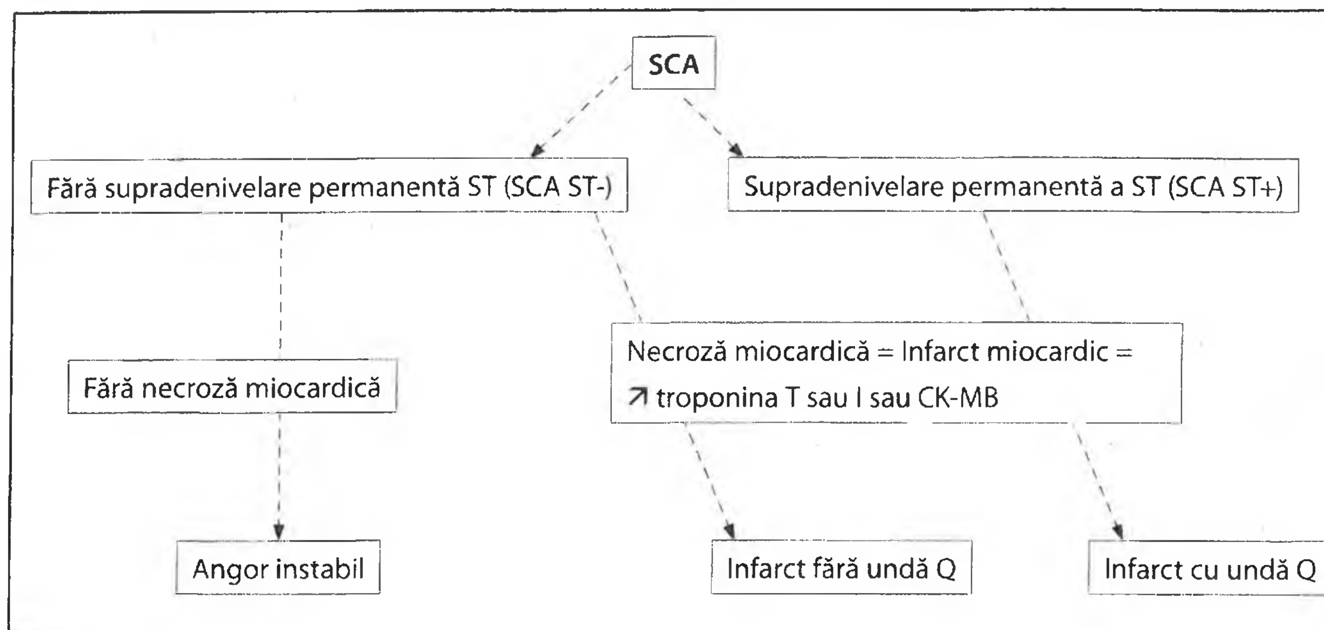
Infarctul miocardic este o necroză miocardică de origine ischemică. Cel mai bun indicator de necroză miocardică este creşterea troponinei. Infarctul miocardic este secundar unui sindrom coronarian acut (SCA) datorat unei rupturi a plăcii de aterom.

Se înțelege prin SCA orice durere toracică de alură anginoasă care survine ***de novo***, în mod prelungit sau de agravare recentă la un pacient cu sau fără antecedente coronariene. În cadrul SCA, aceste dureri toracice de origine ischemică sunt cel mai adesea asociate unor anomalii ECG, cu atât mai mult cu cât ECG a fost realizată în timpul durerii.

Orice SCA este legat de o reducere brutală a fluxului sanguin coronarian care survine cel mai frecvent secundar **unei rupturi (fisuri) a unei plăci ateromatoase, cel mai adesea** tânără. **Această ruptură antrenează punerea în contact a centrului lipidic al plăcii cu circulația sanguină, ceea ce va declanşa o activare a coagulării şi constituirea unui tromb. Poate fi asociat un anume grad de vasoconstricție reflexă concomitentă.**

Atâta timp cât trombul nu este complet ocluziv, suntem în prezența clinică a unui SCA fără supradenivelare permanentă a segmentului ST (SCA ST–) asociat cu o durere toracică de alură anginoasă asociată unor anomalii de repolarizare pe ECG (orice, cu excepția unei supradenivelări permanente a segmentului ST).

Evoluția naturală a SCA fără supradenivelare permanentă a segmentului ST (SCA ST-) este de a merge spre ocluzia totală a arterei coronare. În acest caz suntem în prezența unui SCA cu supradenivelare permanentă ST (SCA ST +) care se caracterizează printr-o durere toracică permanentă, tipică infarctului miocardic, asociat unei supradenivelări permanente a ST (sau asociat unui bloc de ramură stângă/BRS de apariție recentă).



V. Sindromul coronarian cu supradenivelare permanentă a ST

Fiziopatologie

- cel mai adesea consecutiv unei ocluzii coronare acute, complete, brutale şi fără supleere. Procesul inițial este o ruptură de placă de aterom cu tromboză coronară acută, în cazuri mult mai rare o embolie sau o disecție coronară;
- consecința principală este apariția unei necroze miocitare începând cu al cincilea minut de ischemie, care creşte în mod exponențial în cursul minutelor. După a şasea - a douăsprezecea oră nu mai rămâne decât o minoritate de miocite vii, dar nu destul de perfuzate pentru a se putea contracta. Prezența unei cantități semnificative de miocite «supraviețuitoare» în cadrul unei zone necrozate corespunde conceptului de viabilitate miocardică sau hibernare;
- țesuturile necrozate neregenerându-se, evoluează spre o cicatrice fibroasă inertă akinetică, care amputează funcția contractilă a ventriculului stâng şi ajung la dilatarea progresivă a acestuia. Acest fenomen de «remodelare» postinfarct are ca scop menținerea unui volum de ejecție sistolică constant, dar care se dovedeşte dăunător pe termen lung, întrucât ajunge la o dilatare ventriculară stângă majoră.

Management

- anamneza:
  - durere anginoasă care evoluează tipic de mai mult de 30 de minute, trinitrorezistentă (inversul evocând un spasm coronar), uneori absentă (pacient diabetic, confuz, dement, sedat). Se va insista pentru a se preciza orarul precis al debutului simptomelor.
  - prezența factorilor de risc, antecedente cardiace,
  - dispnee ce traduce o insuficiență cardiacă decompensată (EPA, frecvent pe angor instabil la vârsta a patra), palpitații, lipotimii sau sincope evocatoare de complicații ritmice sau conductive;
- examen clinic:
  - înainte de toate, se va aprecia toleranța: semne de şoc, de EPA, de IVD (se va avea în vedere infarctul inferior extins la ventriculul drept), bradicardie, tahicardie, extrasistolie ventriculară şi se va diagnostica prezența complicațiilor (suflu de insuficiență mitrală, de comunicare interventriculară, galop),
  - diagnosticarea altor localizări ale ateromului (anevrism de aortă abdominală, arterită, suflu carotidian),
  - eliminarea diagnosticelor diferențiale (embolie pulmonară, disecție aortică...);

- examinări complementare:
  - ECG: supradenivelare a segmentului ST convex în sus, cu semn în oglindă, repartizat după un teritoriu coronar. Înregistrarea ECG va conține întotdeauna derivații bazale ($V_7V_8V_9$) și drepte (V_3R V_4R VE). Fals negative: bloc de ramură stângă, stimularea ventriculară cu un pacemaker,

Existența unei dureri anginoase trinitrorezistente cu o durată de peste 30 minute asociată unei supradenivelări a segmentului ST este suficientă pentru diagnosticul de infarct pe cale de constituire. În funcție de contextul local și de starea clinică, pacientul va fi condus în cel mai scurt timp în sala de coronarografie sau în unitatea de terapie intensivă cardiologică. Dacă timpul de deplasare este prea lung, trebuie să se procedeze la o fibrinoliză prespitalicească.

  - ulterior, ECG evoluează spre o undă Q de necroză (spre a șasea oră), care se adâncește în paralel cu regresia supradenivelării. Coexistența unei supradenivelări minore și a unei unde Q profunde corespunde unui infarct semi-recent. După normalizarea supradenivelării ST, unda T se inversează apoi se repozitivează (uneori incomplet) la 6 săptămâni. În caz de reperfuzie precoce, aceste semne ECG apar prematur.

Teritorii ECG	
Anteroseptal	$V_1V_2V_3$
Apical	V_3V_4
Lateral înalt	DI aVL
Lateral jos	V_5V_6
Inferior	DII DIII aVF
Bazal	$V_7V_8V_9$
Ventricular drept	V_3R V_4R V_E
Anteroseptoapical	$V_1V_2V_3V_4$
Anterior întins	$V_1V_2V_3V_4V_5V_6$ DI aVL
Septal profund	$V_1V_2V_3$ DII DIII avF
Inferolaterobazal	$V_5V_6V_7V_8V_9$ DI aVL DII DII aVF
Inferior extins la ventriculul drept	DII DIII aVF V_3R V_4R V_E

  - markeri de necroză miocardică: nu se va aștepta creșterea acestora pentru a institui tratamentul. Sunt utili în caz de îndoială asupra diagnosticului și cu titlu de prognostic (vârf enzimatic) și cronologic pentru a data necroza.

	Pozitivare	Vârf	Normalizare
Mioglobină	H2-4	H8-12	H24-36
Troponină I	H4	H12	Z7
CPK	H6-8	H24	Z3
CPK-MB	H4-8	H12-24	Z2
TGO-ASAT	H12		Z5
LDH	H24		Z10

- bilanțul factorilor de risc (dintre aceștia, bilanțul lipidic este din ce în ce mai des realizat încă din primele zile, modificările colesterolemiei de către infarct fiind minore),
- radiografie toracică: depistarea unei cardiomegalii, a unui edem pulmonar acut (EPA),
- ecografie cardiacă: necesară fără să fie urgentă, pentru a evalua anomaliile cineticii segmentare (hipo- sau akinezii), funcția ventriculară stângă sistolică și a depista anomaliile valvulare. Singurele indicații de urgență sunt eliminarea unui diagnostic diferențial (embolie pulmonară, disecție aortică); confirmarea diagnosticului de infarct în prezența unui tablou atipic (ECG puțin modificată, durere absentă sau atipică); existența unui șoc (identificarea complicațiilor precoce);

– tratament:
- unitatea de terapie intensivă cardiologică/ (UTIC), repaus,
- reperfuzie coronariană în urgență pentru orice SCA ST + examinat în 12 primele ore,
- reperfuzia se va face electiv, prin angioplastie (cu implantarea aproape sistematică a unei endoproteze - a unui stent) în caz de complicații ritmice sau hemodinamice (șoc, EPA, infarct al VD), în caz de contraindicație sau de eșec al fibrinolizei; în caz de îndoială care justifică o coronarografie diagnostică sau dacă timpul de deplasare înspre sala de coronarografie este rezonabil (timp estimat de la primul contact medical la angioplastie < 90 minute),
- fibrinoliza este justificată în caz de timp de deplasare prea îndelungat înspre sala de coronarografie (timp estimat de la primul contact medical la angioplastie > 90 minute),
- la ora actuală, majoritatea cazurilor de infarct examinate în faza acută fac obiectul unei coronarografii,
- aspirină 75 - 325 m/zi,
- clopidogrel Plavix® sau prasugrel Efient®,
- heparină standard sau LMWH eficace, sau bivalirudină,
- morfină, anxiolitice,
- nicio indicație pentru trinitrină, cu excepția EPA, Prinzmetal. Trinitrina este contraindicată în caz de infarct al ventriculului drept și deconsiliată în cazurile de infarct inferior (colaps, sindrom vagal...),
- rămân puține indicații pentru betablocante înainte de revascularizare: HTA severă, TV susținută. Acestea sunt contraindicate în cazul șocului cardiogenic și/sau infarctului inferior și/sau infarctului ventriculului drept,
- IEC nu au nicio indicație în primele ore,
- tratamentul complicațiilor (cf. infra);

– monitorizarea:
- vizează mai ales prezența unui sindrom de reperfuzie în cursul fibrinolizei (regresie evidentă sau dispariția durerii și a supradenivelării, tulburări de conducere sau de ritm în special de tip ritm idioventricular accelerat/RIVA, vârf enzimatic precoce),
- depistarea complicațiilor: de ritm și de conducere (supraveghere cardioscopică continuă), mecanice (semne de EPA, de IVD, de șoc: TA, diureză, saturație, ascultare cardiopulmonară de mai multe ori pe zi),
- ECG (evoluție a segmentului ST, a undei Q),
- troponină și CK, de două ori la interval de 6 ore la început, apoi la fiecare 24 de ore,
- radiografie toracică zilnică (EPA),
- ecografie cardiacă precoce în ziua 0 - ziua 1 pentru a aprecia întinderea necrozei (zonă akinetică), funcția sistolică și depistarea complicațiilor (revărsat pericardic, tromb VS, valvulopatie, CIV),
- monitorizare în UTIC cel puțin 72 de ore, datorită riscului de aritmie ventriculară în primele 48 de ore, prima ridicare în ziua 1.

Complicații precoce ale infarctului

– tulburări ritmice:
- moartea subită prin fibrilație ventriculară, asistolie, bradicardie sau disociere electromecanică (ruptura de perete). Survine în principal în faza acută, în perioada pre-spitalicească,
- fibrilația ventriculară: șoc electric extern în urgență cu 300 jouli,
- tahicardia ventriculară: șoc electric extern în urgență cu 300 jouli dacă este complicată cu un stop cardio-circulator după eșecul tratamentelor medicamentoase (lidocaină Xilocaine®, betablocante, amiodaronă/Cordarone®) în caz de TV bine sau moderat tolerată,
- extrasistole ventriculare: prevenția tahicardiei ventriculare cu lidocaină Xilocaină® în caz de fenomene repetitive (salve, bigeminism),

- ritm idioventricular accelerat (RIVA): aspect de TV lentă între 80-100/min, «întotdeauna bine tolerat» și care nu justifică niciun tratament cu atât mai mult cu cât este patognomonic de o reperfuzare coronariană,
- tulburări supraventriculare de ritm: fibrilație, chiar și flutter (sunt adeseori elemente ale unui infarct complicat cu o insuficiență cardiacă);

– tulburări conductive:
  - blocuri atrioventriculare ale infarctului inferior: bloc nodal în general benign, tranzitoriu, cu scăpare ventriculară eficace, care răspunde la atropină. Implantarea unei sonde de cardiostimulare doar pentru BAV de gradele 2 și 3 prost tolerate și care nu răspund nici la atropină nici la isoprenalină Isuprel®,
  - blocuri atrioventriculare ale infarctului anterior: leziune a ramurilor fasciculului His, de sediu infrahisian deci cu scăpare ventriculară lentă, adeseori prost tolerate și care justifică implantarea unei sonde de cardiostimulare (în așteptare, isoprenalină Isuprel®). Prognostic negativ (traduce o necroză întinsă),
  - alte indicații ale cardiostimulării: alternanța bloc stâng/bloc drept, asocierea bloc drept și hemibloc anterior stâng sau posterior stâng;

– complicații mecanice:
  - șoc cardiogenic: prognostic foarte prost (mortalitate = 80%), justifică o coronarografie în urgență asociată cel mai adesea cu un tratament inotrop pozitiv (dobutamină) și cu o asistență circulatorie (contrapulsație intraaortică). Fără umplere vasculară, cu excepția infarctului ventricular drept. O ecografie cardiacă în urgență prezintă interes pentru depistarea complicațiilor mecanice care ar putea fi responsabile de șoc+++. Se va avea în vedere grefa sau asistența cardiacă biventriculară în cazul în care alte tratamente nu dau rezultate,
  - Edem pulmonar acut: coronarografie în urgență. Diuretice (furosemid) și derivați nitrați, cu excepția stării de șoc. Dobutamină și contrapulsație în caz de edem pulmonar acut refractar la diuretice și vasodilatatoare.

Clasificarea internațională Killip	
Stadiul I	Infarct miocardic necomplicat, absența ralurilor crepitante la auscultația pulmonară. ***Mortalitate în faza acută: 8%***
Stadiul II	Prezența ralurilor crepitante nu depășește jumătate din câmpurile pulmonare. ***Mortalitate în faza acută: 30%***
Stadiul III	Raluri crepitante care depășesc jumătate din câmpurile pulmonare, edem acut pulmonar. ***Mortalitate în faza acută: 44%***
Stadiul IV	Șoc cardiogenic. ***Mortalitate în faza acută: 80-100%***

  - insuficiența ventriculară dreaptă (IVD): trebuie să conducă la suspectarea unui infarct al VD, a unei tamponade (fisurarea sau ruptura peretelui, embolie pulmonară, CIV sau IVD secundară unei IVS). Tratament adaptat etiologiei.
  - infarct de ventricul drept: extensie a unui infarct inferior pe VD, prognostic negativ, pentru că este frecvent complicat cu tulburări de conducere sau cu stare de șoc. Diagnostic bazat pe examenul clinic (infarct ventricular drept fără infarct ventricular stâng ± șoc); ECG: supradenivelare a segmentului ST în V_3R și V_4R și pe ecografia cardiacă. În toate cazurile, se vor evita derivații nitrați și diureticele, se vor efectua umplere vasculară (coloizi), inotrope (dobutamină), coronarografie în urgență în vederea unei angioplastii,
  - insuficiența mitrală: prin ruptură sau diskinezie de pilier. Tratament simptomatic în formele moderate, chirurgical în urgență în cazurile severe,
  - ruptura septală: complică infarctele anterioare, provoacă o CIV cu shunt stânga-dreapta (EPA, suflu holosistolic în spiță de roată, IVD), diagnostic ecografic, tratament chirurgical,
  - ruptura peretelui liber: foarte rapid fatală, tablou de hemopericard cu disociere electromecanică,
  - pericardita precoce: frecventă, traducându-se printr-o durere toracică diferită de cea din infarct, uneori asociată unei frecături pericardice și unui spațiu transonic la ecografie. Fără tratament specific (analgezice, AINS).

Complicații tardive

- insuficiența cardiacă ischemică: complicație gravă și frecventă, care survine după infarcte întinse sau iterative, cu atât mai mult cu cât există un anevrism ventricular. Management comparabil cu cel al altor tipuri de insuficiență cardiacă, excepție făcând tratamentul etiologic (revascularizare prin pontaj sau angioplastie) care trebuie să fie optim. Indicațiile de pontaj sau de angioplastie vor ține seama de natura leziunilor coronare și de starea miocardului subiacent (necroză, viabil, ischemic). Evoluția cardiopatiei spre o dilatare progresivă trebuie frânată încă din faza acută cu IEC, administrați apoi în doză maximă;
- tulburări de ritm ventricular: expun la risc de moarte subită prin TV sau FV. Pun problema absenței criteriilor predictive fiabile, singurul fiind o fracție de ejecție sub 30%. În prevenția secundară după infarct, un defibrilator implantabil este aproape întotdeauna propus în situațiile următoare: pacienți coronarieni de clasele NYHA II sau III cu fracția de ejecție a ventriculului stâng FEVS ≤ 30% măsurată cel puțin 1 lună după un infarct miocardic și 3 luni după un gest de revascularizare (chirurgie sau angioplastie);
- pericardita tardivă (sindrom Dressler): spre a treia săptămână, tablou de pericardită cu artralgii, sindrom inflamator. Evoluție simplă sub antiinflamatoare;
- anevrism ventricular: persistența unei supradenivelări a ST peste 3 săptămâni, semne de insuficiență ventriculară stângă, tulburări de ritm ventricular. Diagnostic confirmat prin ecografie care este utilă de asemenea pentru depistarea unui tromb ventricular intra-anevrismal. Fără tratament specific; se va administra AVK în caz de tromb. Rezecție anevrismală posibilă în caz de chirurgie pentru pontaje sau valvulopatie sau dacă anevrismul este emboligen. Prognostic negativ: tromboză, tulburări de ritm, insuficiență cardiacă, risc de ruptură (rar).

VI. Sindromul coronarian acut fără supradenivelare permanentă a segmentului ST

– Afecțiune extrem de frecventă, prima cauză de spitalizare în secția de terapie intensivă cardiologică, acoperă 3 situații:
- angor de repaus (care nu este sinonim al sindromului Prinzmetal);
- angor crescendo (agravare a simptomatologiei la un coronarian);
- angor de novo (angor nou apărut).

Fiziopatologie

– sindromul coronarian acut fără supradenivelare permanentă a ST (SCA ST–) este de asemenea secundar unei rupturi de placă de aterom. Spre deosebire de SCA ST +, artera coronară nu este complet ocluzată de către tromb. SCA ST- poate antrena o necroză miocardică prin embolii ale trombului în teritoriile miocardice situate în aval de ruptura plăcii. Această necroză nu este prin definiție transmurală (= deci fără undă Q pe ECG) dar subendocardică datorită:
- existenței frecvente a unei rețele colaterale care s-a dezvoltat pe termen lung în cursul episoadelor anginoase anterioare,
- mai marii dificultăți de a menține o perfuzie miocardică minimă pentru supraviețuirea miocitelor în straturile subendocardice decât în straturile subepicardice. Aceasta se explică prin distanța mai mare între rețeaua coronară epicardică și subendocard și prin constrângeri mecanice particulare ale subendocardului care îl fac mai vulnerabil (tensiune parietală mai mare, proastă microcirculație legată de o hipertrofie...);

– SCA ST- clasic, survine în mod clasic la subiecți mai vârstnici decât cei care prezintă un infarct ST +:
- adeseori purtători de leziuni tritronculare severe, suboclusive, complexe și trombotice, uneori dificil de revascularizat,
- care au dezvoltat o rețea de colaterale permițând să se evite infarctul transmural și care nu necesită, așadar o reperfuzie coronariană în urgență, cu excepția cazurilor particulare,
- dar cu risc foarte crescut de recidivă anginoasă sau de evoluție spre insuficiență cardiacă ischemică, ceea ce justifică o coronarografie aproape întotdeauna pe termen scurt, în optica unei revascularizări optime prin angioplastie sau pontaj.

Management

- anamneza:
  - durere anginoasă tipic subintrantă, intermitentă, a cărei cronologie şi durată sunt uneori dificil de apreciat datorită evoluţiei paroxistice cu fond dureros. Uneori scurtă, la cel mai mic efort, alteori susţinută mai mult de 30 minute, trinitrosensibilă în parte sau în totalitate. În toate cazurile, corelaţia între durata durerii, semnele ECG, perturbaţiile enzimatice şi importanţa leziunilor coronare este foarte proastă.
  - prezenţa factorilor de risc, a antecedentelor cardiace,
  - dispnee ce semnifică o insuficienţă cardiacă decompensată (EPA frecvente pe angor instabil la vârsta a patra), palpitaţii, lipotimii sau sincope evocatoare de complicaţii ritmice;
- examen clinic:
  - identificarea factorilor care pot să explice decompensarea unui angor: tahicardie, bradicardie, puseu de tensiune, semne de anemie, de hipoxemie,
  - eliminarea diagnosticelor diferenţiale (embolie pulmonară, disecţie aortică...),
  - depistarea complicaţiilor (IVS, IVD, suflu sau galop, stare de şoc),
  - diagnosticarea altor localizări ale ateromului (anevrism de aortă abdominală, arterită, suflu carotidian);
- examinări complementare:
  - ECG: poate evidenţia toate tulburările de repolarizare, cu excepţia supradenivelării segmentului ST clasic, subdenivelarea şi inversia undelor T. Frecvent normal sau puţin modificată în afara acceselor dureroase. Evoluţie posibilă spre o undă Q (infarct subendocardic). Existenţa unei subdenivelări fixe a segmentului ST este un criteriu de gravitate,
  - troponină/CPK: creşterea acestora marchează retrospectiv evoluţia spre un infarct sub-endocardic. Aceasta creştere este în general minimă şi nu vizează uneori decât troponina. Ea reprezintă un factor de prognostic nefavorabil,
  - bilanţul factorilor de risc cardio-vascular,
  - radiografia toracică: depistarea unei cardiomegalii, a unui EPA,
  - ecografia cardiacă: necesară fără urgenţă, pentru a evalua tulburările de cinetică segmentară (hipo- sau akinezii), funcţia ventriculară stângă sistolică şi a depista anomaliile valvulare,
  - coronarografia: «sistematică» în ziua 1 - ziua 4, mai devreme în caz de angor instabil refractar la tratament;
- tratament:
  - UTIC, repaus,
  - aspirină 75 - 325 mg/zi,
  - clopidogrel Plavix® sau prasugrel Efient®,
  - LMWH eficace sau fondaparinux Arixtra® (sau heparină nefracţionată în caz de insuficienţă renală),
  - betablocante (inhibitori calcici în caz de contraindicaţie),
  - derivaţi nitraţi intravenos cu seringa electrică (IVSE) în caz de durere,
  - fără analgezice - absenţa durerii fiind criteriul esenţial de monitorizare,
  - pentru un pacient cu risc foarte crescut (persistenţă sau recidivă a durerii sub acest tratament): anti-GPIIb/IIIa tip Reopro/Integrilin/Agrastat,
  - coronarografie, între ziua 1 şi ziua 4, în perspectiva uneia sau mai multor angioplastii sau pontaje aortocoronare, mai devreme dacă angorul este necontrolat medical,
  - fibrinoliza nu prezintă niciun interes,
  - tratamentul factorilor de risc;
- monitorizare:
  - clinică (dureri),
  - ECG (evoluţia segmentului ST, a undei T, apariţia unei unde Q),
  - enzime (troponină şi CK), de două ori la interval 6 ore la început, apoi la fiecare 24 de ore, în primele zile;
- evoluţie, complicaţii:
  - recidive anginoase,
  - infarct subendocardic,
  - SCA ST + (ocluzie totală a arterei),
  - insuficienţă cardiacă,
  - moarte subită produsă de tulburări ventriculare de ritm.

Managementul postinfarctului

- examinări complementare:
  - ECG: supravegherea evoluției anomaliilor, persistența la mai multe săptămâni a unei supradenivelări care traduce aproape întotdeauna prezența unui anevrism ventricular,
  - bilanțul factorilor de risc, control al bilanțului glucidolipidic cel puțin o dată pe an,
  - ecografie cardiacă înainte de externare, apoi spre a doua - a treia luna (evaluează sechela la distanță de faza de siderare), apoi o dată pe an. În toate cazurile, analiza funcției sistolice, diagnosticarea complicațiilor (revărsat pericardic, tromb ventricular stâng, valvulopatie),
  - Holter ritmic pe 24 ore, pentru diagnosticarea aritmiilor ventriculare maligne (ESV în salve, TV...),
  - coronarografia nu va fi refăcută dacă pacientul a beneficiat de o angioplastie în faza acută, dacă nu există o nouă suferință care să conducă la suspectarea unei tromboze a endoprotezei sau dacă există leziuni critice pe alte artere decât cea tratată în faza acută,
  - examenele izotopice sunt propuse punctual: măsurarea precisă a fracției de ejecție în caz de infarct masiv (pentru a confirma estimarea ecografică), pentru a diagnostica o viabilitate sau o ischemie miocardică în alte teritorii decât cele ale infarctului dacă există leziuni coronare difuze. După un infarct miocardic, se va propune o scintigrafie miocardică de efort la 3 și 6 luni cu scopul de a depista o restenoză a sediului sau a sediilor care au făcut obiectul unei angioplastii;
- tratament:
  - al factorilor de risc: cf. angor stabil,
  - aspirină 75 - 325 mg/zi (toată viața),
  - clopidogrel Plavix® 75 mg sau prasugrel Efient® 10 mg = 1 cp/zi de urmat în măsura posibilităților timp de 1 an după infarctul miocardic, indiferent dacă un stent a fost sau nu implantat (doar tratament medical). Dacă nu este posibil să se urmeze biterapia antiagregantă plachetară datorită riscului hemoragic major:
    - durata obligatorie de cel puțin 1 lună pentru stent inactiv,
    - durata obligatorie de cel puțin 12 luni pentru stent activ
    - dacă dublul tratament antiagregant plachetar este posibil, se urmează **tratamentul timp de 1 an după implantarea stentului;**
  - betablocante. Atenolol Tenormine®: 1 cp de 100 mg dimineața dacă fracția de ejecție a ventricului stâng este normală sau bisoprolol Cardensiel® 1,25 mg în funcție de fracția de ejecție a ventricului stâng (FEVS < 35%). Betablocantele vor fi administrate pe termen lung pentru a obține o frecvență cardiacă de repaus < 60/min și de efort < 100/min. Se vor introduce cât mai devreme după revascularizare, în funcție de hemodinamică, de FEVS și de frecvența cardiacă.
  - IEC introduși în primele 48 de ore în majoritatea cazurilor. Perindopril Coversyl ® 5 mg 1 cp/zi sau ramipril Triatec® 5 - 10 mg/zi. Creșterea progresivă a dozelor sub supravegherea regulată a presiunii arteriale și a funcției renale.
  - statine: atorvastatină Tahor® 10 mg 1/zi; sistematic în prevenția secundară,
  - capsule de omega 3 Omacor® 1 capsulă/zi,
  - eplerenone Inspra® 25 - 50 mg/zi, dacă FEVS ≤ 40% și semne clinice de IVS,
  - trinitrină Natispray Fort® 0,30 mg: un puf sub limbă în caz de durere toracică; în poziție așezată; consultație urgentă dacă durerea persistă,
  - inhibitori calcici rezervați tratamentului HTA concomitente, spasmului coronar, unui angor rezidual refractar la betablocante și la derivați nitrați sau dacă betablocantele sunt contraindicate. Totuși, inhibitorii calcici bradicardizanți (verapamil Isoptine®, diltiazem Tildiem®) sunt contraindicați în caz de disfuncție VS sau de tulburări de conducere,
  - alte măsuri: acoperirea costurilor medicale 100%, concediu medical timp de 4 săptămâni, recuperare cardiacă.

Arteriopatia obliterantă a aortei și a membrelor inferioare: anevrismele

David Attias și Jérôme Lacotte

I. Anevrismul de aortă abdominală (AAA)

Etiologie

Ateroscleroza
- responsabilă de peste 90% dintre AAA;
- **AAA** este în acest caz fuziform, el afectează în special bărbatul și se regăsesc frecvent factorii de risc cardio-vascular (HTA, tutun, diabet);
- alte afectări vasculare asociate (carotide, coronare...).

Etiologii mai rare
- distrofia media: boala Marfan, Elher-Danlos;
- afectări inflamatorii: Behçet, Takayasu;
- infecțioasă (anevrism micotic care complică endocarditele);
- posttraumatică.

Bilanț clinic

Descoperire întâmplătoare
- în general asimptomatic, anevrismul este descoperit cu ocazia unui examen clinic sau a unei examinări complementare;
- dacă nu, poate fi revelat de către complicațiile lui (cf.).

Examen clinic
- masă abdominală pulsatilă, expansivă, indoloră, cu suflu, lateralizată la stânga;
- semnul De Bakey traduce poziția subrenală **AAA**;
- palparea și auscultarea celorlalte trasee vasculare;
- bilanțul factorilor de risc cardio-vascular (greutate, fumat, ereditate...).

Bilanț paraclinic: 3 axe

Bilanț cu scop diagnostic
- Ecografie abdominală
    - **Examenul cel mai simplu pentru diagnostic mai ales în situație de urgență;**
    - **examen de depistare și de monitorizare++++.**
- CT abdominal
    - **Examen de referință în bilanțul preterapeutic** al bolii anevrismale;
    - permite:
        măsurarea **dimensiunii anevrismului, gradul de calcificare al peretelui aortic,**
        precizează raporturile anatomice ale anevrismului: **colet superior, localizare față de arterele renale; răsunet asupra organelor din vecinătate,**
        vizualizează trombul intra-anevrismal,
    - IRM înlocuiește CT în caz de contraindicație (**insuficiență renală+++**).
- aortografie: nu prezintă niciun interes în această indicație.

Bilanțul bolii ateromatoase și a comorbidităților ei
- **Bilanțul factorilor de risc cardio-vascular: bilanț lipidic complet, glicemie à jeun;**
- ecografie Doppler a trunchiurilor supra-aortice;
- ECG și ETT sunt efectuate în mod sistematic. În cazul antecedentelor coronariene sau anomalii pe ECG sau ETT: test de ischemie.
- în caz de test de ischemie pozitiv: coronarografie;
- **ecografie Doppler a membrelor inferioare** pentru diagnosticarea unei arteriopatii a membrelor inferioare.

Bilanț de operabilitate
- explorări funcționale respiratorii, radiografie toracică;
- diagnosticarea unei neoplazii datorate tutunului: ORL, plămân, pancreas, vezică;
- funcția renală.

Complicații

Ruptura
- sindrom de fisurare (frecvent retroperitoneal):
  - dureri abdominale spontane,
  - masă batantă și dureroasă la palpare, uneori de dimensiune crescută,
  - colaps în general moderat;
- ruptură acută (frecvent intraperitoneală):
  - dureri abdominale spontane, violente,
  - contractură abdominală,
  - colaps rapid mortal;
- ruptură în duoden:
  - foarte rar,
  - dureri abdominale și hemoragie digestivă înaltă abundentă;
- ruptură în vena cavă inferioară:
  - excepțională,
  - crearea unei fistule arteriovenoase la originea unei insuficienței cardiace cu debit ridicat.

Compresiile
- duodenale: tulburare de tranzit, vărsături;
- nervoase: radiculalgie;
- urinară: colică renală, hidronefroză;
- venă cavă inferioară: edem al membrelor inferioare.

Emboliile
- proximale: ischemie acută a membrelor;
- distale: sindrom „blue toe".

Grefa bacteriană

Tratament

Indicații
- în cazul anevrismului voluminos (diametru mai mare sau egal cu 5 cm);
- în cazul anevrismului cu evoluție rapidă (+ 1 cm într-un an);
- în cazul anevrismului simptomatic sau complicat (sindrom de fisurare, rupturi sau semne de compresie.)

Modalități de tratament curativ
- chirurgie convențională = protezarea anevrismului, la nevoie asociată reimplantării arterelor renale;
- tratament endovascular cu endoproteză: indicat la pacienții cu risc operator crescut.

Complicațiile chirurgiei
- pe proteză: tromboză acută, fals anevrism anastomotic, degradare tardivă, fistulizare, infecție;
- vasculare: embolii distale;
- digestive: ischemie colică, insuficiență renală acută;
- decompensare a tarelor;
- infarct miocardic.

II. Arteriopatia cronică obliterantă a membrelor inferioare (ACOMI)

Etiologie

Ateroscleroza
- reprezintă mai mult de 90% dintre cazurile care afectează bărbații de peste 50 de ani;
- se regăsesc frecvent mai mulți factori de risc cardio-vascular;
- caz particular al arteritei diabetice:
  - mai frecventă,
  - mai precoce,
  - mai difuză,
  - cu tulburări trofice distale.

Tromboangeita Buerger
- arterita care afectează bărbatul tânăr (< 40 ani), mare fumător;
- afectare frecventă a membrelor superioare;
- evoluție zgomotoasă cu ocluzie acută, tulburări trofice.

Cauze rare
- boala Takayasu: arterită a marilor trunchiuri la femeia tânără asociată cu un sindrom inflamator;
- boala Horton;
- colagenoze.

Bilanț clinic

Bilanț funcțional
- Boala poate fi descoperită în stadii diferite precizate în clasificarea Leriche și Fontaine:
  - stadiul I: abolirea unuia sau mai multor pulsuri fără simptome, cu excepția uneori a unor semne specifice precum răceala picioarelor, disestezii, o paloare cutanată;
  - stadiul II: claudicație intermitentă de efort, crampă dureroasă care apare la mers (stadiul A sau B după cum perimetrul de mers este mai mic sau mai mare de 100 m) și care cedează la oprirea efortului. În afectările aorto-iliace, se vorbește de sindrom Leriche (durere fesieră, impotență, claudicație a celor două membre inferioare);
  - stadiul III: dureri de decubitus, calmate de poziția declivă a piciorului, care este palid și tardiv edemațiat. Pacientul doarme cu piciorul coborât la marginea patului, de unde eritroză și edem decliv (semnul șosetei);
  - stadiul IV: tulburări trofice distale (frecvent asociate durerilor permanente).

Examen clinic
- palpare și auscultare a traseelor arteriale;
- căutarea unui anevrism de aortă abdominală;
- bilanțul factorilor de risc cardio-vascular;
- măsurarea indexului presiunii sistolice (IPS=presiunea arterială sistolică la gleznă/presiunea arterială sistolică la braț) +++;

Valoarea IPS	0,9 și 1,3: normal
	0,75 - 0,9: ACOMI compensată
	0,4 - 0,75: ACOMI rău compensată
	< 0,4: ACOMI severă

- Tabloul clinic *de ischemie «critică» sau «de ischemie permanentă cronică»* se suprapune stadiilor III și IV. El este definit prin dureri de decubitus sau prin tulburări trofice (ulcerații sau gangrene picior/degete de la picioare), care evoluează de cel puțin 15 zile, asociate unei presiuni arteriale sistolice sub 50 mmHg la gleznă sau sub 30 mmHg la haluce. Acest tablou clinic este de prognostic local negativ (35% amputări la 6 luni) și general (20% decese la 6 luni).

Diagnostic diferențial

În prezența claudicației intermitente
- coarctație aortică;
- anevrism arterial, de altfel adeseori asociat;
- canal lombar strâmt cu o claudicație medulară caracterizată printr-o simptomatologie neurologică de efort și absența durerilor.

În prezența durerilor de decubitus
- neuropatie diabetică;
- polinevrită alcoolică.

În prezența tulburărilor trofice
- ulcere varicoase.

Bilanț paraclinic: 3 axe

Bilanț cu scop diagnostic
- ecografie Doppler arterială: identificarea plăcilor (grosime, ulcerații); caracteristicile stenozelor (sediu, întindere, grad, circulație colaterală);
- test de mers pe covor rulant: permite evaluarea distanței de mers (= perimetru de mers). Ajută la diagnosticul diferențial al claudicației+++;
- măsurarea transcutanată a presiunii în oxigen: o valoare > 35 mmHg este indicele unei bune compensări metabolice a arteriopatiei. O valoare cuprinsă între 10 și 30 mmHg traduce prezența unei hipoxii continue. O valoare < 10 mmHg este dovada unei hipoxii critice: prognosticul de viabilitate tisulară este alterat. Măsurarea $TCPO_2$ este indicată în stadiul de ischemie critică (stadiile III, IV Leriche și Fontaine).
- tehnici de arteriografie: tehnica Seldinger prin puncție femurală în partea mai puțin afectată = comportă riscuri: embolie distală, hematom, fals anevrism, insuficiență renală și emboli de colesterol;
- angio-CT sau angio-IRM, sau arteriografie: vizualizează aorta abdominală și ramurile ei; bifurcația aortică; arterele iliace și trepiedurile femurale, arterele gambei. Ea permite efectuarea unui bilanț al leziunii: sediu (proximal = aorto-iliac; distal = femoro-popliteal); întinderea, importanța circulației colaterale, calitatea terenului în aval.
- avantaje și inconveniente angio-scaner: mai puțin iatrogene decât arteriografia; risc de insuficiență renală legat de injectarea de produși de contrast iodați. A devenit examenul preterapeutic de referință;
- avantaje și inconveniente angio-IRM: foarte utile în caz de insuficiență renală (în special la pacienții diabetici), pentru că nu necesită injectarea de iod.

La pacientul care prezintă o ischemie de efort (= claudicație intermitentă = clasa 2 Leriche și Fontaine), aceste 3 examene (arteriografie, angio-CT, angio-IRM) nu vor fi efectuate decât în vederea unei eventuale revascularizări care trebuie discutată în context pluridisciplinar. Ele vor fi sistematic realizate în caz de ischemie critică (stadiile III și IV) și/sau înainte de revascularizare. Angio-CT și/sau angio-IRM au înlocuit, în mod evident, arteriografia cu scop de diagnostic.

Bilanțul bolii ateromatoase și a comorbidităților acesteia

- **bilanțul factorilor de risc cardio-vascular: bilanț lipidic complet, glicemie à jeun;**
- ecografie Doppler a trunchiurilor supraaortice;
- ECG și ETT sunt efectuate în mod sistematic. În prezența antecedentelor coronariene sau a anomaliilor pe ECG sau ETT: test de ischemie. În caz de test de ischemie pozitiv: coronarografie;
- ecografie a aortei pentru diagnosticarea unui AAA (sistematică);
- **ecografie Doppler a membrelor inferioare** pentru diagnosticarea unei arteriopatii a membrelor inferioare;
- proteinurie, creatininemie și calculul clearance-ului creatininei, tablou sanguin (anemie).

Bilanț de operabilitate

- explorări funcționale respiratorii, radiografie toracică;
- diagnosticarea unei neoplazii datorate tutunului: ORL, plămân, pancreas, vezică;
- funcția renală.

Evoluție

Principalul risc este tromboza arterială care se poate manifesta:
- în mod acut: sindrom de ischemie acută;
- în mod subacut, chiar cronic cu tulburări trofice distale.

Tratamente

Reguli igieno-dietetice
- corecția factorilor de risc cardio-vascular: oprirea fumatului, corectarea obezității, echilibrul diabetului, al hipertensiunii arteriale și al hipercolesterolemiei;
- activitate fizică moderată, mers zilnic, care favorizează dezvoltarea colateralității.

Tratamente medicale
- antiagregante plachetare: aspirină (acid acetilsalicilic) sau Plavix® (clopidogrel);
- statine, sistematic în prevenția secundară;
- IEC sau ARA II;
- medicamente vasoactive de interes discutat.

Tratament chirurgical sau endovascular

Tehnica	Indicații	Riscuri, complicații
Angioplastie ± stent	* Tratamentul stenozelor strânse, proximale, scurte, unice, concentrice, puțin calcificate * În practică: mai ales la etajul femoro-iliac * Stent sistematic în caz de disecție, placă ulcerată sau tromboză	* Disecție arterială * Restenoză
Endarteriectomie	* Tratamentul stenozelor segmentare, ulcerate, calcificate, pe bifurcații * În practică, la bifurcația femurală	– Anevrism secundar
Pontaj * Proteză (Dacron...) * Vena safenă	* Tratamentul stenozelor neaccesibile angioplastiei sau endarteriectomiei * Stenoze complexe, întinse, complexe și dilatare anevrismală	* Tromboză acută * Degenerescență de grefon * Fals anevrism anastomotic * Infecții
Simpatectomie	* Dureri de decubitus cu ISD > 0,3 * Tulburări trofice limitate * Puțin utilizată	* Ineficiență * Impotență
Amputație	* Ischemie critică fără gest de revascularizare posibil	* Infecții

Indicații

Stadiul I al clasificării Leriche
- bilanț multifocal o dată la 2 ani;
- oprirea fumatului; managementul HTA, diabetului, dislipidemiei;
- fără indicație de a institui un tratament antiagregant plachetar.

Stadiul II al clasificării Leriche
- același management ca în stadiul I;
- tratament antiagregant plachetar Plavix® 75 mg 1 cp/zi + statine + IEC;
- se vor iniția proceduri de reeducare a mersului, în caz de ameliorare se va monitoriza de 2 ori pe an;
- se va discuta procedura de revascularizare, în caz de neameliorare sub tratament medical adecvat timp de 3-6 luni, prin angioplastie transluminală+++ (în special pentru leziunile scurte) sau prin tratament chirurgical clasic (pontaj) în funcție de teren, de leziuni și de terenul din aval;
- revascularizare mai precoce în caz de leziune proximală (aorto-iliacă sau femurală comună) invalidantă sau amenințătoare (leziune strânsă fără colateralitate).

Stadiile III și IV ale clasificării Leriche = ischemie critică
- obiectiv: salvarea membrului+++;
- spitalizare în mediu specializat;
- tratament de stadiile I și II;
- controlul tensiunii: TAs țintă între 140 și 150 mmHg;
- prevenția bolii venoase tromboembolice (heparine cu greutate moleculară mică LMWH în doze preventive);
- prevenția escarelor și a retracțiunilor; analgezice de clasele II și III;
- prostaglandine i.v. în caz de imposibilitate de revascularizare sau rezultat insuficient;
- măsurarea $TCPO_2$;
- o chirurgie de revascularizare trebuie efectuată rapid și de fiecare dată atunci când este posibil++++, dacă starea generală o permite și dacă există o posibilitate terapeutică, în funcție de bilanțul morfologic;
- amputație, în caz de revascularizare imposibilă și eșec al tratamentului medical, cu risc vital pentru pacient.

Ischemia acută a membrelor

David Attias şi Jérôme Lacotte

I. Fiziopatologie

- obliterarea arterială provoacă o anoxie tisulară;
- ischemia provoacă o liză celulară (rabdomioliză, necroză tubulară acută), o eliberare de potasiu intracelular (hiperkaliemie), o eliberare de ioni H + (acidoză metabolică);
- gravitatea ischemiei depinde de sediul obstrucției, de întinderea acesteia, de viteza de instalare, de starea rețelei arteriale preexistente, de existența unei circulații colaterale şi de prezența unei tromboze venoase asociate;
- celulele cele mai sensibile la ischemie sunt celulele nervoase: prognosticul este deci preponderent neurologic.

II. Mecanisme

Embolie (40%)	Tromboză (55%)	Altele
A- Cardiacă – Fibrilația atrială, – Stenoza mitrală, – Endocardita, – Infarctul miocardic (tromb apical) – Anevrism al ventriculului stâng – Cardiomiopatie dilatativă – Mixom B- Vasculară – Anevrism arterial – Ulcerație ateromatoasă C- Embolie paradoxală	A- Factori parietali – Aterom – Spasm – Arterita (Behçet, periar-terita nodoasă, Horton) B- Factori hemodinamici – Scăderea debitului cardiac C- Factori hematologici – Sindrom de hipervâs-cozitate	– Disecție aortică – Disecție postcateterism – Sindrom de arteră poplitee „în capcană" – Trombocitopenie după tratament cu heparină – Tulburări congenitale de hemostază – *Phlegmatia cerulae*

III. Bilanț clinic

Diagnosticul pozitiv este în principal clinic.
Se va preciza ora de debut a simptomelor, întrucât la peste şase ore de la debut leziunile devin ireversibile.

1 – Semne funcționale
- durere brutală şi permanentă în membru;
- impotență funcțională.

2 – Semne clinice
- membrul apare rece, palid, apoi se cianozează;
- unul sau mai multe pulsuri sunt abolite;
- presiune dureroasă a maselor musculare;
- alungirea timpului de recolorare cutanată;
- vene plate;

- existența semnelor neurologice este un indicator de gravitate:
  - hipoestezie,
  - anestezie,
  - deficit motor,
  - tulburări trofice cutanate.

3 – Sediul
- limita superioară a tulburărilor senzitivo-motorii este situată mai jos decât sediul obstrucției;
- abolirea celor două pulsuri femurale: obstrucție a bifurcației aortice;
- abolirea unui puls femural: obstrucție iliacă sau femurală comună;
- abolirea unui puls popliteal: obstrucție a femuralei superficiale sau a arterei poplitee;
- abolirea pulsurilor gleznei: ocluzie a arterelor gambei.

4 – Orientare asupra mecanismului

Embolie pe artere sănătoase	Tromboză ateromatoasă	Embolie pe artere patologice
– Absența factorilor de risc cardio-vascular – Debut brutal – Ischemie severă francă – Toate celelalte pulsuri sunt percepute – Cardiopatie emboligenă – Oprire netă și cupuliformă a produsului de contrast la arteriografie	– Numeroși factori de risc cardio-vascular – Debut subacut – Ischemie mai puțin severă – Abolirea celorlalte pulsuri – Imagini de tromboză pe arterele patologice	– Numeroşi factori de risc cardio-vascular – Debut acut – Ischemie mai puțin severă – Abolirea celorlalte pulsuri – Cardiopatie emboligenă – Oprire netă și cupuliformă pe arterele patologice la arteriografie

IV. Bilanț paraclinic

Diagnosticul de ischemie acută a membrelor este clinic++++: niciun examen nu trebuie să întârzie managementul terapeutic și dezobstrucția arterială.
Este important să se estimeze răsunetul metabolic al ischemiei++.
- diagnosticarea hiperkaliemiei, a acidozei metabolice, a creşterii enzimelor musculare (mioglobinemie, mioglobinurie) legate de o rabdomioliză, de o insuficiență renală, de o hiperuricemie, de o hipocalcemie;
- ECG: scop etiologic (FiA, anevrism ventricular); în extremă urgență în caz de hiperkaliemie severă.

Bilanț preoperator clasic: radiografie toracică, grupă sanguină, Rh, căutarea de anticorpi neregulați anti-eritrocitari (aglutinine, anti-Rh), examen Astrup al gazometriei, hemogramă, ionogramă sanguină, hemostază.
Consultație de anestezie.

Tratamentul

Înlăturarea obstacolului arterial este gestul cel mai important al managementului ischemiei acute
A- Tratamentul medical de urgență
- spitalizare de urgență în mediu specializat;
- heparinoterapie în doză eficientă;
- vasodilatatoare arteriale pe cale intravenoasă;
- corectarea tulburărilor hidroelectrolitice (hiperkaliemie...) cu hiperhidratare, alcalinizare plasmatică;
- tratament analgezic (morfină la nevoie);
- protejarea membrului inferior ischemic++ protejând punctele de sprijin;

- ajunare, în așteptarea intervenției chirurgicale;
- monitorizare clinică (constantă, starea membrului inferior, pulsuri periferice) și biologică.

B- Tratamentul chirurgical

1- Embolectomie cu sonda Fogarty:
- abordare sub anestezie locală a triunghiului Scarpa;
- tratamentul emboliilor pe artere sănătoase, mai ales în caz de obstrucție înaltă (aorto-iliacă sau femurală superficială);
- puțin recomandată în prezența leziunilor ateromatoase, ea se complică uneori cu leziuni ale peretelui.

2 – Gest de revascularizare prin pontaj:
- tratamentul ocluziilor pe arterele patologice;
- etaj aortic: pontaj aortofemoral sau extra-anatomic de tip axilo-femural (material protetic);
- etaj femoro-gambier: pontaj subarticular de salvare utilizând vena safenă.

3 – Alte metode de revascularizare:
- tromboliza *in situ*, constă în injectarea sub scopie a unui trombolitic la nivelul trombului. Ea poate fi asociată tromboaspirației dacă patul gambier din aval este mediocru și ischemia este puțin severă. Monitorizarea, în secția de terapie intensivă va viza în special complicațiile hemoragice de la locul puncției (5 - 8%).

4 – Aponevrotomie de descărcare:
-în cazul formelor severe examinate tardiv sau în caz de edem major postrevascularizare.

5 – Amputație:
- propusă spontan în caz de ischemie depășită, de gangrenă, sau realizată secundar în caz de eșec parțial sau complet al tehnicilor de revascularizare.

V. Bilanț etiologic

- bilanțul etiologic va fi realizat după dezobstrucție++++;
- arteriografia realizată în bloc, de urgență, dă cel mai adesea informații asupra naturii patologice sau nu a arterelor subiacente și asupra cauzei emboligene sau trombotice a ischemiei acute:
  - **în caz de artere subiacente sănătoase: diagnosticarea cauzei emboligene:**
    - bilanț cardiologic complet: examen clinic, ECG, Holter-ECG pentru diagnosticarea FiA paroxistice dacă ECG de repaus este normală, RXT, ETT, ETE,
    - bilanț de hemostază în funcție de context: ischemie acută repetitivă, subiect tânăr,
    - se vor elimina sindromul anitifosfolipidic, lupusul, trombocitopenia indusă de heparină de tip 2 în funcție de context;
  - **în caz de artere subiacente ateromatoase ⇒ bilanț de ACOMI:**
    - examen clinic, ecografie Doppler arterială a membrelor inferioare; angio-scaner sau angio-RMN la nevoie,
    - diagnosticarea AAA prin ecografie abdominală.

2.250

Insuficienţa cardiacă la adult

David Attias şi Jérôme Lacotte

Referinţă
Ultimele recomandări europene ESC cu privire la managementul insuficienţei cardiace cronice; Recomandările din martie 2007 ale HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) cu privire la managementul insuficienţei cardiace sistolice simptomatice cronice şi al insuficienţei cardiace cu funcţie sistolică prezervată simptomatică cronică

I. Fiziopatologie

Definiţie

Insuficienţa cardiacă se defineşte prin incapacitatea inimii de a asigura un debit sistemic suficient pentru a acoperi nevoile energetice ale organismului. Ea duce la o creştere a presiunilor de umplere.

Mecanisme compensatorii

La nivel cardiac:
- tahicardie;
- dilatare a ventriculului stâng pentru a menţine un volum de ejecţie sistolică suficient (mecanismul Frank-Starling);
- hipertrofie a ventriculului stâng pentru a reduce tensiunea parietală (legea Laplace).

La nivel periferic:
- activarea adrenergică: efect tahicardizant şi inotrop, vasoconstricţie periferică, stimularea axei renină-angiotensină-aldosteron. Dar activarea simpatică are efecte dăunătoare: aritmogene, creşterea postsarcinii prin vasoconstrictie, creşterea muncii cardiace;
- activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron (RAA): vasoconstricţie prin intermediul angiotensinei II, retenţie hidrosodată prin intermediul aldosteronului. Sistemul RAA este activat prin activarea simpatică, reducerea perfuzării glomerulare, reducerea concentraţiei de sodiu la nivelul maculei densa;
- activarea secreţiei de arginină – vasopresină, vasoconstrictoare şi antidiuretică;
- activarea sintezei de endotelină, vasoconstrictoare;
- activarea factorului natriuretic atrial, vasodilatator, natriuretic şi deci diuretic. El modulează eliberarea de renină, diminuează secreţia de aldosteron şi de arginină;
- activarea secreţiei de prostaglandine, de vasodilatatoare.

II. Insuficienţa cardiacă sistolică

Etiologie

Insuficienţa ventriculară stângă prin alterarea funcţiei musculare	Insuficienţa ventriculară prin tulburări ale funcţiei pompă
Cardiopatie ischemică • În faza acută a infarctului miocardic • Episoade repetitive de ischemie miocardică Miocardită • Virală (coxsackie, HIV) • Bacteriană (reumatism articular acut, febră tifoidă, legioneloză) • Parazitară (boala Chagas) Cardiomiopatie dilatativă cu coronare sănătoase • Primitivă • Toxică (alcool, antracicline) • Boală de suprasarcină Boală de sistem • Lupus sistemic • Periarterita nodoasă Endocrinopatie cu afectare miocardică • Tirotoxicoză • Feocromocitom • Acromegalie • Diabet Boala neuromusculară degenerativă • Boala Steinert • Distrofie Duchenne de Boulogne Miocardită *post-partum*	**Suprasarcină de presiune** • Hipertensiune arterială • Stenoză aortică, coarctaţie de aortă • Cardiomiopatie hipertrofică obstructivă **Suprasarcină de volum** • Insuficienţă mitrală acută (ruptura de cordaje, disfuncţie de pilieri, endocardită) sau cronică • Comunicare interventriculară congenitală sau dobândită (infarct miocardic) **Suprasarcină de presiune şi de volum** • Insuficienţă aortică acută (endocardită, disecţie aortică) sau cronică • Persistenţa canalului arterial
Cardiopatii ritmice	**Insuficienţa ventriculară dreaptă**
Fibrilaţia atrială Alte tahicardii supraventriculare Rar, tahicardie ventriculară Tulburări de conducere (bloc atrioventricular, stimulare cardiacă definitivă)	Secundară insuficienţei ventriculare stângi evoluate Stenoză mitrală strânsă Hiperteniune arterială pulmonară • Primitivă • Secundară: cord pulmonar cronic postembolic, bronhopneumopatie cronică obstructivă Infarct miocardic al ventriculului drept Displazie aritmogenă a ventriculului drept
Insuficienţă cardiacă cu debit crescut	
Hipertiroidism Anemie cronică Carenţă de tiamină (vitamina B1) Fistulă arteriovenoasă congenitală sau dobândită Boala Paget	

III. Examenul clinic

Semne funcționale

Dispneea:
- este sindromul major gradat în 4 stadii (NYHA);

Clasa I	Nicio limitare a activităților fizice Fără dispnee sau oboseală în timpul activităților obișnuite
Clasa II	Dispnee ca urmare a eforturilor fizice importante Fără jenă în repaus
Clasa III	Limitare francă a activităților Dispnee ca urmare a activităților obișnuite, chiar ușoare Fără jenă în repaus
Clasa IV	Incapacitate de a efectua vreo activitate fizică fără simptome Simptome care pot să apară în repaus

- alte prezentări: dispnee paroxistică nocturnă, ortopnee, tuse uscată chintoasă.

Semne periferice de debit scăzut (în formele severe):
- astenie;
- sindrom confuzional, lentoare psihomotorie;
- dureri abdominale, grețuri, vărsaturi;
- oligurie.

Semne asociate:
- palpitații, lipotimii, sincope: evocă complicații ritmice;
- edeme ale membrelor inferioare, hepatalgii: traduc existența semnelor congestive;
- angor: evocă o cauză ischemică.

Examen clinic

- Examen fizic:
  - tahicardie,
  - scăderea presiunii arteriale, care „se pensează"
  - la palpare, deviere a șocului apexian în jos la stânga,
  - edeme ale membrelor inferioare,
  - hepatomegalie, reflux hepatojugular și turgescență jugulară;
- auscultare cardiacă:
  - tahicardie,
  - galop (protodiastolic - Z3, dovadă a creșterii presiunii diastolice a ventriculului stâng, telediastolic - Z4, contemporan cu sistola atrială, dovadă a alterării complianței ventriculului stâng),
  - suflu holosistolic endoapexian de insuficiență mitrală funcțională sau holosistolic de insuficiență tricuspidiană intensificat la inspirație (semnul Carvalho),
  - zgomotul 2 accentuat în focarul pulmonar este dovada unei HTAP asociate;
- auscultație pulmonară:
  - raluri crepitante la finalul inspirației, predominant la baze, în caz de edem pulmonar,
  - diminuare a murmurului vezicular, a vibrațiilor vocale și matitate bazală, în caz de revărsat pleural,
  - sibilante bilaterale, în caz de pseudoastm cardiac.

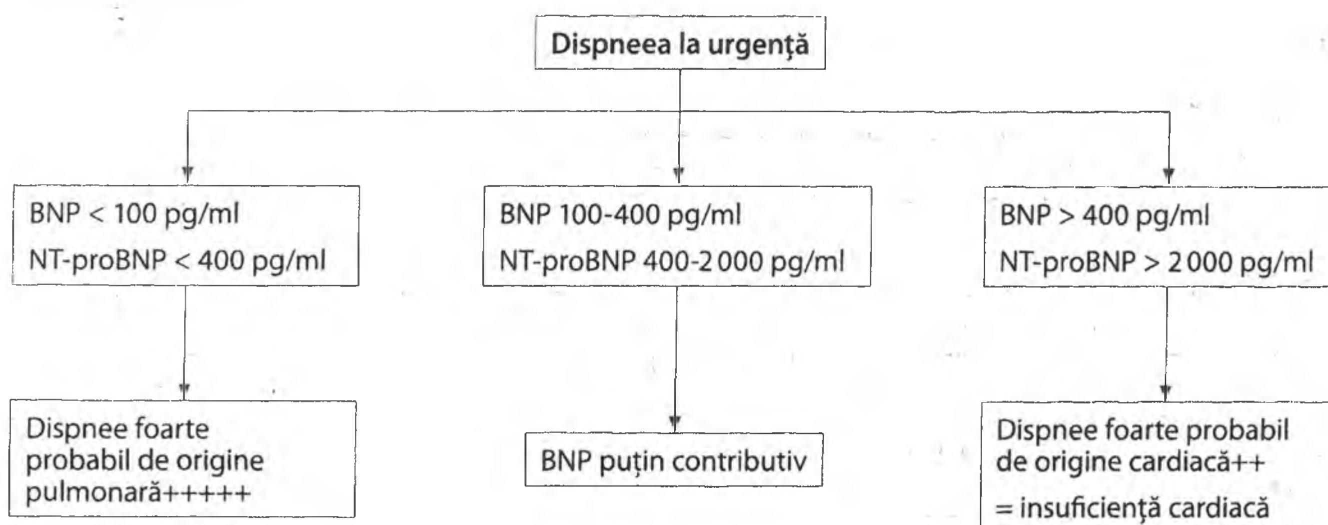
IV. Bilanţ paraclinic

Electrocardiogramă:
- tahicardie sinusală;
- semne de hipertrofie ventriculară stângă sau dreaptă;
- tulburare de conducere: BAV sau bloc de ramură mai ales stâng (interes pentru resincronizare);
- tulburare de ritm supraventricular (flutter, fibrilaţie atrială);
- căutarea semnelor în favoarea unei etiologii: de exemplu, unde Q de necroză în favoarea unei cardiopatii ischemice;
- extrasistole ventriculare.

Radiografia toracică:
- cardiomegalie, dacă indexul cardiotoracic ICT > 0,5;
- semne de edem pulmonar (opacităţi vagi, slab delimitate, de tonalitate hidrică, confluente, perihilare, cu bronhogramă aeriană);
- revărsat pleural bilateral.

Explorări biologice, efectuate sistematic:
- hemoleucogramă: anemie ⇒ factor agravant;
- ionogramă sanguină ⇒ ***hiponatremie*** frecventă în insuficienţele cardiace severe;
- uree, creatininemie ⇒ insuficienţă renală funcţională frecventă în insuficienţele cardiace severe; determinarea clearance-ului++++ (formula Cockroft şi Gault);
- uricemie, calcemie, fosforemie;
- VGM - volum globular mediu (alcoolism cronic);
- bilanţ hepatic complet: anomalii în raport cu ficat cardiac (ASAT > ALAT);
- troponină T sau I, CPK;
- bandeletă urinară pentru diagnosticarea proteinuriei şi glicozuriei;
- T4-TSH;
- serologii HIV, 1-2 dacă subiectul este tânăr;
- coeficient de saturaţie a transferinei, feritinemie, pentru diagnosticarea hemocromatozei;
- bilanţ lipidic, glicemie à jeun, HbA1c pentru un pacient coronarian.

Locul B-Natriuretic Peptidei (BNP) şi precursoarei acesteia NT-proBNP: interes cu scop de diagnostic şi pentru prognostic.



Ecografia cardiacă transtoracică:
- examen noninvaziv fundamental;
- confirmă și cuantifică insuficiența cardiacă: fracția de scurtare, fracția de ejecție (FEVS) ⇒ **FEVS normală > 60% ⇒ IC sistolică dacă FEVS < 40%,** debit cardiac, măsurarea presiunilor pulmonare;
- diagnosticarea etiologiei: tulburare a cineticii dacă există ischemie, valvulopatie...;
- diagnosticarea complicațiilor: regurgitare mitrală, tromb endocavitar, HTAP...;
- examen cheie de urmărire și monitorizare a evoluției.

Izotopi:
- măsurarea fracției de ejecție izotopice pe ventriculografie cu technetiu 99 m;
- diagnosticarea ischemiei pe scintigrafie miocardică cu taliu.

Cateterism cardiac drept și stâng:
- coronarografia se va avea în vedere în mod sistematic în fața oricărui pacient care prezintă o insuficiență cardiacă sistolică, cu atât mai mult dacă prezintă elemente ischemice (angor, sechele de infarct, anomalie a cineticii segmentare).

În caz de slabă probabilitate de cardiopatie ischemică, în special la subiect tânăr, o coroscanare poate fi luată în discuție.
- cateterism drept: cuantifică creșterea presiunilor de umplere și măsoară debitul cardiac prin termodiluție. Nu este realizat decât în cadrul bilanțului pretransplant sau în caz de diagnostic îndoielnic.

Explorări funcționale:
- VO_2 de vârf sau VO_2 max măsurate în timpul unui test de efort: **sistematic în cadrul bilanțului pretransplant**. O valoare < 14 ml/kg/min este un semn de gravitate.

Explorări ale ritmului cardiac:
- Holter-ECG: pentru diagnosticarea fibrilației atriale paroxistice, tulburărilor de ritm ventricular.

Altele:
- oximetrie nocturnă pentru diagnosticarea sindromului de apnee de somn, care poate agrava insuficiența cardiacă;
- probe funcționale respiratorii (PFR): pentru diagnosticarea unei patologii pulmonare asociate care ar putea să explice în parte dispneea.

V. Evoluție

Factori de decompensare:
- nerespectarea regimului fără sare (clasicele stridii de Crăciun!);
- oprirea tratamentului;
- tulburări de ritm cardiac (fibrilația atrială sau tahicardia ventriculară) sau tulburări de conducere;
- tratament bradicardizant sau inotrop negativ;
- puseu de hipertensiune;
- puseu ischemic pe cardiopatie ischemică (ischemie silențioasă care se poate manifesta doar printr-o insuficiență ventriculară stângă);
- valvulopatie acută (endocardită, ruptură de cordaje...);
- insuficiență renală cu apariție sau intensificare recentă++++;
- suprainfecție bronșică sau pneumopatie;
- creșterea debitului cardiac: febră, infecție, sarcină, fistulă arteriovenoasă, anemie, tirotoxicoză, boala Paget...;
- embolie pulmonară (diagnostic dificil);
- astm bronșic;
- AVC;
- postchirurgie;
- abuz de alcool și/sau de droguri.

Factorii de prognostic negativ:

Clinici	Ecografici	ECG	Biologici
× Vârsta înaintată **× Antecedente de moarte subită resuscitată** **× Cardiopatie ischemică** **× TA scăzută „pensată", în mod persistent** **× Stadiul III/IV NYHA** × Antecedente de spitalizare datorată insuficienței cardiace × Pierdere în greutate involuntară × Lipotimii, sincope × VO_2 max < 14 ml/kgc/min	**– FEVS prăbușită** **– Disfuncția VD** – Rezistențe pulmonare crescute	– QRS larg – Tulburări ventriculare de ritm	– Nivelul BNP crescut – Hiponatremie – Insuficiență renală – Hiperbilirubinemie – Anemie

VI. Tratament

Etiologic:
- revascularizare în caz de coronaropatie;
- înlocuire valvulară în caz de valvulopatie.

Reguli igieno-dietetice:
- activitate fizică moderată, dar regulată;
- regim sărac în sare (< 4 g/zi) pentru forma puțin evoluată, strict fără sare (< 1 g/zi) în caz de edem acut pulmonar sau de insuficiență cardiacă avansată;
- restricție hidrică (< 500 - 750 ml/zi) în caz de hiponatremie de diluție;
- corecția factorilor de risc cardio-vascular (hipercolesterolemie, HTA, fumat, diabet, obezitate);
- oprirea consumului de alcool;
- vaccinare antigripală, antipneumococică.

Farmacologic:
- diuretice:
  - tratament simptomatic al supraîncărcării hidrosaline,
  - diuretice ale ansei în caz de edem acut pulmonar sau de insuficiență renală, furosemid Lasilix®,
  - indicație de diuretice care economisesc potasiul (spironolactonă Aldactone®) în tratamentul de fond (reducerea mortalității în insuficiența cardiacă din stadiile III - IV);
- inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei:
  - tratamentul de referință al insuficienței cardiace stângi chiar și pentru cazurile din clasa I,
  - reduc morbimortalitatea prin intermediul unei vasodilatări arteriale și venoase și a prevenției remodelării ventriculare,
  - se vor introduce la început în doze mici, se vor crește apoi progresiv supraveghind kaliemia și funcția renală,
  - inhibitorii receptorilor angiotensinei II sunt indicați în caz de intoleranță la IEC (tuse) și nu trebuie asociați cu betablocante (supramortalitate);
- betablocante (carvedilol Kredex®, bisoprolol Cardensiel®):
  - reduc mortalitatea cardio-vasculară, morțile subite, numărul de spitalizări, precum și jena funcțională,
  - de introdus progresiv, la distanță de o decompensare, după instituirea tratamentului IEC și diuretice,
  - doar aceste două molecule dețin autorizație de punere pe piață în insuficiența cardiacă;

- derivați nitrați:
  - nu influențează prognosticul și reprezintă un tratament simptomatic în caz de edem pulmonar acut și de insuficiență cardiacă avansată care rămâne simptomatică sub IEC, betablocante și diuretice,
  - efectele lor asociază o vasodilatare arterială (reducere a postsarcinii) și o vasodilatare venoasă (reducere a presarcinii);
- inhibitori de calciu:
  - nu modifică prognosticul, dar rămân utilizabili ca antihipertensive dacă hipertensiunea persistă în ciuda diureticelor, a IEC și a betablocantelor;
- digitalice:
  - nu ameliorează mortalitatea, dar reduc frecvența spitalizărilor,
  - indicate în caz de fibrilație atrială permanentă cu transmitere ventriculară rapidă în context de insuficiență cardiacă sau în caz de insuficiență cardiacă refractară (stadiul IV) în ciuda unui tratament maximal;
- antiaritmice:
  - antiaritmicele de clasa I sunt contraindicate (supramortalitate),
  - singurele două antiaritmice utilizabile sunt betablocantele și Cordarone® (amiodarona),
  - defibrilatorul implantabil este indicat în caz de tulburări de ritm ventricular susținute pe fond de insuficiență cardiacă sau de cardiopatie ischemică în ciuda unui tratament antiaritmic maximal;
- anticoagulante (antivitamine K):
  - în caz de fibrilație atrială permanentă sau paroxistică,
  - în caz de tromb endocavitar,
  - discutabile în celelalte cazuri dacă există dilatare majoră a cavităților cu fracție de ejecție foarte scăzută.

Clasa NYHA	Tratamente
I	IEC* Betablocantele insuficienței cardiace dacă este vorba de post-infarct miocardic Antialdosteronic (spironolactonă Aldactone®) dacă este vorba de post-infarct miocardic recent
II	IEC și/sau ARA II Betablocantele insuficienței cardiace Diuretice ale ansei (în caz de semne congestive) Antialdosteronic (spironolactonă Aldactone®) în caz de stare post- infarct miocardic recent
III	IEC și/sau ARA II Betablocantele insuficienței cardiace Diuretice ale ansei (în caz de semne congestive) Antialdosteronic (spironolactonă Aldactone®) Digitalice
IV	Teoretic: indicație pentru același tratament ca în clasa III, dar adeseori imposibil ⇨ Diuretice i.v. dacă există semne congestive Cură de Dobutamine®

Nefarmacologic:

- resincronizare ventriculară prin implantarea unui pacemaker tricameral

Indicație: pacient în clasele NYHA III-IV sub tratament medical optim care prezintă o cardiopatie cu ventricul stâng dilatat (DTDVS > 30 mm/m^2) și FEVS **≤ 35%**, în ritm sinusal și un **QRS larg (≥ 120 ms) [cel mai frecvent bloc de ramură stangă+++];**

- defibrilator implantabil (principale indicații, recomandări de clasa I)

Stop cardiac prin FV sau TV, fără cauză acută sau reversibil. Apariția unei TV sau a unei FV în faza acută a unui SCA nu constituie o indicație pentru defibrilator implantabil.

Pacienți coronarieni de clasa NYHA II sau III cu FEVS ≤ 30%, măsurată cel puțin 1 lună după un infarct miocardic și 3 luni după un gest de revascularizare (chirurgie sau angioplastie).
TV susținută spontană simptomatică pe cardiopatie.
TV susținută spontană, rău tolerată, în absența anomaliei cardiace, pentru care un tratament medical sau o ablație nu pot fi realizate sau nu au reușit.
Sincopă de cauză necunoscută cu TV susținută sau FV declanșabilă, în prezența unei anomalii cardiace subiacente.

- **Asistența circulatorie** în timpul puseelor refractare la tratament farmacologic = șoc cardiogenic refractar la tratamente medicamentoase pentru a traversa un moment acut sau în așteptarea unui transplant cardiac:
  - contrapulsație aortică,
  - asistență circulatorie externă biventriculară,
  - inimă artificială totală;
- **Transplantul cardiac** (supraviețuire la 1 an: 80%; la 5 ani: 70%; la 10 ani: 30%);

Indicații	Contraindicații	Complicații
Insuficiență cardiacă refractară sub tratament maximal VO_2 max < 14 ml/kg/min	Vârsta > 60-65 ani Neoplazie HTAP precapilară fixată Infecție activă HIV, VHC Insuficiență hepatică sau renală Stare psihiatrică incompatibilă	Respingere Insuficiență renală Infecții oportuniste Neoplazie (limfoame) Alterarea grefonului prin ateroscleroză

VII. Insuficiența cardiacă diastolică

Fiziopatologie:
- este un tablou de insuficiență cardiacă care rezultă dintr-o creștere a rezistenței la umplere ventriculară și care conduce la semne congestive pulmonare;
- funcția sistolică a ventriculului stâng este, prin definiție, conservată (FEVS > 40%).

Etiologie:
- hipertrofie miocardică (HTA, stenoză aortică, cardiomiopatie hipertrofică obstructivă);
- cardiopatie ischemică;
- inimă senilă;
- cardiopatii restrictive;
- pericardită constrictivă.

Bilanț clinic:
- simptomatologie de insuficiență cardiacă;
- fără semne clinice specifice, prin raport cu insuficiența cardiacă prin disfuncție sistolică.

Bilanț paraclinic:
ECG: hipertrofii atriale și ventriculare stângi adesea marcate:
- radiografia toracică: fără cardiomegalie, supraîncărcare pulmonară, revărsate pleurale;
- ecografia cardiacă transtoracică este examenul cheie pentru diagnosticul acestei anomalii, cu studiul fluxului transmitral (umplerea ventriculară).

Tratament:
- nu există studii randomizate asupra acestui tip de insuficiență cardiacă;
- tratament identic cu cel al insuficienței cardiace sistolice, insistând asupra reducerii ponderale, controlului hipertensiunii arteriale și restaurării ritmului sinusal.

VIII. Insuficienţa cardiacă acută: edemul pulmonar acut

- edem pulmonar acut cu TAs > 100 mmHg:
  - repaus la pat, poziţie semişezândă, picioare atârnate,
  - oxigenoterapie nazală,
  - diuretice cu acţiune rapidă pe cale intravenoasă: furosemid Lasilix® aproximativ 1 mg/kg, a se repeta pentru a obţine o diureză de 24 ore de aproximativ 2-3 litri,
  - derivaţi nitraţi de tip Risordan® intravenos, dacă TAs > 100 mmHg,
  - tratament etiologic şi al factorilor declanşatori,
  - anticoagulare preventivă sau eficientă în funcţie de cardiopatia subiacentă şi factorii declanşatori (aritmie...);
- edem pulmonar acut şi TAs < 100 mmHg:
  - acelaşi tratament ca mai sus,
  - cu amine cu activitate inotropă: dobutamină,
  - fără derivaţi nitraţi;
- în caz de ineficacitate a măsurilor precedente:
  - ventilaţie noninvazivă cu mască,
  - ventilaţie asistată după intubaţie orotraheală în caz de tulburări de conştienţă, epuizare respiratorie.

IX. Necesitatea unei monitorizări regulate+++

La nivel clinic	Examinări complementare
Anamneza . Activităţi ale vieţii zilnice . Greutate, regim şi consum de sare .Diagnosticarea unei depresii, a unor tulburări cognitive **Examen clinic** FC-TA-semne de retenţie hidrosalină	**Monitorizare biologică** Natremie, kaliemie şi creatininemie la fiecare 6 luni sau în caz de eveniment intercurent sau după orice modificare terapeutică semnificativă (IEC, ARA 2, anti-aldosteronic, diuretic) . Urmând contextul iniţial . TSH . INR în caz de tratament anticoagulant
Periodicitatea consultaţiilor . În caz de IC instabilă: consultaţii apropiate++ (câteva zile, maxim 15) La fiecare palier în timpul fazei de titrare a medicamentelor În zilele următoare unei modificări terapeutice În caz de persistenţă a simptomelor: 1/lună Pentru pacientul echilibrat: la fiecare 6 luni	**ECG** cel puţin o dată la 12 luni la un pacient echilibrat sau în caz de semn sugestiv (anamneză; examen clinic) sau în cursul titrării betablocantelor **Holter ECG** în caz de semn de apel la anamneză sau la examenul clinic **Radiografie toracică** în caz de semn sugestiv **ETT** . În caz de schimbare clinică . În caz de tratament susceptibil să modifice funcţia cardiacă . Cel puţin o dată la 3 ani pentru pacienţii care rămân stabili

Monitorizarea purtătorilor de valve și de proteze vasculare

David Attias și Jérôme Lacotte

Referințe
Recomandările ESC (European Society of Cardiology) 2007 asupra managementului valvulopatiilor.

I. Tipuri de proteze

Proteze mecanice
- ele sunt formate din două părți, un inel implantat pe orificiul valvular nativ și un element mobil ale cărui mișcări permit realizarea ciclului cardiac;
- în absența complicațiilor, ele sunt implantate pe viață sub protecția unei anticoagulări eficiente;
- se disting trei tipuri diferite în funcție de forma elementului mobil:
  - valve cu bile tip cușcă (Starr-Edwards), cele mai vechi. Ele sunt destul de stenozante prin turbulențele induse atunci când bila este la capătul căii de rulare, în fundul cuștii,
  - valve cu disc basculant până la 60° față de planul inelului (Björk-Shiley), mai puțin stenozante decât precedentele,
  - valve cu aripioare duble (Saint Jude Medical) care au un excelent profil hemodinamic legat de marea amplitudine a deschiderii celor două aripioare sau semi-discuri.

Bioproteze
- ele utilizează material biologic și se împart în heterogrefe atunci când sursa este de origine animală și în homogrefe atunci când materialul este de origine umană;
- durata lor de viață este limitată (8 - 15 ani), dar oferă avantajul de a se putea lipsi de o anticoagulare pe termen lung:
  - heterogrefe (cele mai frecvent utilizate): făcute pornind de la valve (sau de la pericard) porcin sau bovin,
  - homogrefe: valve aortice, mitrale sau pulmonare prelevate de la cadavre umane. În funcție de modul de conservare, se disting cele proaspete (conservate la 4 °C într-o soluție de antibiotice și care trebuie să fie implantate în următoarele trei săptămâni) și cele crioprezervate (conservate în cuve de azot lichid),
  - autogrefă prelevată chiar de la pacientul în cauză. Astfel, intervenția Ross este o transpunere a valvei pulmonare în poziție aortică la același bolnav, valva pulmonară fiind înlocuită cu o heterogrefă, care îmbătrânește mai bine în poziție pulmonară decât în cea aortică,
  - bioprotezele stentless, de apariție recentă, se caracterizează, după cum o indică și numele, prin absența armăturii. Valva este inserată direct pe inelul valvular al bolnavului, spre a ameliora profilul hemodinamic.

Indicații

- **Este necesară o bună comunicare cu bolnavul pentru a-i explica avantajele și dezavantajele fiecărui tip de proteză valvulară++**

	Valve mecanice {|DAC|}{|FAC|}	**Bioproteze**
Avantaje	Durata: pe viață	Fără tratament anticoagulant pe termen lung
Inconveniente	Tratament AVK toată viața	Durata de viață 8-20 ani
Indicații	– **Dorința pacientului** și absența contraindicațiilor pentru AVK – **Subiecți tineri < 65 ani** cu speranță de viață ridicată (absența comorbidităților) – **Pacient cu risc crescut de degenerescență de bioproteză:** vârsta tânără, hiperparatiroidie (mai ales în insuficiența renală) – **Pacient deja sub anticoagulant** pentru o altă proteză mecanică cardiacă – **Pacient deja sub anticoagulant** pentru o altă cauză: disfuncție ventriculară stângă severă, FiA, antecedente de embolii sistemice, stare de hipercoagulabilitate	– **Dorința pacientului** – **Subiecți > 70 ani** – **Contraindicații** și/sau imposibilitatea de înțelege, și/sau de a urma tratamentul cu AVK – **Dorința de sarcină** – Comorbidități grele asociate cu speranța de viață scurtă după chirurgie
	Între 65 și 70 de ani, nu există consens pentru a alege între valva mecanică sau bioproteză. Depinde de teren, de antecedente (FiA, cancer...), de estimarea respectării tratamentului cu AVK și de voința pacientului	

II. Complicații

Endocardite

– Precoce (< 1 an după chirurgie), datorate în special stafilococului (50 - 60%) și bacililor gram negativi (10 - 30%). Contaminarea are loc fie în perioperator, fie în postoperator în cursul procedurilor de reanimare. Principalul diagnostic diferențial este mediastinita. Aceste endocardite necesită adeseori o terapie agresivă apoi o nouă intervenție urgentă. Mortalitatea este ridicată (60 - 70%);

– Tardive (> 1 an după chirurgie). Frecvența lor este de aproximativ 1% pe pacient/an, indiferent că este vorba de o bioproteză sau de o valvă mecanică. Localizarea aortică este de cinci ori mai frecventă. Germenii predominanți sunt streptococii, stafilococii (albi și aurii), streptococii D precum și bacilii gram negativi. Și în acest caz tratamentul antibiotic este uneori insuficient pentru a steriliza definitiv proteza și trebuie să se rediscute în toate cazurile înlocuirea valvulară. Diagnosticul diferențial este cel al trombozei de valvă, al cărei caracter septic sau aseptic este adeseori dificil de certificat înainte de a fi obținut rezultatele din cultura piesei operatorii.

Tromboza protezelor

– este o complicație destul de rară (< 1% pe pacient/an); se disting trombozele obstructive de trombozele neobstructive;
– se întâlnește cu precădere în poziție mitrală și pe protezele mecanice+++++.
– clinic, tromboza se poate manifesta prin:
  - un accident embolic (cerebral sau periferic),
  - o insuficiență cardiacă uneori acută, cu evoluție frecvent fulminantă,
  - o modificare a zgomotelor și/sau apariția suflului de regurgitare,

- ecografia cardiacă pe cale transtoracică și transesofagiană regăsește o suprafață valvulară funcțională redusă, un gradient mediu crescut și uneori o regurgitare precum și o imagine mobilă pediculată atașată valvei, mai mult sau mai puțin voluminoasă. În funcție de existența sau de absența unei obstrucții (șoc, EPA) se vorbește de tromboză obstructivă sau neobstructivă;
- scopia cu amplificator de imagine (= radio-cinema al valvei) evidențiază o diminuare a mișcării elementului mobil;
- există un defect de anticoagulare cu un INR adeseori sub valoarea țintă;
- diagnosticul diferențial este endocardita infecțioasă, capabilă să dea aceleași anomalii ecografice și susceptibilă să antreneze aceleași complicații;
- este vorba de o urgență terapeutică cu înlocuire valvulară în extremă urgență. Trebuie discutată o chirurgie de salvare în urgență. În caz de contraindicații pentru această chirurgie, poate fi avută în vedere fibrinoliza;
- în caz de tromboză neobstructivă asimptomatică și de mici dimensiuni, tratamentul anticoagulant trebuie optimizat; este adeseori asociat și un tratament cu aspirină.

Accidentele hemoragice sub AVK
- vizează pacienții sub anticoagulante, deci în principal purtătorii de valve mecanice;
- incidența lor este de 0,6 la 1% pe pacient/an;
- este vorba mai ales de hemoragii gastroduodenale;
- în timpul unui accident hemoragic, se va avea în vedere întotdeauna diagnosticarea etiologiei subiacente (în special neoplazie).

Degenerescența bioprotezei
- este vorba de îmbătrânirea ineluctabilă a țesutului biologic al valvei, care conduce la rigidizarea lui, la calcifierea lui cu diverse consecințe mecanice: obstrucție stenozantă prin defect de deschidere, incontinență prin ruptura sau dezinserția unei părți a protezei...
- riscul de degenerescență a bioprotezei este de 15% la 8 ani și de 60% la 15 ani;
- degenerescența este mai frecventă și mai rapidă la subiecții tineri (sub 30 de ani) care prezintă o anomalie a metabolismului fosfocalcic (insuficiență renală, hiperparatiroidie...), la femeia însărcinată, la pacientul diabetic sau care are o valvă în poziție mitrală;
- tabloul este frecvent subacut cu remanierea valvei și apariția progresivă a unei regurgitări, ceea ce permite să se aibă în vedere o înlocuire valvulară programată. Unele forme sunt brutale (ruptura unei valve) și constituie o urgență chirurgicală.

Dezinserțiile de proteză
- ele sunt în general precoce prin dezlipirea suturilor sau pot surveni mai târziu în cadrul unei endocardite;
- diagnosticul este evocat în fața apariției unui suflu de regurgitare la auscultație (diastolică dacă aortică și sistolică dacă mitrală) apoi confirmat de ecografia cardiacă transtoracică și transoesofagiană prin punerea în evidență a unei regurgitări paraprotetice asociate uneori unei mișcări de basculare a inelului implantului.
- o hemoliză este adeseori prezentă;
- tratamentul formelor simptomatice sau de origine septică este chirurgical.

Hemoliza extracorpusculară mecanică
- este ilustrată prin apariția unei anemii minime sau moderate, asociată uneori unui subicter conjunctival.
- bilanțul biologic confirmă anemia regenerativă cu semne de hemoliză (hiperbilirubinemie cu predominanța formei libere, haptoglobină scăzută, LDH ridicată) și evidențiază prezența schizocitelor pe frotiul sanguin;
- aceasta hemoliză este «fiziologică» cu condiția să fie minimă (= LDH < 2N) la pacienții purtători ai unei valve mecanice.
- formele importante sau evolutive vor trebui să conducă la căutarea unei dezinserții, a unei tromboze sau a unei endocardite care provoacă turbulențe în cadrul protezei.

III. Monitorizare

Un bilanț complet clinic și paraclinic trebuie realizat la 6 - 12 săptămâni după intervenție. **Acest bilanț va servi de referință pentru monitorizare.**

Examen clinic
- examen cardio-vascular complet, în special cu auscultație cardiacă și electrocardiogramă la 3 luni, la 6 luni, apoi anual;
- consultație ORL și stomatologică anuală;
- verificarea existenței unui carnet de purtător de valvă care cuprinde indicațiile referitoare la prevenția endocarditei infecțioase;
- educarea cu privire la anticoagularea pe termen lung, înmânarea și verificarea carnetului de supraveghere a tratamentului anticoagulant.

Explorări biologice
- hemoleucogramă (cu determinarea schizocitelor), LDH, haptoglobină în fiecare an;
- INR lunar ce se va consemna într-un carnet de anticoagulante;

Potențial trombogen al protezei mecanice	Număr de factori de risc de tromboză de proteză sau de evenimente embolice	
	Niciunui	Cel puțin un factor de risc
Slab= proteză cu aripioare duble, cele mai frecvent utilizate	2,5	3
Mediu	3	3,5
Crescut (valva Starr)	3,5	4

- **Factorii de risc tromboembolic la pacienții purtători de valve mecanice sunt:**
  - Înlocuire valvulară mecanică în poziție mitrală, tricuspidă sau pulmonară
  - Antecedente de accident tromboembolic arterial (AVC, AIT, ischemie acută a membrelor inferioare...)
  - FIA
  - Atriul stâng (AS) dilatat (diametru > 50 mm)
  - Contrast spontan intens în AS
  - Stenoză mitrală (SM) asociată
  - Fracția de ejecție a ventriculului stâng (FEVS) < 35%
  - Stare de hipercoagulabilitate

- În caz de bioproteză, se prescrie o anticoagulare eficientă doar timp de trei luni după intervenție. În caz de fibrilație atrială, tratamentul anticoagulant va fi continuat.

Morfologică
- ECG; RxT;
- ecografie Doppler cardiacă transtoracică la 3 luni, la 6 luni, la 1 an, apoi o dată pe an, cu obiectivul prioritar de a supraveghea gradienții transvalvulari, importanța și sediul regurgitărilor și de a verifica absența imaginii anormale (tromb, vegetație). **Examenul, realizat între a șasea și a douăsprezecea săptămână postoperator, servește de referință pentru examenele ulterioare.**
- ecografie Doppler cardiacă transesofagiană între a șasea și a douăsprezecea săptămână postoperator, în mod sistematic pentru protezele mecanice mitrale; ulterior, în caz de modificări sesizate la ecografia transtoracică.
- anual, panoramic dentar și radiografie a sinusurilor.

Endocardita infecţioasă

David Attias şi Jérôme Lacotte

Referinţă
Ghidurile 2009 ale ESC (European Society of Cardiology) cu privire la prevenţia, diagnosticul şi tratamentul endocarditei infecţioase.

I. Etiologie

Cardiopatia subiacentă

O treime din endocardite survin pe o valvulopatie, o treime pe o proteză valvulară şi o treime la pacienţi fără afectare cardiacă. Nu toate cardiopatiile prezintă acelaşi risc de endocardită. Ele sunt împărtite în 2 grupe:

Grupa A Cardiopatii cu risc crescut	Grupa B Alte cardiopatii cu risc mai puţin ridicat
• **Proteze valvulare** (mecanice, homogrefe sau bioproteze); antecedent de plastie mitrală cu implantare de inel protetic • Antecedente ale endocarditei infecţioase • **Cardiopatii congenitale cianogene neoperate** (tetralogia Fallot...) şi **derivaţii chirurgicale** (pulmonar-sistemic)	• **Valvulopatie+++**: IA (insuficienţă aortică), IM (insuficienţă mitrală), SA (stenoză aortică); (IA > IM > SA) • PVM cu IM (prolaps de valvă mitrală cu insuficienţă mitrală) şi/sau îngroşare valvulară • Bicuspidie aortică • Cardiopatii congenitale cianogene, cu excepţia defectului de sept interatrial • Cardiomiopatie obstructivă

Bacteriologie

Streptococi alfahemolitici (viridans)
- cel mai adesea responsabili de endocardita subacută (boala Osler);
- negrupabili după Lancefield: streptococi *mitis*, *sanguis*, *salivarius*, *mutans*;
- poarta de intrare ORL sau dentară.

Streptococi D
- streptococ *bovis*, enterococ (*faecium* sau *faecalis*);
- poarta de intrare digestivă sau urinară.

Stafilococi
- în creştere evidentă, ei dau forme acute, emboligene;
- stafilococii *aureus* si *epidermidis*;
- frecvent prezenţi în endocarditele tricuspide la toxicomani sau la purtătorii de catetere centrale infectate;
- poarta de intrare cutanată sau post-operatorie.

Bacili gram negativi
- dau forme acute, de prognostic negativ şi mari distrucţii tisulare;
- poarta de intrare este digestivă, urinară sau nosocomială pe cateter;
- adeseori rezistenţi la antibiotice.

Endocardite cu hemoculturi negative
- forme bacteriene al căror curs este estompat de tratamentul antibiotic;
- streptococi deficienţi;

- germeni atipici şi/sau intracelulari precum *Coxiella burnetii* (febra Q), Brucella, Chlamidia, micoplasm, Bartonella (*quintana* şi *henselae*);
- germeni din grupul HACEK (Haemofilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella);
- origine fungică rară.

II. Fiziopatologie

Bacteriile difuzează în circulaţia sanguină de la poarta de intrare şi se fixează pe endocardul afectat de către o leziune de jet (zona corespunde jetului unei regurgitări sau unei stenoze valvulare, de exemplu). Trombul fibrinoplachetar format local pe endocardul erodat favorizează fixarea bacteriilor. De aici rezultă două consecinţe:
- infecţioasă, cu proliferare bacteriană, distrugerea endocardului, formarea de abces şi reacţie inflamatorie;
- hemodinamică, cu suprasarcină volemică acută secundară regurgitării acute fără dilatare compensatorie a cavităţilor, de unde o creştere a presiunilor de umplere şi o scădere a debitului sistemic:
  - complicaţiile cardiace sunt fie direct legate de infecţie (abces), fie secundare unui mecanism imunologic (pericardite, miocardite),
  - un anumit număr de complicaţii sunt datorate complexelor imune circulante prezente în endocarditele subacute: vasculite, glomerulonefrite, semne cutanate, artralgii,
  - alte complicaţii sunt secundare emboliei unei părţi a vegetaţiilor: anevrisme micotice, embolii coronare cu abcese miocardice...

III. Bilanţ clinic

- febra este prezentă în 80 - 90% din cazuri. De intensitate variabilă, ea poate îmbrăca toate aspectele (ondulantă, remitentă);
- suflu cardiac de apariţie recentă sau care s-a modificat. Asocierea febrei şi a suflului cardiac (mai ales în caz de suflu de regurgitare+++) trebuie să conducă la suspectarea unei endocardite;
- semne periferice:
  - splenomegalie,
  - fals panariţiu Osler, nodozităţi dureroase, fugace la nivelul pulpei degetelor şi degetelor de la picioare,
  - plăci eritematoase palmoplantare Janeway,
  - purpură peteşială, cutaneomucoasă descrisă clasic la nivel sub-clavicular,
  - noduli Roth la fundul de ochi,
  - de asemenea, palparea traseelor arteriale va diagnostica anevrisme micotice periferice;
- de căutat poarta de intrare;
- de apreciat toleranţa: căutarea semnelor de insuficienţă cardiacă, de şoc+++.

IV. Bilanţ paraclinic

- bilanţ biologic:
  - hemoculturi înaintea oricărei antibioterapii, în medii aero-anaerobe, repetate în cursul puseelor febrile şi al frisoanelor repartizate pe nictemer;
  - dacă niciun germen nu este izolat: recoltări pe medii speciale (Bartonella, Coxiella), serologii Chlamidiae şi germeni atipici;
  - bilanţ inflamator: hemoleucogramă, VSH, CRP, electroforeza proteinelor plasmatice;
  - proteinurie pe 24 ore;
  - ± markeri imunologici de forme subacute: complexe imune circulante, C3-C4-CH50, crioglobuliemie, Latex Waaler Rose, TFA VDRL.
- de repetat electrocardiograma:
  - indispensabilă, ea monitorizează apariţia unor tulburări de conducere care evocă un abces septal.
- ecocardiografia transtoracică şi transesofagiană precizează:
  - diagnosticul: vegetaţii (număr, dimensiune, mobilitate, sediu, caracter pediculat);

- riscul embolic: crescut dacă dimensiunea > 10 mm, forma pediculată, mobilitate importantă, sediu mitral;
- valvulopatia subiacentă (tip, importanță, răsunet);
- complicațiile locale: abces, distrucție valvulară;
- funcția ventriculară stângă.

– examene morfologice pentru a identifica poarta de intrare:
  - examen panoramic dentar;
  - radiografie a sinusurilor;
  - ecografie sau CT abdomino-pelvian;
  - „body-scanner" pentru căutarea anevrismelor micotice (cerebrale+++) și a embolilor septici;
  - scintigrafie osoasă/RMN în caz de dureri rahidiene asociate (căutarea spondilodiscitei).

Nu există examen specific pentru diagnosticarea endocarditei. Pentru acest motiv au fost stabilite criterii diagnostice precise (= criteriile Duke), care să permită să se pună sau nu diagnosticul de endocardită.

- endocardită sigură: examen anatomopatologic care regăsește un aspect al endocarditei **sau** cultură de valve pozitivă (interesul studiului prin PCR pe valvă), **sau** 2 criterii majore, sau 1 criteriu major + 3 criterii minore, **sau** 5 criterii minore;
- endocardită posibilă: 1 criteriu major + 1 criteriu minor **sau** 3 criterii minore;
- endocardită nereținută: diagnostic alternativ sigur **sau** rezolvarea semnelor clinice cu o antibioterapie < 4 zile, **sau** absența dovezii anatomopatologice (autopsie, chirurgie), **sau** nu întrunește criteriile unei endocardite infecțioase posibile.

V. Criteriile Duke modificate pentru diagnosticarea endocarditei infecțioase

Criterii majore (2)

I. Hemoculturi pozitive pentru o endocardită infecțioasă (EI)

- cu microorganisme tipice EI pe **2 hemoculturi distincte**: *Streptococcus viridans*, *Streptococcus bovis*, bacterii din grupul HACEK, *Stafilococcus aureus* sau enterococ;
- cu microorganisme atipice pentru o EI, dar izolate în hemoculturi pozitive persistente;
- o hemocultură pozitivă pentru *Coxiella burnetii* sau un titru de anticorpi IgG antifaza I > 1/800.

II. Afectarea endocardului

- Ecografie cardiacă (ETT și/sau ETE) pozitivă pentru o EI definită după cum urmează:
  - **vegetație sau abces, sau nouă dehiscență** de valvă protetică (= apariția unei regurgitări paraprotetice);
  - nou suflu de insuficiență valvulară (*agravarea/modificarea unui suflu cunoscut nu* sunt suficiente).

Criterii minore (5)

1 – Predispoziție: valvulopatie sau altă condiție cardiacă favorizantă sau toxicomanie i.v.;
2 – Febră (T° > 38 °C);
3 – Fenomene vasculare (cf. examenului clinic): embolie, hemoragie intracraniană, anevrism micotic, purpura Janeway...;
4 – Fenomene imunologice (cf. examenului clinic): nodul Osler, pete Roth, factor reumatoid...;
5 – Dovezi bacteriologice: hemoculturi pozitive, dar care nu răspund criteriilor majore.

VI. Evoluție

Mortalitate spitalicească: 20%
Factori de prognostic negativ

➢ ***Caracteristici ale pacientului***
- vârsta > 60 ani;
- endocardita pe proteză mai gravă decât endocarditele pe valve native;
- DNID;
- Comorbidități importante, teren debilitat.

➢ ***Existența complicațiilor EI***
- diagnosticare cu întârziere;
- insuficiență cardiacă;
- șoc septic;
- abces al inelului;
- insuficiență renală;
- complicații neurologice, în special AVC.

➢ ***Tip de germeni***
- endocardită cu *Stafilococcus aureus*, BGN, fungi.

➢ ***Factori ecocardiografici***
- abces sau prezența de leziuni sub-aortice;
- scurgere aortică sau mitrală voluminoasă;
- fracția de ejecție a ventriculului stâng scăzută
- HTAP;
- vegetații largi > 15 mm;
- disfuncție severă de proteză.

VII. Complicații

- cardiace:
  - distrucție valvulară, perforare a valvei la originea unei regurgitări,
  - insuficiență cardiacă,
  - abces septal la originea tulburărilor de conducere (BAV),
  - infarct miocardic prin embolie coronară;
- neurologice:
  - hemoragie cerebro-meningeală prin ruptură de anevrism micotic,
  - abces cerebral sau meningită bacteriană prin grefă septică,
  - AVC prin embolie vasculară cerebrală;
- renale:
  - abces renal,
  - infarct renal,
  - glomerulonefrită acută,
  - nefrotoxicitate a antibioticelor (vancomicină, aminozide);
- altele:
  - embolii septice: renale, splenice, pulmonare, osteoarticulare,
  - anevrisme micotice: creier, sinus Vasalva, aortă.

VIII. Tratament medical

Tratamentul endocarditei
- urgență terapeutică, spitalizare;
- antibioterapie dublă, în doze puternice, intravenoasă, bactericidă, sinergică, de durată prelungită (4 - 6 săptămâni), după o serie de hemoculturi;
- monitorizare regulată a eficacității tratamentului (dispariția febrei, a sindromului inflamator, a vegetațiilor), a toleranței (erupție cutanată, insuficiență renală...) și a complicațiilor (clinice, electrocardiografice și ecografice).

Cauze de febră persistentă după 7 zile de antibioterapie
1. Tratament antibiotic neadaptat sau în doze insuficiente
2. Persistența porții de intrare
3. Infecție necontrolată la nivel local++++: vegetații mari, abces paravalvular+++, fals anevrism, fistulă
4. Complicații embolice: miocardită (emboli coronari); abces miocardic; alte embolii septice (renale, splenice), AVC...
5. Focar infecțios secundar de origine embolică: abces cerebral, meningite, abcese splenice, spondilodiscită...
6. Anevrism micotic
7. Complicații renale: glomerulonefrită
8. Flebită
9. Febră la antibiotice (β-lactamine++), cu sau fără rash cutanat = alergie la antibiotice însoțită frecvent de hipereozinofilie
10. Limfangită la nivelul perfuziilor

Tratamentul insuficienței cardiace

Contraindicații pentru anticoagulante în doze curative (cu excepția fibrilației atriale și protezei mecanice) datorită riscului de hemoragie cerebro-meningeală agravată de către anticoagulante.

Tratamentul porții de intrare++++++

Managementul comorbidităților++++

Germeni	Antibioterapia de primă intenție EI pe valvă nativă	Durata (săptămâni)
Streptococi	Peni G: 12 - 24 MU/zi sau amoxicilină sau ceftriaxonă Aminozide: gentamicină 3 mg/kg/zi	4 2
Enterococi	Peni G sau amoxicilină 200 mg/kg/zi Aminozide: gentamicină 3 mg/kg/zi	6 6
Stafilococi meti-S	Oxacilină: Bristopen® 2 g × 6/zi Aminozide: gentamicină 3 mg/kg/zi	6 5 zile
Stafilococi meti-R	Vancomycine 30 mg/kg/j Aminozide: gentamicină 3 mg/kg/j	6 5 zile
Coxiella burnetti	Doxicycline: 100 mg × 2/zi + ofloxacină: Oflocet® 400 mg/zi	18 luni 18 luni
EI pe valvă nativă cu hemoculturi negative	Amoxicilină 200 mg/kg/zi Aminozide: gentamicină 3 mg/kg/zi	6 2

Germeni	Antibioterapia de primă intenție EI pe proteză	Durata (săptămâni)
Streptococi	Peni G: 12 - 24 MU/zi sau amoxicilină sau ceftriaxonă Aminozide: gentamicină 3 mg/kg/zi = același tratament ca la EI pe valvă nativă, dar 6 săptămâni de tratament i.v.	6 2
Stafilococi meti-S	Oxacilină: Bristopen® 2 g × 6/zi + rifampicină Aminozide: gentamicină 3 mg/kg/zi	6 6 15 zile
Stafilococi meti-R	Vancomycine 30 mg/kg/zi + rifampicină Aminozide: gentamicină 3 mg/kg/zi	6-8 6-8 15 zile
EI pe proteză cu hemoculturi negative	Vancomycine + rifampicină + gentamicină®	6 6 15 zile

IX. Tratament chirurgical

– Trei tipuri de indicații: hemodinamică (șoc, EPA masiv, insuficiență cardiacă); infecțioasă (infecție întinsă sau necontrolată) și ca prevenție a riscului embolic.

X. În urgență extremă dacă se constată:

– insuficiență cardiacă severă și rebelă secundară unei regurgitări masive;
– dezinserție sau tromboză obstructivă de proteză (indicație hemodinamică și/sau infecțioasă).

XI. Pe termen scurt (în 48-72 ore după internare) dacă se constată:

- insuficiență aortică (IA) sau insuficiență mitrală (IM) severe, secundare endocarditei, cu semne clinice persistente de insuficiență ventriculară stângă sau semne de proastă toleranță hemodinamică la ecografie (HTAP++++) [indicație hemodinamică];
- infecție locală necontrolată: abcese de inel sau septale; creșterea dimensiunii vegetațiilor sub antibioterapie adaptată; febră persistentă și persistența hemoculturilor pozitive după 7-10 zile de antibioterapie adaptată;
- endocardită fungică sau cu organisme multirezistente;
- endocardită infecțioasă mitrală sau aortică cu risc embolic crescut = pacient cu vegetații voluminoase (> 10 mm) care a prezentat un eveniment embolic sub tratament antibiotic adaptat, mai ales în caz de stafilococ, localizare mitrală.

XII. Pe termen mediu (în 8-15 zile):

IA sau IM severă secundară endocarditei, fără semne clinice de insuficiență cardiacă (indicație hemodinamică).

XIII. Antibioprofilaxie

- Este cea mai importantă, prevenția endocarditei trebuie să fie sistematică la toți valvularii (informarea și educarea pacientului) ++++;
- Toți pacienții valvulari trebuie să primească un carnet de profilaxie a endocarditei pe care trebuie să îl prezinte medicului sau stomatologului la fiecare consultație++;
- **Prevenția începe prin măsuri stricte de igienă:** igienă buco-dentară strictă, consultație de două ori pe an la stomatolog pentru orice pacient valvular, dezinfectarea minuțioasă și sistematică a plăgilor...;
- **Ultimele recomandări internaționale merg explicit în direcția diminuării antibioprofilaxiei sistematice, la toți valvularii, atitudine totuși mult timp preconizată și predată;**
- **Pacienții sunt clasați actualmente în grupe de risc crescut (Grupa A) și de risc scăzut (Grupa B) în funcție de o valvulopatie subiacentă (a se vedea tabelul de mai sus);**
- Antibioprofilaxia trebuie să fie de acum înainte rezervată doar pacienților din grupa A (= cu risc crescut++++) supuși procedurilor celor mai riscante;
- La nivel dentar, singurele indicații de antibioprofilaxie care rămân sunt procedurile cu manipularea regiunii gingivale sau a regiunii periapicale a dintelui;
  - antibioprofilaxie înaintea unui gest dentar cu risc crescut: amoxicilină 2 g *per os* în ora care precedă gestul, fără a doua doză. În caz de alergie, clindamicină 600 mg *per os* în ora care precedă gestul.

2.274

Pericardita acută

David Attias şi Jérôme Lacotte

Referinţă
Recomandările ESC 2004 cu privire la managementul bolilor pericardului.

Este vorba de o inflamare a pericardului, complicată sau nu, cu un revărsat pericardic (în acest din urmă caz, pericardită uscată). Invers, un revărsat pericardic nu este întotdeauna datorat unei pericardite (ex.: hemopericard). Prezenţa unui revărsat pericardic abundent cu apariţie rapidă poate conduce la o tamponadă, urgenţă diagnostică şi terapeutică. Cealaltă complicaţie este apariţia unei pericardite cronice constrictive.

I. Diagnostic

Examen clinic

- **durere pericardică:**
  - precordială mai mult decât retrosternală, ca o apăsare, arsură, constricţie,
  - prelungită, fără legătură cu efortul, insensibilă la trinitrină,
  - intensificată la respiraţie profundă, tuse (idem durere pleurală), decubit, calmată în poziţia şezândă;
- **sindrom infecţios:**
  - febră, astenie,
  - artralgii, mialgii;
- **frecătură pericardică:**
  - zgomot superficial, sistolodiastolic,
  - inconstant, foarte variabil în timp,
  - auzit mai bine în poziţia şezândă,
  - persistă în apnee (spre deosebire de frecătura pleurală);
- **căutarea sistematica semnelor de tamponadă:**
  - insuficienţă cardiacă dreaptă,
  - semne de şoc,
  - puls paradoxal.

Electrocardiograma

- normală în puţine cazuri;
- evoluează în funcţie de 4 stadii:
  - supradenivelare a segmentului ST, difuză, fără semn în oglindă, concavă în sus (criterii discriminante faţă de supradenivelarea ST),
  - apoi normalizare a ST cu aplatizare a undelor T,
  - apoi negativare a undelor,
  - în sfârşit, normalizare a undelor T;
- de asemenea:
  - microvoltaj inconstant (amplitudine a QRS < 5 mm) care evocă un revărsat abundent,
  - alternanţă electrică, rară şi legată de un revărsat abundent,
  - subdenivelare a segmentului PQ, uneori dificil de dovedit,
  - tahicardie sinusală, tulburări de ritm atrial.

Radiografia toracică

- adeseori normală;
- cardiomegalie în «ceainic» sau în «carafă» în cazul revărsării abundente, ce prezintă mai ales interes în comparaţie cu clişee mai vechi;

- căutarea unor anomalii specifice:
  - calcificări pericardice sau pleurale,
  - revărsat pleural,
  - leziune parenchimatoasă pulmonară (neoplazie).

Ecografia cardiacă transtoracică

- confirmă diagnosticul:
  - spațiu lipsit de ecouri (negru) în jurul cavităților cardiace, circumferențial sau nu,
  - absența revărsatului nu elimină diagnosticul de pericardită acută (uscată);
- evaluează toleranța revărsatului, depistează o tamponadă (revărsat compresiv):
  - jenă la umplerea cavităților drepte cu cinetică anormală a septului interventricular (sindrom de adiastolie),
  - variații respiratorii ale fluxurilor transvalvulare;
- căutarea etiologiei:
  - tulburare a cineticii segmentare care evocă un infarct care a trecut neobservat,
  - tumoră pericardică,
  - semne în favoarea disecției aortice.

Explorări biologice

- sistematic:
  - diagnosticarea unui sindrom inflamator (hemogramă, CRP),
  - eliminarea infarctului sau a miocarditei virale prin dozarea troponinei++/CPK,
  - IDR și serologie HIV (celelalte serologii nu prezintă interes);
- în funcție de caz:
  - diagnosticarea unei afecțiuni auto-immune,
  - dozarea markerilor tumorali (în funcție de elementele de orientare clinică),
  - bilanț tiroidian,
  - enzime pancreatice,
  - diagnosticarea tuberculozei.

Biopsii

- realizate aproape exclusiv în cazul drenajului pentru tamponadă; mult mai rar în caz de pericardită recidivantă neexplicată;
- analiză bacteriologică și anatomopatologică cuplată cu cea a lichidului colectat în timpul drenajului.

Etiologie

- virală:
  - cauza cea mai frecventă,
  - numeroși viruși incriminați: enterovirus (coxsackie, echovirus), adenovirus, viruși hepatitici, infecție cu HIV,
  - sindrom febril, gripal,
  - infecție ORL banală în zilele precedente,
  - tamponadă posibilă dar puțin frecventă,
  - evoluție favorabilă sub anti-inflamatoare,
  - recidive frecvente;
- **post-infarct (cf. paragrafului 132):**
  - pericardite precoce: benigne, banale, limitate la o durere pericardică, regresie cel mai frecvent spontană,
  - pericardită tardivă sau «sindrom Dressler» care survine spre a treia săptămână, semne generalizate (artralgii, sindrom inflamator), regresie sub antiinflamatoare;

- **neoplazică:**
  - extensie locală a tumorelor pleurale (mezoteliom), pericardice, mediastinale, subdiafragmatice, din cadrul sau în cadrul unei hemopatii maligne,
  - constituire lentă puțin zgomotoasă, diagnosticată adeseori în stadiul de tamponadă,
  - tratament chirurgical: drenaj pericardic;
- **tuberculoză:**
  - cauză rară, care complică o tuberculoză pulmonară,
  - prezentare insidioasă cu evoluție puțin zgomotoasă a unui revărsat adeseori important,
  - elemente evocatoare: alterarea stării generale, imunodepresie, pacient cu transplant, calcificări pleurale sau pericardice în stadiul cronic,
  - diagnostic de certitudine adus de analiza lichidului pericardic și a biopsiilor,
  - tratament antituberculos timp de un an; corticoizii sunt de interes+++ prezintă interes, pentru diminuarea riscului de evoluție spre pericardita cronică constrictivă;
- **cauze rare:**
  - pericardită purulentă,
  - boli de sistem: lupus, în special poliartrită reumatoidă,
  - după o intervenție de chirurgie cardiacă,
  - radioterapie (boala Hodgkin, cancer al sânului),
  - insuficiență renală,
  - pancreatită acută,
  - mixedematoase,
  - reumatism articular acut;
- **idiopatică**, corespunzătoare cel mai adesea unei cauze virale nediagnosticate.

Tratament

- **etiologic;**
- **simptomatic:**
  - fără spitalizare în formele benigne,
  - repaus,
  - concediu medical 15 zile,
  - antiinflamator nesteroidian: aspirină în doze descrescătoare timp de trei săptămâni (3 grame * 7 zile, apoi 2 grame * 7 zile apoi 1 gram * 7 zile) ± paracetamol în caz de durere persistentă sub aspirină,
  - oprirea tratamentelor anticoagulante (risc de tamponadă),
  - control clinic, explorări biologice (sindrom inflamator) și ecografic la sfârșitul tratamentului;
- **drenaj chirurgical (cu biopsii):**
  - tamponadă (revărsat compresiv),
  - revărsat voluminos, necompresiv, dar persistent sub tratament sau recidivant.

Complicații

Recidive

- frecvente în caz de diminuare prea rapidă a tratamentului antiinflamator sau de nerespectare a perioadei de repaus;
- de verificat caracterul benign în caz de recidive frecvente: diagnosticarea unei afecțiuni auto-imune, biopsie pericardică în ultimă instanță;
- interesul tratamentului cu colchicină pentru a diminua recidivele prea frecvente.

Miocardopericardita

- prezentarea clinică este cea a unei pericardite benigne, asociată uneori unui tablou de insuficiență cardiacă ce poate ajunge până la șoc cardiogen;
- miocardita se traduce printr-o creștere enzimatică de importanță foarte variabilă ± apariția de unde Q de necroză, tulburări ale cineticii segmentare sau difuz în ecografie putând ajunge până la disfuncție sistolică severă. RMN cardiacă este examenul de elecție pentru diagnosticul miocarditei;

– tratamentul este strict asimptomatic (analgezice și tratamentul insuficienței cardiace) sub supraveghere clinică și biologică datorită formelor fulminante care țin de o asistență sau de o grefă cardiacă în urgență.

Tamponada
– traduce caracterul compresiv al revărsatului pericardic, responsabil de o jenă la umplerea cavităților drepte („adiastolie acută") care conduce la scăderea debitului cardiac și la șoc cardiogen. Caracterul compresiv al revărsatului este legat mai mult de rapida lui constituire, decât de volumul acestuia;
– etiologie:
  ▪ pericardită acută, indiferent de cauza acesteia, cu predominanța revărsatelor neoplazice, tuberculoase și virale,
  ▪ hemopericard, secundar unei disecții aortice, unui traumatism (toracic în decelerare, implantarea unei sonde endocavitare...), ruptura de perete în cursul unui infarct miocardic;
– clinic:
  ▪ stare de șoc cardiogen,
  ▪ fără semne de edem pulmonar,
  ▪ semne drepte majore,
  ▪ puls paradoxal Kussmaul (nespecific) sau scădere a presiunii arteriale în timpul inspirației (> 10 mmHg);
– diagnostic diferențial: embolie pulmonară masivă, infarct al ventriculului drept, pneumotorax compresiv;
– diagnosticul este pus prin ecografie cardiacă transtoracică, în urgență, fără a aștepta rezultatul altor examinări complementare:
  ▪ revărsat în general circumferențial și abundent, aspect de „swinging heart",
  ▪ compresiv: adiastolie a cavităților cardiace drepte, variații importante ale fluxurilor transvalvulare în timpul respirației;
– tratament:
  ▪ etiologic,
  ▪ se va respecta poziția semișezândă, se va evita culcarea pacientului,
  ▪ se va opri orice tratament anticoagulant,
  ▪ drenaj chirurgical în urgență,
  ▪ în așteptarea acestuia: umplere vasculară prin soluții coloidale, medicamente inotrop-pozitive, chiar puncție pericardică sub-xifoidiană.

Pericardita cronică constrictivă
– complicație rară, dar gravă care corespunde constricției cavităților cardiace drepte apoi stângi prin fibroză pericardică consecutivă unei pericardite cronice care evoluează pe termen lung, cel mai frecvent de origine tuberculoasă, postradioterapeutică sau postoperatorie;
– clinic:
  ▪ insuficiență cardiacă dreaptă, chiar și tablou de anasarcă;
– radiografie toracică: calcificări pericardice, fără cardiomegalie;
– diagnosticul este evocat de către ecografia cardiacă:
  ▪ adiastolie a cavităților cardiace (jenă la umplere),
  ▪ îngroșare pericardică,
  ▪ revărsat pericardic absent sau puțin abundent;
– este confirmat prin cateterism cardiac drept care evidențiază un aspect în „dip-plateau" al presiunilor intraventriculare drepte;

– tratament:
  ▪ preventiv: drenaj al pericarditelor în stadiul acut, corticoizi,
  ▪ curativ: decorticare pericardică (intervenție delicată).

2.249

Insuficienţa aortică

David Attias şi Jérôme Lacotte

Referinţă
Recomandările ESC 2007 cu privire la managementul valvulopatiilor.

I. Etiologie

1 – Insuficienţa aortică cronică

- boală degenerativă sau distrofică:
  - etiologia cea mai frecventă în ţările industrializate; pacienţi între 40 şi 60 de ani,
  - afectare distrofică a valvei aortice (fină, pelucidă) şi/sau a inelului aortic, şi/sau a aortei ascendente, antrenând o dilatare a inelului aortic şi a aortei ascendente,
  - insuficienţă aortică (IA) + dilatare a aortei ascendente = **boala anuloectaziantă,**
  - se poate încadra sau nu în cadrul bolii Marfan;
- reumatismală:
  - mai puţin frecventă în ţările industrializate; pacienţi între 20 şi 30 de ani,
  - asociată frecvent unei stenoze aortice şi altor valvulopatii,
  - valvele sunt îngroşate, apoi calcificate, comisurile fuzionează, se retractă, iar mobilitatea lor este diminuată;
- endocardită subacută:
  - a se căuta una sau mai multe vegetaţii,
  - ea antrenează adesea o regurgitare importantă, cu un răsunet hemodinamic;
- congenitală:
  - bicuspidia aortică: este malformaţia congenitală cea mai frecventă a valvei aortice (1% din populaţie); se va căuta dilatarea aortei ascendente, frecvent asociată++,
  - sindrom Laubry şi Pezzi: insuficienţă aortică şi comunicare interventriculară;
- hipertensiune arterială severă;
- aortite:
  - sifilis: etiologie devenită rară; în mod obişnuit se însoţeşte de o coronarită ostială,
  - spondilartrită anchilozantă, revelată de un reumatism inflamator sacrolombar,
  - boala Takayashu: arterită a trunchiurilor arteriale mari, cu anevrisme multiple şi sindrom inflamator biologic,
  - lupus eritematos diseminat, boala Crohn.

Insuficienţa aortică acută

- disecţia aortică:
  - teren: HTA, boala Marfan
  - trebuie căutate durerea toracică, transfixiantă, migrantă, frecătura pericardică şi asimetria tensională a membrelor superioare;
- endocardita infecţioasă acută:
  - leziunile valvulare sunt adeseori complexe, cu rupturi, perforaţii ale sigmoidelor şi abcese ale sinusurilor Valsalva sau ale septului interventricular;
- traumatism toracic.

II. Fiziopatologie

În cursul diastolei, o parte a sângelui ejectat în cursul ciclului precedent este regurgitat în ventriculul stâng. Cele două consecinţe sunt:
- o dilatare a ventriculului stâng, cu supraîncărcare volumetrică diastolică;
- o hipertrofie compensatoare a ventriculului stâng pentru a menţine constantă tensiunea parietală (legea Laplace).

În cursul insuficienţei aortice acute, mecanismele de adaptare nu au timp să se dezvolte. Atunci, consecinţa este o creştere brutală a presiunii intraventriculare cu răsunet în amonte, la nivelul venelor pulmonare, care provoacă un edem pulmonar acut.

III. Bilanţ clinic

Semne funcţionale:
- dispnee care trebuie cuantificată conform clasificării NYHA, martor al insuficienţei cardiace;
- astenie, fatigabilitate la efort;
- angor funcţional, prin scăderea debitului coronar în diastolă legat de regurgitare.

Semne fizice:
- auscultaţia se practică la un pacient în ortostatism, în anteflexiune, în expiraţie forţată:
  - suflu protodiastolic fin, dulce, cu caracter aspirativ, cu maxim în focarul aortic şi iradiere spre apendicele xifoid, de-a lungul marginii stângi a sternului,
  - „pistol-shot" (clacment) mezosistolic: pocnet al jetului sistolic pe peretele aortei rigidizate, perceput în regiunea subclaviculară dreaptă,
  - suflu diastolic Flint în focarul mitral: corespunde jenării deschiderii mitrale antrenate de fluxul de regurgitare aortică,
  - galop protodiastolic (Z3): traduce creşterea presiunii telediastolice a ventriculului stâng;
- la palpare, şocul apexian «în dom» descris de Bard este deviat în jos, la stânga, în forma cronică;
- presiunea arterială diastolică < 50 mmHg = semn de gravitate;
- hiperpulsatilitate arterială:
  - mărirea presiunii arteriale diferenţiale,
  - semnul Musset: balansarea capului la fiecare bătaie cardiacă,
  - semnul Durozier: dublu suflu intermitent crural,
  - semnul Quincke: puls capilar,
  - hippus pupilar.

IV. Bilanţ paraclinic

Electrocardiograma:
- hipertrofie ventriculară stângă diastolică: S în V_1 + R în V_5 > 35 mm, apoi HVS sistolică cu inversarea undelor T în V_5 şi V_6;
- deviaţie axială stângă.

Radiografia toracică:
- dilatare a aortei ascendente (arc superior drept);
- cardiomegalie cu index cardiotoracic peste 0,5, lărgire a arcului inferior stâng cu aspect de vârf subdiafragmatic.

Ecografia Doppler cardiacă transtoracică:
Este examenul cheie: diagnostic pozitiv, etiologic, cuantificarea regurgitării, evaluează răsunetul (ventricul stâng, presiuni pulmonare, cavităţi drepte) şi diagnostichează alte valvulopatii asociate.
- diagnostic pozitiv datorită tehnicii Doppler (color, continuu), care obiectivează o regurgitare diastolică din aortă în ventriculul stâng;

- diagnostic etiologic: dilatare a aortei ascendente++ (= IA pe boala anuloectaziantă sau pe bicuspidie); bicuspidie; semne în favoarea unei IA reumatismale (fuziune comisurală, stenoza aortică asociată); semne de endocardită: vegetații, perforație; o disecție aortică;
- cuantificare: metoda PISA++ (= metoda de referință) care permite determinarea suprafeței orificiului regurgitant și a volumului regurgitat la fiecare diastolă+++; cartografia fluxului regurgitant în Doppler color, *lărgimea jetului la origine, viteza telediastolică în istmul aortic*++++; timp de semi-descensiune sau PHT;
- răsunet: dilatarea ventriculului stâng; fracția de ejecție a ventriculului stâng (FEVS); dilatarea cavităților drepte; existența unei HTAP;
- diagnosticarea altor valvulopatii.

NB: Ecografia transesofagiană este indicată în caz de slabă ecogenicitate, de suspiciune de endocardită, de disecție aortică, de dilatare a aortei ascendente.

Explorările izotopice:
Permit calcularea în mod reproductibil a fracției de regurgitare și a fracției de ejecție ventriculare stângi. Acest examen, non-dependent de operator, prezintă interes pentru monitorizarea pacientului.

Cateterismul cardiac:
- doar în caz de discordanță între clinică și ecografie;
- angiografia supra-sigmoidiană cuantifică insuficiența aortică;
- angiografia ventriculului stâng evaluează volumul ventricular și fracția de ejecție.

Bilanțul preoperator:
- coronarografie: în caz de angor sau suspiciune de cardiopatie ischemică subiacentă; bărbat ≥ 40 ani sau femeie la menopauză; pacient care prezintă cel puțin un factor de risc cardio-vascular; disfuncție ventriculară stângă sistolică;
- ecografie Doppler arterială a trunchiurilor supraaortice;
- căutarea focarelor infecțioase ORL și stomatologice cu scopul de a depista orice focar infecțios latent, sursă de grefă valvulară bacteriană;
- probe funcționale respiratorii;
- ETE, CT, RMN în caz de dilatare a aortei ascendente;
- consultație de anestezie; bilanț biologic preoperator obișnuit.

V. Prognostic

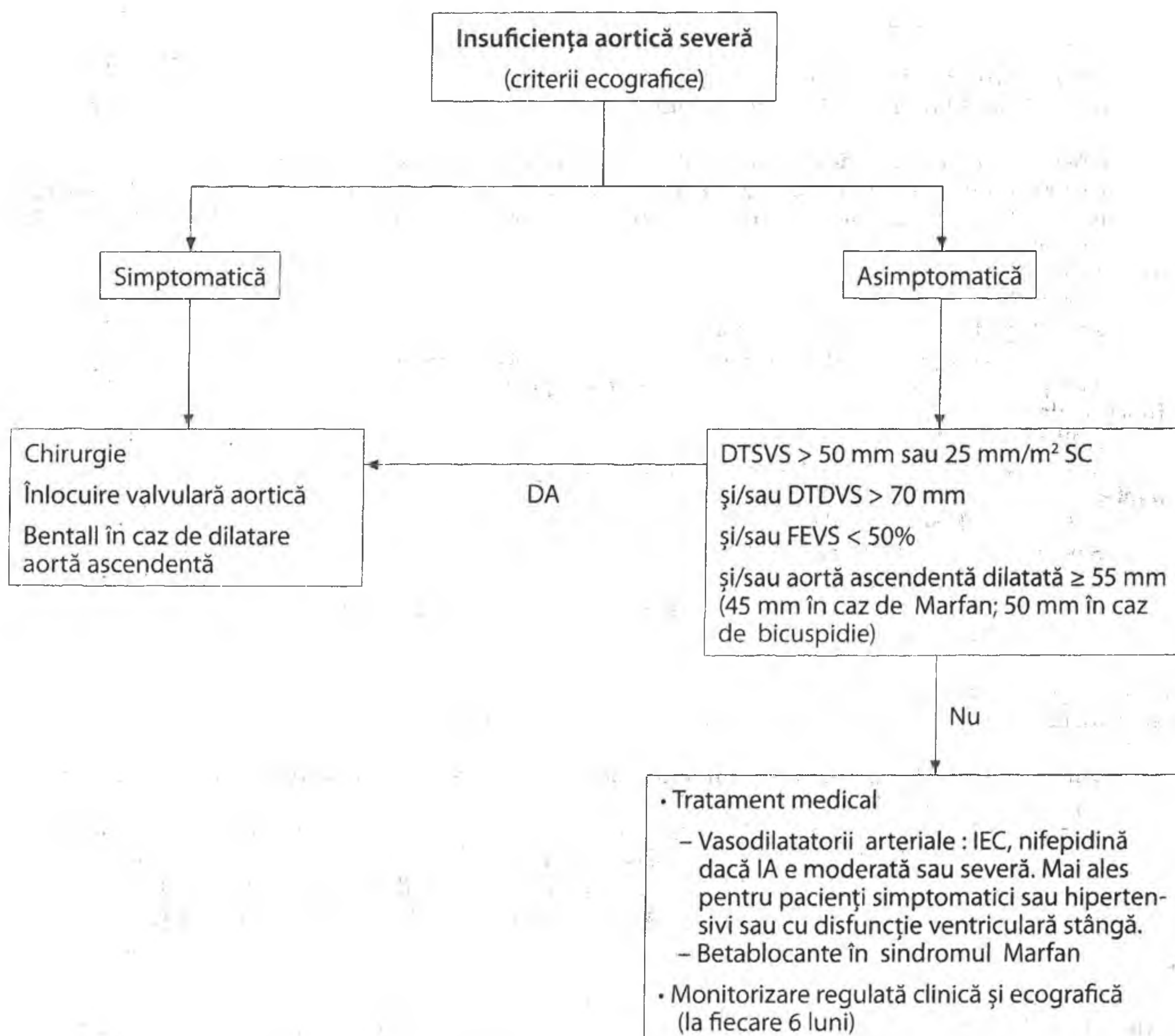
Dacă pacientul este asimptomatic:
- supraviețuire până la 5 ani: 75%;
- supraviețuire până la 10 ani: 50%.

Complicații:
- endocardită;
- insuficiență cardiacă;
- tulburări de ritm supraventriculare și ventriculare;
- moarte subită.

VI. Tratament

Medical:
- tratament simptomatic al insuficienței cardiace, în special cu diuretice în caz de semne congestive și cu IEC sau anticalcice cu acțiune periferică ce reduc postsarcina și favorizează ejecția aortică;
- betablocante în cazul bolii Marfan;
- depistarea și prevenția endocarditei infecțioase;
- principala problemă este determinarea celui mai bun moment pentru a propune tratamentul chirurgical înainte de apariția afectărilor miocardice ireversibile.

Chirurgical:
- mai multe tipuri de proteze sunt utilizabile:
  - protezele mecanice impun o anticoagulare eficientă pe tot timpul vieții, dar ele durează în mod normal toată viața (fără necesitatea reintervenției). Indicațiile lor privilegiate sunt subiecții tineri,
  - protezele biologice sau bioprotezele cu o durată medie de funcționare de 12 ani și care nu necesită anticoagulare pe termen lung,
  - intervenția Bentall este indicată dacă există o dilatare semnificativă a aortei ascendente. Ea asociază o înlocuire valvulară (prin bioproteză sau valvă mecanică) cu o înlocuire a aortei inițiale (printr-un tub de Dacron) și o reimplantare a celor două coronare;
- indicații chirurgicale:



2.251

Insuficiența mitrală

David Attias și Jérôme Lacotte

Referință
Recomandările ESC 2007 cu privire la managementul valvulopatiilor

I. Etiologie

Insuficiența mitrală cronică
- degenerativă:
  - cea mai frecventă, afectează subiecții vârstnici,
  - valvele sunt fine, pelucide, cordajele sunt alungite;
- reumatismală:
  - în ușoară descreștere de când infecțiile ORL cu streptococi beneficiază de management
  - valve și cordaje îngroșate, calcificate, retractate; comisuri fuzionate++; mobilitatea valvelor scade,
  - insuficiența este frecvent asociată unei stenoze (cu care realizează o boală mitrală) și altor valvulopatii;
- distrofică:
  - boala Barlow,
  - patologie frecventă, afectează femeia tânără,
  - degenerescență mixoidă a valvelor, care se îngroașă, redundante,
  - ele prolabează în atriul stâng, cordajele sunt alungite;
- funcțională:
  - dilatare a inelului,
  - defect de coaptare a valvelor prin tracțiunea cordajelor;
- altele:
  - sindromul Marfan, boala Elher-Danlos,
  - bolile de sistem: lupus eritematos diseminat, sclerodermie,
  - cardiomiopatie hipertrofică,
  - congenitală: comunicare interatrială asociată unei insuficiențe mitrale,
  - mixom al atriului stâng.

Insuficiența mitrală acută
- ruptură de cordaj: etapa finală a procesului degenerativ al aparatului subvalvular;
- ischemică:
  - în cursul unui infarct miocardic inferior, fie prin ruptura unui vârf al pilierului posterolateral, fie prin disfuncție ischemică a pilierului,
  - în cursul ischemiei cronice, prin fibroza ischemică a pilierului valvei mitrale mici, fie prin lipsa de coaptare a valvelor, legată de disfuncțiile cineticii segmentare;
- endocardită acută cu ruptură de cordaje sau prin mutilare valvulară (distrucție, perforare...);
- traumatism toracic, afectările mitrale sunt mai puțin frecvente decât leziunile valvei aortice.

Mecanismele insuficienței mitrale
Sunt reprezentate schematic de cele trei stadii ale clasificării Carpentier:
- tip 1: joc valvular normal, este vorba fie de o insuficiență mitrală funcțională, fie de o perforare a valvei;
- tip 2: amplitudinea mișcărilor valvelor este crescută. Este vorba de prolaps valvular;
- tip 3: jocul valvular este limitat cu o închidere insuficientă a valvei în sistole. Este vorba de o insuficiență mitrală restrictivă, fie de origine ischemică, fie de origine reumatismală.

II. Fiziopatologie

- în cursul sistolei, sângele este ejectat în aortă şi, în mod retrograd, în atriul stâng;
- această regurgitare provoacă o dilatare a atriului stâng şi o creştere progresivă a presiunilor în amonte, în capilarele pulmonare, arterele pulmonare şi ventriculul drept. Într-un stadiu tardiv, va apărea o insuficiență cardiacă dreaptă;
- în aval, ventriculul stâng se dilată pentru a face față supraîncărcării diastolice fără hipertrofie compensatoare.

NB: În insuficiența mitrală acută nu există mecanism compensator, de unde creşterea brutală a presiunii capilare pulmonare şi edem pulmonar.

III. Bilanț clinic

Semne funcționale:
- dispnee care trebuie cuantificată (clasificarea NYHA);
- durere toracică orientată spre o insuficiență mitrală ischemică;
- palpitații legate de o fibrilație atrială, frecvente în cursul valvulopatiilor mitrale;
- semne de insuficiență cardiacă dreaptă: edeme ale membrelor inferioare, hepatalgii;
- hemoptiziile sunt rare.

Semne fizice:
- palpare: şoc «în dom», descris de Bard, deplasat în jos şi la stânga;
- auscultare: suflu holosistolic, maximal în focarul mitral, piolant, în jet de vapori, de intensitate uniformă, care iradiază în axilă, uneori şi în spate;
- se va căuta un alt suflu, zgomote supradăugate, precum un Z3, semne de HTAP (întărire a Z2 pulmonar);
- se vor căuta semne de insuficiență cardiacă dreaptă (edeme ale membrelor inferioare, turgescență jugulară).

NB: În boala Barlow, auscultația percepe în mod clasic un click mezosistolic urmat de un suflu telesistolic (holosistolic în caz de insuficiență mitrală importantă).

Cazuri particulare: insuficiența mitrală prin ruptură de cordaj:
- context: febră în caz de endocardită, durere toracică în caz de infarct, efort în caz de ruptură degenerativă;
- pocnitură în piept (lovitură de bici), asociată unei dureri toracice scurte;
- urmate rapid de dispnee, ce trădează un edem pulmonar acut.

IV. Bilanț paraclinic

ECG
- hipertrofie atrială stângă: unda *p* > 0,12 secunde, bifidă în DII, bifazică în V1;
- hipertrofie ventriculară stângă (diastolică apoi sistolică) = S în V_1 + R în V_5 > 35 mm (indicele Sokolow);
- fibrilație sau flutter atrial.

Radiografia toracică
- dilatare a atriului stâng: arc mediu stâng convex şi dedublare a conturului arcului inferior drept (atriul drept + atriul stâng);
- dilatare a ventriculului stâng: cardiomegalie şi lărgire a arcului inferior stâng cu vârful subdiafragmatic;
- suprasarcină pulmonară: sindrom interstițial apialveolar, revărsat pleural bilateral;
- se vor căuta calcificări valvulare.

Ecografia Doppler cardiacă transtoracică
Este examenul cheie: diagnostic pozitiv, etiologic, cuantificarea regurgitării, evaluează răsunetul (ventriculul stâng, atriul stâng, presiunile pulmonare, cavitățile drepte) şi evidențiază alte valvulopatii asociate.
- mod bidimensional şi TM:

- dilatarea atriului stâng,
- de cuantificat dilatarea ventriculului stâng,
- morfologia aparatului valvular şi sub-valvular,
- dimensiunea cavităţilor drepte,
- fracţia de ejecţie a ventriculului stâng (FEVS),
- în boala Barlow, de notat o bombare sistolică a celor două valve dincolo de planul inelului mitral şi în modul TM un aspect de lingură sau de hamac (după cum deplasarea este holo- sau telesistolică);

– Doppler color:
- profunzimea regurgitării mitrale, suprafaţa regurgitării mitrale,
- lărgimea jetului la origine (vena contracta),
- direcţia jetului regurgitant în venele pulmonare,
- zonă de convergenţă (PISA), volum regurgitant şi fracţia de regurgitare;

– Doppler continuu şi pulsat:
- anvelopa jetului regurgitant,
- calculul PISA (zona de convergenţă), al volumului regurgitat şi al fracţiei regurgitante,
- măsurarea presiunii arteriale pulmonare sistolice, pornind de la jetul insuficienţei tricuspide.

Ecografia transesofagiană este practicată foarte frecvent în această valvulopatie, mai ales în situaţiile de slabă ecogenitate, în caz de endocardită, de ruptură de cordaj, de prolaps valvular. Ea va fi realizată sistematic în caz de chirurgie valvulară programată.
Holter ECG: Util în caz de palpitaţii pentru diagnosticarea tulburărilor de ritm supraventricular paroxistic.
Coronarografie sistematică în cadrul bilanţului preoperator în caz de angor; de pacient care prezintă cel puţin un factor de risc cardio-vascular şi/sau de disfuncţie ventriculară stângă sistolică.

Cateterism cardiac
– cateterism drept:
- măsoară presiunile în atriul drept, ventriculul drept, arterele pulmonare (PAP) şi presiunea capilară pulmonară,
- caută unda V pulmonară;

– cateterism stâng şi angiografie a ventriculului stâng:
- cuantifică regurgitarea mitrală (gradele I - IV),
- dilatarea atriului stâng,
- măsoară volumul şi fracţia de ejecţie ventriculare stângi,
- măsoară presiunea telediastolică în ventriculul stâng;

– indicaţii de cateterism cardiac din ce în ce mai limitate, rezervate doar cazurilor în care există discordanţă între examenul clinic şi ecografie.

Bilanţ preoperator:
– coronarografie;
– ecografie Doppler arterială a trunchiurilor supraaortice;
– căutarea focarelor infecţioase ORL şi stomatologice;
– probe funcţionale respiratorii;
– consultaţie anestezie; bilanţ biologic preoperator obişnuit.

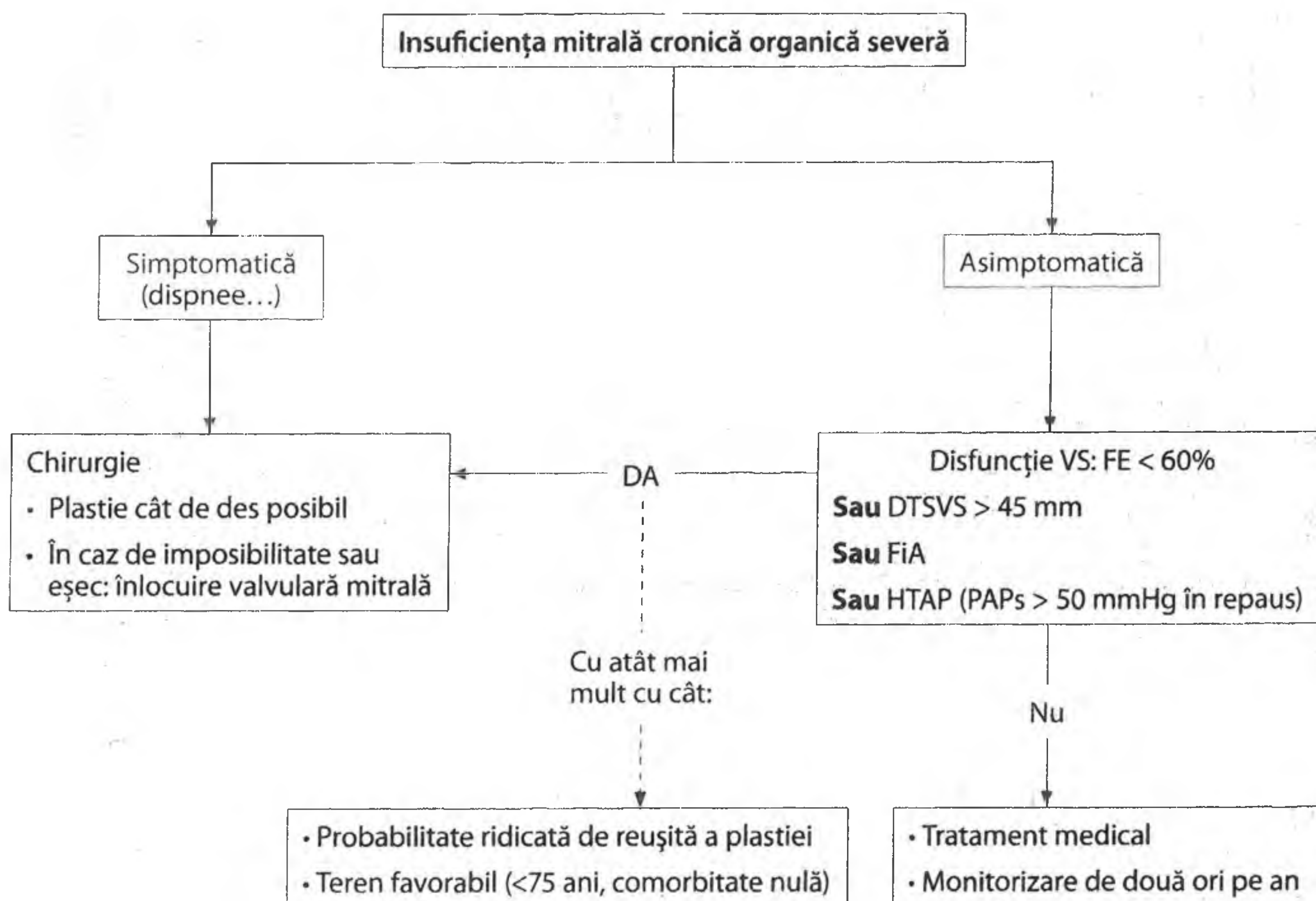
V. Prognostic

Evoluţie lentă, insuficienţa mitrală rămâne mult timp asimptomatică.
În stadiile III-IV, supravieţuirea până la 5 ani este de 25%.
Complicaţii:
– fibrilaţia atrială şi accidentele embolice;
– endocardita bacteriană;
– insuficienţa cardiacă stângă şi dreaptă;
– în boala Barlow, au fost raportate tulburări de ritm ventricular şi cazuri de moarte subită.

VI. Tratament

Medical:
- tratament etiologic: angioplastie a arterei coronare, dacă insuficienţa mitrală este ischemică;
- tratamentul insuficienţei cardiace;
- tratamentul fibrilaţiei atriale;
- profilaxia endocarditei.

Chirurgical:
- conservator, prin plastie mitrală, realizată de fiecare dată când este posibil+++. Necesită valve mobile, necalcificate şi un aparat subvalvular puţin lezat. Indicaţia de elecţie este prolapsul valvular mitral pur;
- neconservator, cu înlocuire valvulară mitrală prin bioproteză (longevitate mai redusă) sau prin proteză mecanică (impune anticoagulare pe viaţă).



2.281

Stenoza aortică

David Attias şi Jérôme Lacotte

Referință
Recomandările ESC cu privire la managementul valvulopatiilor.

Valvulopatia, cea mai frecventă în țările industrializate, este o boală frecventă care afectează mai ales pacienții de peste 75 de ani şi care se caracterizează printr-un obstacol față de ejecția din ventriculul stâng. Ecografia asigură un diagnostic precis. Prognosticul este mult ameliorat prin chirurgie cardiacă.

I. Etiologie

1 – Stenoza aortică degenerativă sau boala Mönckeberg:
- cauza cea mai frecventă care vizează pacienții de peste 75 de ani;
- calcificări ale valvelor şi ale inelului aortic care se pot întinde pe sept;
- valve îngroşate, rigide cu o mobilitate limitată, realizând în stadiul terminal un bloc calcar.

2 – Bicuspidia aortică:
- 1% din populație;
- cauza cea mai frecventă la subiecții de vârstă medie (50-60 de ani);
- asociată frecvent unei dilatări a aortei ascendente.

3 – Reumatism articular acut:
- în diminuare în ultimii douăzeci de ani;
- rar izolată: asocierea unei insuficiențe şi a unei stenoze realizând astfel o boală aortică; altă(e) valvulopatie(i) asociată (e)+++;
- comisurile sunt fuzionate.

4 – Stenoza supra- sau subvalvulară congenitală.

II. Fiziopatologie

Suprafața normală este de aproximativ 3 cm^2. **Se vorbeşte de stenoză strânsă pentru suprafețe mai mici de 1 cm^2 sau 0,6 cm^2/m^2.**

Stenoza constituie un obstacol față de ejecția din ventriculul stâng şi provoacă o creştere a postsarcinii.

1 – Consecințele în amonte:
- hipertrofie ventriculară stângă compensatoare;
- tulburare a complianței şi/sau a relaxării ventriculului stâng;
- creşterea presiunilor de umplere cu dilatarea urechiuşei stângi, apariția dispneei şi a edemului pulmonar.

2 – Consecințe în aval:
- apariția unui gradient între ventriculul stâng şi aortă. **Pentru un debit cardiac normal, o stenoză strânsă antrenează un gradient mediu ventricul stâng/aortă de 40 - 50 mmHg;**
- debitul cardiac creşte insuficient la efort;
- angorul se explică printr-un debit insuficient la efort, printr-o nevoie crescută de oxigen (hipertrofie ventriculară) şi printr-o ateroscleroză coronară asociată.

III. Clinic

1 – Descoperirea întâmplătoare în timpul unui examen clinic sistematic (pacient mult timp asimptomatic și valvulpatie bine tolerată).
2 – Semne funcționale:
- angor;
- sincopă, precedată uneori de durere toracică sau înlocuită de o senzație de văl în fața ochilor;
- dispnee;
- palpitații legate de extrasistole sau de treceri în fibrilația atrială paroxistică.

Aceste simptome survin mai ales la efort apoi în repaus în caz de boală foarte avansată.
3 – Examen fizic:
a) auscultarea se va face la un pacient așezat, aplecat în față, la sfârșitul expirației:
- suflu mezosistolic ejecțional, aspru, maximal în focarul aortic, iradiat la nivelul vaselor gâtului,
- în caz de debit scăzut legat de insuficiența cardiacă apare un suflu puțin intens,
- **Z2 diminuat sau abolit: semn de stenoză aortică strânsă,**
- diagnosticarea unei alte valvulopatii;

b) de asemenea:
- se vor căuta semne de insuficiență cardiacă congestivă.

IV. Examinări complementare

1 – ECG:
- hipertrofie ventriculară stângă sistolică (indicele Sokolow > 35 mm);
- tulburări de conducere: bloc de ramură stângă incomplet, bloc atrioventricular;
- tulburări de ritm supraventricular de tipul fibrilației.

2 – Radiografie toracică:
- dilatare a aortei inițiale legată de leziunile de jet;
- inimă de volum normal, pentru că hipertrofia este de tip concentric;
- la radioscopie, calcificările inelului aortic sunt foarte frecvente.

3 – Ecografie cardiacă transtoracică: examen fundamental+++ care confirmă diagnosticul, etiologia și evaluează severitatea:
- diagnostic etiologic: calcificări, valvă aortică tricuspidă sau bicuspidă, afectare reumatismală;
- cuantificarea stenozei: calculul suprafeței aortice prin ecuația de continuitate și al gradientului mediu ventricul stâng/aortă;
- răsunet: fracția de ejecție a ventricului stâng (FEVS) mult timp conservată (în cazul existenței unei disfuncții a ventriculului stâng chiar moderate (< 50%) ⇒ stadiul avansat al bolii); existența unei HTAP; hipertrofie ventriculară stângă concentrică; dilatarea atriului stâng (AS);
- semne asociate: dilatare a aortei inițiale frecvent asociată stenozei aortice, în special în caz de bicuspidie; căutarea altor valvulopatii.

4 – Ecografie cardiacă transesofagiană este indicată dacă se constată:
- slabă ecogenitate;
- polivalvulopatie;
- bilanț preoperator;
- suspiciune de endocardită.

5 – Ecografie cu dobutamină în doze mici:
Este un examen rezervat evaluării stenozei aortice simptomatice la pacienții cu o disfuncție ventriculară stângă.

6 – Sistematic, coronarografie în cadrul bilanțului preoperator în caz de angor; la pacientul care prezintă cel puțin un factor de risc cardio-vascular și/sau de disfuncție ventriculară stângă sistolică.

7 – Indicație de cateterism cardiac dacă există o discordanță între examenul clinic și ecografie. Acesta permite:
- măsurarea gradientului presiunii sistolice între ventriculul stâng și aorta inițială;
- măsurarea suprafeței aortice prin formula Gorlin;
- evaluarea funcției ventriculare stângi și a cineticii segmentare;
- angiografia suprasigmoidiană pune în evidență dilatarea aortei ascendente și diagnostichează o insuficiență aortică asociată.

8 – Bilanț preoperator:
- coronarografie
- ecografie Doppler arterială a trunchiurilor supraaortice;
- căutarea focarelor infecțioase ORL și stomatologice;
- probe funcționale respiratorii;
- consult anestezic; bilanț biologic preoperator obișnuit.

V. Evoluție

1 – Complicații:
- insuficiență cardiacă;
- moarte subită;
- tulburări de conducere de grad înalt;
- tulburări de ritm supraventriculare sau ventriculare;
- endocardită bacteriană;
- embolii calcare.

2 – Prognostic:
- supraviețuire medie de 5 ani în caz de angor;
- 3 ani în caz de sincopă;
- 2 ani în caz de insuficiență cardiacă.

VI. Diagnostice diferențiale

Se referă la suflurile sistolice. Examenul clinic orientează, dar aceste afectări sunt diferențiate în special cu ajutorul ecografiei cardiace.

A – Insuficiența mitrală

- suflul este holosistolic; el se întinde până la vârf și iradiază în axilă

B – Cardiomiopatia obstructivă

- tânăr adult, antecedente familiale de cardiopatie, de moarte subită;
- la ECG: pseudo-undă Q de necroză în derivații anterioare;
- la ecografie, se observă o hipertrofie ventriculară asimetrică, o mișcare sistolică anterioară a valvei mitrale anterioare și mai ales un gradient intraventricular stâng.

C – Comunicarea interventriculară

- suflu în spițe de roată.

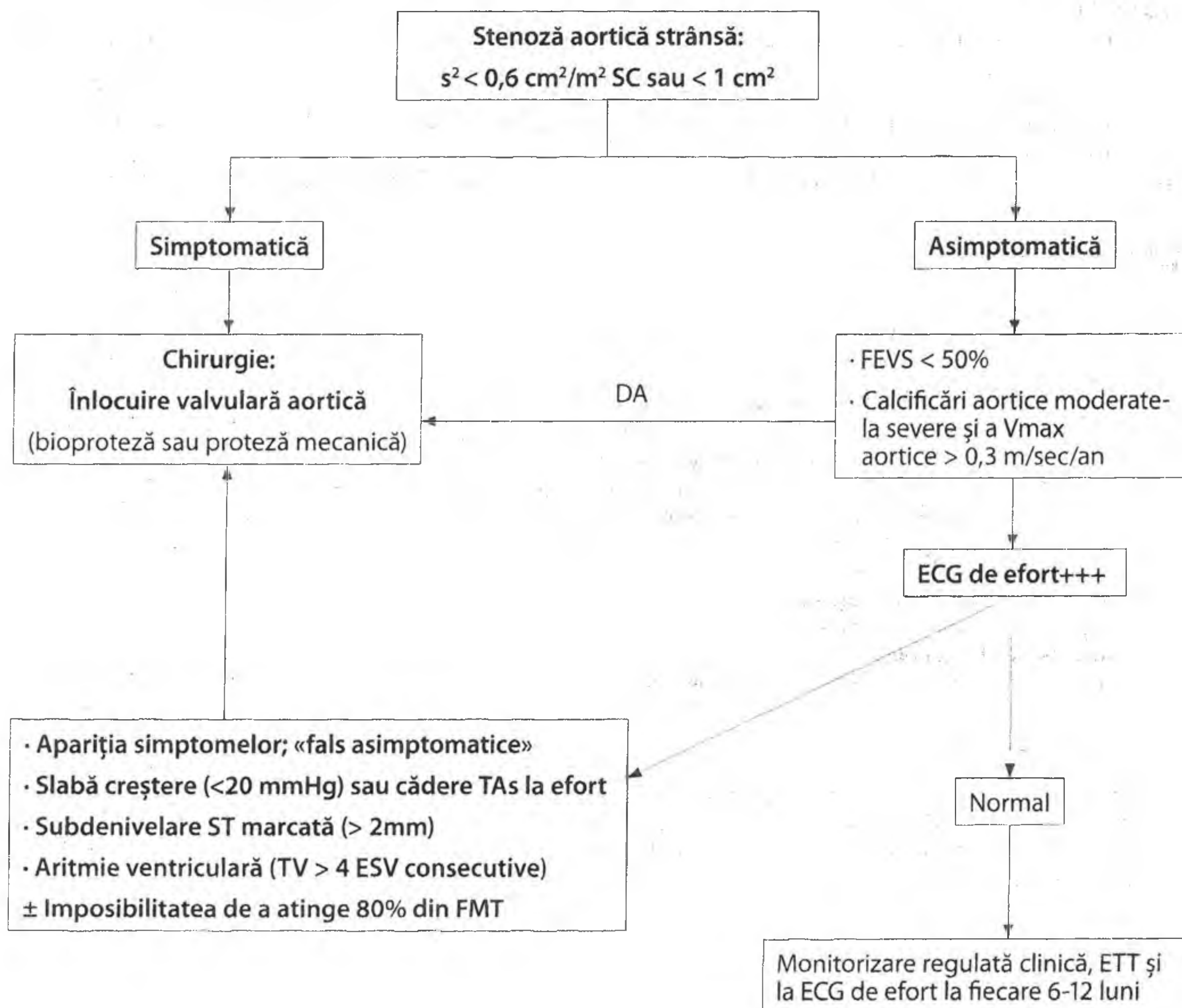
VII. Tratament

A - Tratament medical

- ineficient asupra progresiei bolii;
- se vor limita activitățile fizice;
- tratament simptomatic al insuficienței cardiace, insistând pe controlul strict al tensiunii arteriale și pe menținerea în ritm sinusal.

B - Tratament chirurgical

- singurul curativ;
- indicații: cf. figurii de mai jos;
- intervenția = înlocuire valvulară aortică prin bioproteză sau proteză mecanică+++++;
- la pacienții cu foarte mare risc operator recuzați de la chirurgia clasică: se va analiza implantarea de valvă aortică pe cale percutană.



1.9.136

Insuficiența venoasă cronică. Varice

David Attias și Jérôme Lacotte

I. Epidemiologie

- insuficiența venoasă cronică (IVC) este definită ca o disfuncție a sistemului venos prin incontinență valvulară care afectează sistemul venos superficial sau pe cel profund, sau pe amândouă, cu sau fără obstrucție venoasă asociată;
- ea poate fi **esențială** (cel mai adesea) sau **dobândită**, legată mai ales de o anomalie a rețelei venoase profunde. Varicele pot fi „mute" din punct de vedere funcțional și să se exprime printr-un prejudiciu estetic sau să provoace semne de IVC;
- varicele, care sunt o cauză a IVC, sunt o anomalie anatomică caracterizată prin dilatarea permanentă și patologică a uneia sau mai multor vene superficiale;
- varicele afectează 30 - 60% dintre subiecți fără predominanța vreunui sex față de celălalt;
- factorii favorizanți sunt:
  - vârsta, pentru că prevalența lor crește după primul deceniu,
  - obezitatea,
  - sarcina cu simptome încă din primul trimestru,
  - efectul dăunător al estroprogestativelor și al tratamentului hormonal substitutiv este controversat,
  - ereditatea, modelul de transmisie nefiind monogenic;
- repercusiunile economice sunt majore, cu costuri de peste 2 milioane de euro pe an pentru această patologie.

II. Fiziopatologie

Fiziologie

- rețeaua venoasă se împarte în:
  - rețeaua profundă satelită arterelor, care cuprinde etajul sural (vene tibiale anterioare, posterioare, vene peroniere și trunchiul tibioperonier), etajul femural și etajul inghinal,
  - rețeaua superficială formată în special din vena safenă internă și externă;
- sistemul de anastomoză între aceste două rețele este asigurat de către venele perforante, în timp ce comunicantele leagă între ele venele unei aceleiași rețele;
- returul venos este asigurat prin:
  - continența valvulelor,
  - presiunea reziduală rețelei arteriale,
  - pompa musculară surală,
  - apăsarea boltei plantare,
  - presiunea negativă generată de respirație.

Mecanisme patologice

- există o incontinență sau o distrucție (post-trombotică) a valvulelor. Se creează astfel un cerc vicios cu stagnare sanguină, dilatare venoasă și tromboză care agravează incontinența;
- fenomenele hemodinamice coexistă cu anomalii ale metabolismului celular, mai ales sub forma unei activări leucocitare care antrenează o inflamare locală asociată unei hipoxemii tisulare.

III. Etiologie

- varice esențiale:
  - cele mai frecvente, ele afectează în special femeia;
- varice secundare:
  - postflebitice prin distrucție valvulară,
  - congenitale cu agenezie a venelor profunde,
  - compresie pelviană tumorală sau de alt tip.

IV. Bilanț clinic

Semne funcționale:
- jenă legată în parte de varicele inestetice,
- greutate, apăsare, oboseală în ortostatism,
- sindromul picioarelor neliniștite se caracterizează prin senzație de „furnicături" ale gambelor care obligă pacientul să le miște pentru a le face să dispară,
- claudicația venoasă, mult mai rară, survine la mai multe săptămâni după o tromboză și se caracterizează prin mialgii de efort.

Examen fizic:
- inspecție, pacient în ortostatism:
  - potrivit OMS, varicele se definesc ca „vene devenite patologic dilatate și sinuoase adeseori prin incontinența valvulelor lor"; inspecția evaluează dimensiunea acestora, numărul acestora, localizarea acestora,
  - edemul este uneori semnul cel mai precoce. El nu este specific, dar este strâns legat de senzația de greutate a picioarelor. Insuficiența limfatică, adeseori asociată, îl agravează.
  - se caută alte tulburări trofice asociate (ulcer);
- palpare:
  - se caută o tromboză venoasă și se evaluează incontinența valvulară prin tehnica Schwartz (transmiterea vibrației prin percuție de-a lungul traseului varicos traduce incontinența valvelor) sau prin proba Trendelenburg (dacă venele rămân goale la trecerea de la poziția șezândă la ortostatism și dacă ele se umplu la îndepărtarea garoului plasat la baza coapsei, valvele sunt incontinente),
  - a se avea în vedere palparea pulsurilor distale.

Clasificarea severității funcționale a insuficienței venoase cronice (Porter, 1988)	
Clasa 0:	Subiect fără jenă funcțională venoasă (cu sau fără varice)
Clasa 1:	Insuficiență venoasă cronică minoră Prezența semnelor funcționale cu sau fără semne obiective de stază venoasă (afectare limitată în general la venele superficiale)
Clasa 2:	Insuficiență venoasă cronică moderată Tulburări trofice evidente fără ulcer sau fără antecedente de ulcer
Clasa 3:	Insuficiență venoasă cronică severă Tulburări trofice majore cu ulcere (frecvent afectare asociată a venelor profunde)

V. Bilanț paraclinic

- Diagnosticul varicelor și/sau insuficienței venoase cronice este un diagnostic clinic++++;
- examenul clinic poate fi completat cu o ***ecografie Doppler venoasă a membrelor inferioare:***
    - în cadrul unui bilanț preoperator (sistematic++++),
    - în cadrul unui bilanț prescleroză,
    - în prezenta ulcerelor membrelor inferioare,
    - pentru a confirma o tromboză venoasă și a o localiza;
- scopul este de a face un bilanț lezional cu un studiu al rețelei venoase profunde și al continenței valvelor.

VI. Complicații

Flebită superficială sau paraflebită:
- durere, roșeață, căldură, localizate în fața cordonului venos indurat,
- ecografia Doppler confirmă sediul superficial,
- tratament cu AINS în aplicare locală sau *per os* și comprese alcoolizate.

Ruptură de varice și hemoragie:
- ridicarea membrului,
- pansament compresiv.

Complicații cutanate:
- tulburări trofice:
    - eczemă cu prurit și leziuni eritemato-scuamoase. Devine zemuindă după aplicarea de topice locale. Corespunde unei reacții de hipersensibilitate întârziată cu aflux de monocite și de macrofage.
    - dermită ocră: colorare brună a pielii la nivelul zonelor de stază. Corespunde unor depozite de hemosiderină, secundare extravazării de hematii.
    - atrofia albă Killian se caracterizează prin plăci deprimate de culoarea fildeșului înconjurate de un halou pigmentat. Ea reflectă zone nevasculare consecutive microtrombozelor repetate,
    - telangiectaziile sau varicozitățile sunt dilatări de dimensiune variabilă ale plexului venos sub-papilar al dermului superficial. Ele apar în mod fiziologic, cu vârsta.
- hipodermite cronice:
    - pielea treimii inferioare a gambei este fibroasă și indurată, contrastând cu aspectul cutanat normal al rădăcinii membrului. Această fază este uneori precedată de o hipodermită acută care mimează o tromboză,
    - cu debut perimaleolar, ea este indoloră și nu lasă godeu,
    - este consecința unei inflamații cronice a grăsimii subcutanate;
- ulcer varicos:
    - unic,
    - de mari dimensiuni,
    - cu margini netede,
    - sediu maleolar intern,
    - cu fond curat,
    - în general puțin dureros.

VII. Tratament

1 – Măsuri generale:
- corectarea factorilor favorizanți: scădere ponderală, evitarea ortostatismului prelungit, evitarea încălzirii prin pardoseală, evitarea contracepției estroprogestative;
- a se consilia mersul pe jos;
- contenție elastică cu ciorap sau benzi elastice înainte de ridicarea din pat;
- ridicarea membrelor inferioare pentru a asigura o drenare posturală în timpul somnului;
- vaccinarea antitetanică.

2 – Tratament medical:
- medicamente venotonice: puţin eficiente; **indicaţie în prezenţa unei jene funcţionale** (în special pentru cazul picioarelor grele, durerilor şi senzaţiei de picioare neliniştite);
- benzi de contenţie;
- cure termale (= crenoterapie);
- scleroza varicelor cu agenţi fizici sau, mai recent, cu laser. Scopul este de a transforma reţeaua varicoasă în cordoane fibroase.

3 – Tratament chirurgical:
- evenaj sau stripping al venei safene interne (± externe) cu ligatura croselor safene şi a venelor perforante;
- acest gest este adeseori completat cu o scleroză a venelor mici;
- este vorba de un tratament radical care nu împiedică recidivele, care prelevează material venos necesar uneori în caz de pontaj şi care suprimă o reţea de supleanţă în caz de tromboză venoasă;
- cu contenţie elastică şi anticoagulare preventivă perioperatorie.

4 – Indicaţii

	Măsuri generale	Venotonice	Scleroză	Chirurgie
Efecte asupra jenei funcţionale	++	+	+	++
Efecte asupra jenei estetice	++	0	+ În caz de varice mici	++ În caz de varice a trunchiurilor mari În caz de incontinenţă valvulară
Efecte asupra complicaţiilor cutanate	++	0	±	++

1.11.182

Accidente ale anticoagulantelor

David Attias şi Jérôme Lacotte

Referinţe
Recomandările HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) din aprilie 2008 cu privire la managementul supradozărilor în antivitamine K, al situaţiilor de risc hemoragic şi al accidentelor hemoragice la pacienţii trataţi cu antivitamine K în cabinete de oraş şi în mediul spitalicesc.
Conferinţa experţilor 2002 cu privire la trombocitopenia indusă de heparină

I. Trombolitice

Hemoragii minore:
- epistaxis, hematoame sau puncte la locul puncţiei;
- tratament simptomatic;
- continuarea trombolizei.

Hemoragii majore:
- hemoragii majore în 3 - 4%;
- cerebromeningeale în 1%, mai frecvente cu vârsta, digestive;
- conduita de urmat:
  - oprirea trombolizei şi a altor anticoagulante,
  - administrarea unui antagonist dacă hemoragia nu este controlată: acid tranexamic (Exacil®),
  - tratament simptomatic: umplere vasculară, transfuzie, oxigenoterapie,
  - tratamentul leziunii hemoragice.

Reacţii alergice:
- mai ales cu streptokinază ⇒ justifică administrarea sistematică a unei corticoterapii.

II. Heparina

Riscul hemoragic:
- este mai important în tratamentul curativ decât preventiv (efect dependent de doză);
- este identic la heparinele cu greutate moleculară mică şi la heparina nefracţionată;
- creşte cu durata tratamentului, cu vârsta, cu administrarea simultană a altor antitrombotice (antiagregante, AVK);
- este crescut de anumite patologii: insuficienţă renală sau hepatică, trombocitopenie sau trombocitopatie, prezenţa unei leziuni cu potenţial hemoragic (ulcer, tumoră digestivă, anevrism...);
- depinde de calitatea respectării tratamentului.

Hemoragii minore:
- tratament simptomatic (hemostatice locale...);
- se vor verifica parametrii de anticoagulare (TCA, activitatea anti-Xa) şi la nevoie se va adapta tratamentul;
- oprirea heparinei este rar necesară, cu excepţia supradozării sau hemoragiei necontrolabile.

Hemoragii majore:
- tratament simptomatic;
- se vor verifica parametrii de anticoagulare (TCA, activitatea anti-Xa) şi, la nevoie, se va adapta tratamentul;
- oprirea heparinei în toate cazurile. În caz de anticoagulare indispensabilă pentru o tromboză venoasă profundă sau embolie pulmonară, se va avea în vedere o întrerupere a venei cave cu instalarea unui filtru-cavă;
- în caz de supradozare importantă, se va antagoniza cu sulfat de protamină.

Trombocitopenii induse de heparină (TIH):
– se disting două tipuri de TIH:

	Tip 1 **Trombocitopenie benignă**	Tip 2 **Trombocitopenie imunoalergică**
Mecanism	Agregare plachetară	Distrucţie plachetară Imunizare complex FP4- heparină
Data	a 2-a – a 5-a zi	a 5-a – a 20-a zi
Caractere	Caracter moderat (> 100 000 tr/ml) sau scădere < 30% din cifra de plecare Progresivă Benignă Asimptomatică Frecventă (10-20%)	Francă (< 100 000 tr/ml) şi/sau scădere > 40% din cifra de plecare Brutală Gravă Tromboze arteriovenoase multiple Rară (1%)
Conduita de urmat	Continuarea heparinei Dozarea zilnică a trombocitelor Până la normalizare	Oprirea imediată şi definitivă a heparinei Confirmarea biologică a alergiei Continuare cu AVK cu timp scurt de acţiune ± antitrombină, heparinoid

– ele privesc toate heparinele, deşi forma gravă, imunoalergică, survine mai frecvent cu heparina nefracţionată;
– simptomatologia de tip 2 este înşelătoare pentru o trombocitopenie: embolii şi tromboze multifocale, arteriale şi venoase, ale trunchiurilor mari şi medii, adeseori multiple, în ciuda unui tratament anticoagulant eficient. Această trombocitopenie este foarte rar revelată de accidente hemoragice;
– conduita de urmat în prezenţa unei trombocitopenii sub heparină:
  - confirmarea în urgenţă a trombocitopeniei pe tub cu EDTA,
  - confirmarea caracterului imunoalergic al trombocitopeniei: căutarea de anticorpi anti-FP4 prin dozare ELISA,
  - diagnosticarea complicaţiilor tromboembolice sau hemoragice;
– dacă o TIH de tip 2 este confirmată:
  - se va opri heparina, se va reevalua necesitatea tratamentului anticoagulant,
  - se va începe imediat un tratament cu heparinoid de sinteză (danaparoidă sodică Orgaran®),
  - continuare cu AVK numai atunci când reascensiunea plachetară este confirmată şi nivelul de trombocite este peste 100 000/mm^3;
– prevenţie:
  - în tratamenul preventiv sau curativ se vor prefera heparine cu greutate moleculară mică, chiar şi fondaparinux+++, mai puţin alergizante decât heparina nefracţionată,
  - contraindicaţii pe viaţă pentru toate heparinele (nefracţionată, cu greutate moleculară joasă) la orice pacient cu antecedente de trombocitopenie imunoalergică la heparină,
  - continuare precoce cu AVK eficient înainte de ziua 7, necesitând începerea AVK în ziua 1- ziua 2,
  - depistare prin dozare a trombocitelor din 3 în 3 zile în timpul primei luni de tratament.

III. Antivitamina K

- Riscul hemoragic:
  - 1 - 4% hemoragii grave/pacient/an (0,5% mortale), care justifică spitalizarea şi/sau transfuzia;
  - mai important la pacienţii la care se vizează un INR între 3 şi 4,5 (versus INR între 2 şi 3),
  - este frecvent legat de o supradozare ce se explică printr-o aplicare neadecvată a tratamentului sau prin interacţiuni medicamentoase sau dietetice (cf. paragrafului 175) ce cresc eficacitatea AVK,
  - creşte cu durata tratamentului, administrarea simultană a altor antitrombotice (antiagregant, heparină),
  - este crescut de anumite patologii: insuficienţă renală sau hepatică, trombocitopenie sau trombocitopatie, prezenţa unei leziuni potenţial hemoragice (ulcere, tumori digestive, anevrism...),
  - depinde de calitatea supravegherii tratamentului (monitorizare regulată a INR, stabilitatea anticoagulării).
- Hemoragii minore:
  - diminuare sau oprire tranzitorie a AVK,
  - vitamine K *per os* dacă INR > 6,
  - aviz cardiologic.
- Hemoragii majore = hemoragii exteriorizate necontrolabile; instabilitate hemodinamică; necesită un gest hemostatic urgent; necesită transfuzie de masă eritrocitară; localizare care ameninţă prognosticul vital sau funcţional (hemoragie intracraniană şi intraspinală; hemoragie intraoculară şi retro-orbitară; hemotorax, hemo şi retroperitoneu, hemopericard; hematom muscular profund şi/sau sindrom Loge; hemoragie digestivă acută; hemartroză):
  - spitalizare++,
  - oprirea AVK; se va viza un INR < 1,5,
  - tratamentul sângerării printr-un gest hemostatic chirurgical, endoscopic sau endovascular+++,
  - transfuzie de masă eritrocitară la nevoie,
  - fracţia PPSB uman (factori II, VII, IX, X) Kaskadil®
  - şi vitamina K (*per os* sau IV),
  - control al INR 30 minute după administrarea de Kaskadil® apoi la 6 - 8 ore.

Prescrierea și supravegherea unui tratament antitrombotic

David Attias și Jérôme Lacotte

I. Tromboliticele

Mecanism de acțiune
- tromboliticele (TBL) sau fibrinoliticele provoacă liza trombului fibrinoplachetar. Pentru distrucția cheagului este necesară mai întâi liza rețelei de fibrină. Aceasta se face datorită plasminei, care derivă dintr-un precursor inactiv, plasminogenul;
- activarea plasminogenului în plasmină se face lent în mod fiziologic, prin tPA (activatorul tisular al plasminogenului) sau mai rapid datorită TBL;
- TBL diferă unele de altele mai ales prin:
  - originea lor bacteriană (streptokinază) care explică reacțiile sau prin inginerie genetică,
  - specificitatea lor pentru plasminogenul legat de fibrină care asigură un efect trombolitic mai puternic și mai selectiv datorat slabei fibrinolize sistemice, de unde mai puține accidente ale hemoragicelor și posibilitatea de a asocia simultan heparina.

Produse disponibile

Nume	Origine	Specificitatea pentru fibrină a trombului	Indicații și posologie
Alteplază r-tPA (Actilyse®)	Inginerie genetică	Da	Infarct miocardic: 15 mg IVD apoi 0,75 mg/kg/30 min apoi 0,5 mg/kg/60 min (total < 100 mg) EP: bolus i.v. de 10 mg în 1 - 2 min urmat de o perfuzie de 90 mg în 2 ore AVC ischemic < 3 ore
Tenecteplază (Metalyse®)	Inginerie genetică	Da	Infarct miocardic: 10 U (2 bolus la interval de 30 min)
Streptokinază (Streptase®)	Bacteriană	Nu	Infarct miocardic: 1,5 M U/45 min

- heparina intravenoasă continuă trebuie asociată tromboliticelor spre a evita reocluzia vaselor repermeabilizate. Administrarea ei începe imediat cu alteplaza și la distanță în cazul celorlalte (de îndată ce fibrinogenul > 1 g/l pentru streptokinază);
- hemisuccinatul de hidrocortizon este sistematic asociat streptokinazei spre a evita reacțiile alergice: 100 mg bolus i.v., apoi perfuzie continuă 50 mg/6 ore.

Indicații
- infarctul miocardic diagnosticat în primele 12 ore;
- embolia pulmonară (EP) gravă cu șoc hemodinamic;
- tromboză ocluzivă a protezei valvulare (tratamentul de referință fiind înlocuirea valvulară), se va rezerva subiecților cu risc operator crescut (cu insuficiență respiratorie) sau în așteptarea chirurgiei, sub rezerva absenței AVC;

- tratamentul fibrinolitic al accidentului vascular cerebral ischemic în faza acută: tratamentul trebuie instituit în primele 3 ore care urmează apariţiei simptomelor de accident vascular cerebral şi după ce s-a exclus diagnosticul de hemoragie intracraniană prin tehnici adecvate de imagistică;
- ocluzia unui cateter venos central cu cameră (tromboliză în *situ*).

Contraindicații

Absolute	Relative (se va estima raportul beneficiu/risc+++)
• Hemoragie cerebromeningeală (pe viață)	• AIT care datează de mai puţin de 6 luni
• AVC ischemic < 6 luni	• Tratament cu AVK
• Malformaţie vasculară sau tumoră cerebrală	• Sarcină sau prima săptămână de *post-partum*
• Traumatism cranian < 1 lună	• Puseu ulceros ce datează de mai puţin de o lună
• Traumatism sau chirurgie majoră ce datează de mai puţin de 21 de zile	• HTA necontrolată peste 180 mmHg
• Sângerare gastro-intestinală care datează de mai puţin de 1 lună	• Masaj cardiac recent (discutat)
• Coagulopatie cunoscută, patologie a hemostazei	• Vârsta peste 70 de ani (contraindicaţie relativă, căci depinde de vârsta fiziologică)
• Disecţie aortică	• Puncţie a vaselor mari necompresibile • Insuficienţă hepatocelulară severă (ciroza) • Endocardită infecţioasă
Pentru streptokinaze: infecţie streptococică recentă, anterioară utilizării (mai puţin de 6 luni), astm, alergie medicamentoasă.	

Efecte secundare:
- hemoragii (cf. paragrafului 182);
- reacţii alergice.

II. Heparinele

Se disting:
- heparine nefracționate sau heparine standard;
- heparine cu greutate moleculară mică (LMWH);
- fondaparinux.

Proprietăţi
- heparinele nefracționate sunt polimeri cu înaltă greutate moleculară, care formează cu antitrombina III un complex care inhibă acţiunea trombinei (efect anti-IIa) şi formarea de trombină prin blocarea activatorilor săi: factorii IXa, Xa, XIa (efect anti-Xa);
- LMWH se obțin prin fragmentarea polimerilor de heparină nefracționată apoi prin selecția lanțurilor scurte. Pierderea lanţurilor lungi de heparină provoacă o pierdere parţială a efectului anti-IIa, efectul anti-Xa fiind păstrat (proporţia anti-IIa/Xa trece de la 1 pentru heparine nefracţionate la 3 pentru LMWH). În fapt, inhibiţia trombinei necesită lanţuri lungi, susceptibile de a se lega simultan de trombină şi de antitrombina III;
- fondaparinux este obţinut izolând pentazaharidul, care este responsabil de activitatea anti-Xa a tuturor heparinelor.

Farmacocinetica

- Heparine nefracționate:
  - inactivată *per os*, nu poate fi administrată decât intravenos sau subcutanat,
  - după trecerea prin plasmată, are fixare proteică şi tisulară puternică,
  - demi-viață de 60 minute în i.v. (2 - 4 ore în s.c.) cu efect anticoagulant foarte rapid,
  - eliminare hepatică, excreție urinară,
  - nu traversează bariera placentară datorită greutății sale moleculare;
- LMWH:
  - aceleaşi caracteristici ca cele ale hparinei nefracționate,
  - mai bună biodisponibilitate, întrucât are fixare tisulară mai redusă,
  - demi-viață mai lungă (4 ore în i.v., 12 - 20 ore în s.c.).

Produse disponibile

- Heparină nefracționată intravenoasă:
  - heparinat de sodiu: 1 ml = 5 000 UI (se va indica oral şi prescrie în scris în UI);
- Heparină nefracționată subcutanată:
  - heparinat de calciu (Calciparine®),
  - 1 ml = 25 000 UI (se va indica oral şi prescrie în scris în UI),
  - 1 mg = 100 - 200 UI în funcție de producătorul de heparină nefracționată (nu se mai vorbeşte în mg);
- LMWH:
  - Dalteparină (Fragmine®) seringi de 2 500, 5 000 şi 10 000 UI anti-Xa,
  - Enoxaparină (Lovenox®) seringi de 20, 40, 60, 80 şi 100 mg (100 mg = 10 000 UI anti-Xa),
  - Nadroparină (Fraxiparine®) seringi de 0,2, 0,3, 0,4, 0,6, 0,8, şi 1 ml (1 ml = 10 250 UI anti-Xa),
  - Tinzaparină (Innohep®) seringi de 0,5, 0,7 şi 0,9 ml (1 ml = 20 000 UI anti-Xa);
- Fondaparinux (Arixtra®): seringi de 2,5, 5, 7,5 şi 10 ml.

Indicații:

	Indicații	Posologie
Heparină nefracționată	*Prevenția bolii tromboembolice venoase* • Risc moderat	Calciparină s.c. 5 000 UI 2 ore înainte, apoi/8 ore
	• Risc crescut	Calciparină s.c./8 ore pentru TCA prelungit la 1,5 x martorul
	Tratament curativ al bolii tromboembolice venoase	Heparină i.v.
	• SCA cu supradenivelare persistentă a ST	500 UI/kg/zi continuu (IVSE) [± doză de încărcare 50 UI/kg i.v.]
	• SCA fără supradenivelare persistentă a ST	TCA țintă 2-3
	• AVC ischemic de origine embolică cardiacă (FiA...)	Calciparină s.c.
	• Fibrilație atrială • Proteză valvulară mecanică • Embolie pulmonară • Embolie arterială	500 UI/kg/zi în 3 injecții

	Indicații	Posologie
LMWH	*Prevenția bolii tromboembolice venoase* • Risc moderat Prima injecție s.c. 4 ore înainte Apoi 1 injecție s.c. /zi • Risc crescut Prima injecție 12 ore înainte Apoi 1 injecție s.c./zi	 Fragmine® 2 500 UI Lovenox® 20 mg = 0,2 ml Fragmine® 5 000 UI Lovenox® 40 mg = 0,4 ml
	Tratament curativ TVP Embolie pulmonară necomplicată SCA fără supradenivelare permanentă a ST	 Fragmine® 100 UI/kg de două ori pe zi Lovenox® 0,01 ml/kg de două ori pe zi Innohep® 175 UI/kg o singură dată pe zi Lovenox® 0,01 ml/kg de două ori pe zi
Fondaparinux	Prevenția bolii tromboembolice venoase Tratament curativ al TVP și al emboliei pulmonare necomplicate SCA fără supradenivelare permanentă a ST	1 injecție 2,5 mg s.c./zi 1 injecție 7,5 mg s.c./zi 1 injecție 2,5 mg s.c./zi

* risc crescut: chirurgie ortopedică grea și chirurgie oncologică
* risc moderat: repaus la pat pentru patologie medicală (AVC, în special infarct miocardic) și intervenții chirurgicale ulterioare.

Contraindicații
- absolute:
  - alergie la heparină,
  - hemoragii în curs sau recente, în special cerebromeningeale (< 2 săptămâni) sau viscerale (< 10 zi),
  - chirurgie neuro-oftalmologică sau traumatism cranian grav (< 3 săptămâni),
  - anomalie a hemostazei (hemofilie, trombopenie),
  - injecții intramusculare sau intra-articulare;
- relative:
  - chirurgie recentă,
  - HTA severă,
  - ulcer gastroduodenal evolutiv,
  - asocierea cu AINS, aspirină, clopidogrel,
  - endocardită infecțioasă (risc de hemoragie pe anevrism micotic), exceptând cazul protezei valvulare mecanice sau al FiA,
  - pericardită,
  - disecție aortică.

Efecte secundare:
- hemoragice: cf. paragrafului 182,
- trombopenii: cf. paragrafului 182,
- alte efecte secundare: osteoporoza și hiperkaliemia (tratamente prelungite în doze ridicate), erupții cutanate, creșterea transaminazelor.

Modalități de prescriere:

– înainte de tratament:
- se va depista o anomalie a hemostazei sau a coagulării (hemoleucogramă, INR, TCA),
- se va diagnostica o insuficiență renală sau hepatică, impune adaptarea dozelor,
- se va prevedea continuarea cu AVK-heparină precoce (în ziua 1 sau 2);

– în timpul tratamentului:
- dozarea trombocitelor de două ori pe săptămână,
- teste de anticoagulare: cf. tabelului

	Test	Adaptarea dozelor	Frecvența
Heparină nefracționată i.v. sau s.c.	TCA între 2 și 3 ori martorul, adică 60 - 90 secunde Heparinemie între 0,4 și 0,6 UI/ml	TCA < 2 sau heparinemie < 0,4: creștere cu 100 UI/h TCA > 3 sau heparinemie > 0,6: diminuare cu 100 UI/h Supradozare (TCA > 4), oprire 1 oră, apoi reluare diminuând cu 100 UI/h	4 ore după debutul perfuziei sau 4 ore după a doua injecție 4 ore după modificarea dozei Altfel, zilnic
LMWH	Anti-Xa între 0,5 - 1 UI de anti-Xa/ml	Se va adapta doza cu 10 - 20 UI de anti-Xa/kg/zi	4 ore după a doua injecție
LMWH preventiv	Nimic, dacă nu există insuficiență hepatică sau renală sau semne hemoragice		
Fondaparinux	Nimic, dacă nu există insuficiență hepatică sau renală sau semne hemoragice		

– tranziția AVK-heparină:
- precoce (în ziua 1 sau ziua 2),
- continuarea heparinei în doză eficientă până când INR este în zona terapeutică,
- dozarea INR 48 - 72 ore după începerea AVK sau după orice modificare a dozei,
- oprirea heparinei de la primul INR eficient,
- exemple practice:

INR	TCA	Atitudinea
Adaptat sau prea crescut	Normal, prea scăzut sau prea crescut	Oprirea heparinei La nevoie, diminuarea dozei de AVK
	Prea scăzut	Creșterea heparinei Creșterea AVK
	Normal	Heparină *idem* Creșterea AVK
	Prea crescut	Diminuarea heparinei Creșterea AVK

III. Antivitamine K

- familie de medicamente care asigură inhibiția competitivă a vitaminei K în hepatocite, regrupând;
- două grupe de AVK:
  - cumarinice (Coumadine®, Sintrom®),
  - derivații indandionei (Previscan®).

Farmacologie:

- AVK provoacă o reducere a sintezei hepatice a factorilor de coagulare a căror producere depinde de vitamina K-dependentă:
  - protrombină (II), a cărei demi-viață este cea mai lungă (72 ore),
  - proconvertină (VII) a cărei demi-viață este cea mai scurtă (6 ore),
  - factor Stuart (X),
  - factor antihemofilic B (IX),
  - proteina C și S, proteine anticoagulante;
- acest efect indirect datorat inhibiției vitaminei K explică inerția la introducerea și remanența la oprirea tratamentului;
- AVK au caracteristici farmacodinamice susceptibile de a antrena interacțiuni medicamentoase:
  - puternică absorbție digestivă (interferența cu tratamentele ce influentează influențează tranzitul, cu o anomalie a ciclului enterohepatic al vitaminei K la fel ca în cursul unei colestaze),
  - transport sanguin cu puternică fixare proteică (susceptibil de a fi modificat prin competiție medicamentoasă) de ordinul a 95%,
  - metabolism hepatic (cu inducere și inhibiție enzimatică posibilă);
- anticoagularea se exprimă prin creșterea *international normalized ratio* (INR) (de preferat timpului de protrombină care este mai puțin reproductibil). INR corespunde raportului TP al pacientului/TP al martorului, corectat în raport cu reactivul utilizat.

Produsele disponibile:

- sunt diferite unele de altele în principal prin demi-viață, în mod accesoriu prin efectele lor secundare (reacții alergice posibile cu derivații indanedionei):
  - o durată de acțiune scurtă prezintă avantajul unei dispariții rapide a efectului anticoagulant, dar pune problema anticoagulării uneori foarte fluctuante,
  - o durată lungă de acțiune garantează o mai bună stabilitate a anticoagularii, dar se dovedește limitantă în caz de nevoie de oprire urgentă pentru hemoragie sau supradozare.

Nume comercial	DCI	Timp de acțiune	Durată de acțiune	Număr de prize pe zi
Coumadin	Warfarin	36-72 ore	3-5 zile	1
Sintrom	Acenocoumarol	24-48 ore	2-3 zile	2
Previscan	Fluindione	36-72 ore	2-3 zile	1

Indicații:

Boala tromboembolică:

- intensitate moderată: INR 2 - 3;

Tip de boală tromboembolică venoasă	Durata tratamentului anticoagulant (AVK)
TVP distală (= sub-poplitee) izolată	6 săptămâni de tratament anticoagulant
TVP **proximală sau EP cu factor de risc tranzitoriu reversibil** (chirurgie, traumatism, imobilizare, tratamente hormonale)	3 luni
Boală tromboembolică venoasă (TVP sau EP) idiopatică (= fără factor declanşator)	Cel puţin 6 luni, apoi reevaluare pentru tratament anti-coagulant pe termen lung (tratamentul anticoagulant pe termen lung, cu atât mai mult dacă riscul hemoragic este scăzut şi există o bună complianţă la tratament)
Boală tromboembolică venoasă (TVP sau EP) şi cancer++	Pe viaţă sau până la remisia completă a cancerului; la aceşti pacienţi, se vor prefera LMWH pe termen lung, faţă de antivitaminele K
Boală tromboembolică venoasă (TVP sau EP) recidivantă (≥ 2 episoade)	Tratament anticoagulant pe toată viaţa

Fibrilaţia atrială:
- În caz de FiA + SM sau bioproteză ⇒ tratament anticoagulant pe termen lung cu INR ţintă 2-3;
- În caz de FiA + proteză valvulară mecanică ⇒ tratament anticoagulant pe termen lung INR ţintă 2,5-3,5, chiar mai mult (QS);
- În caz de FA nevalvulară:
  - × cu scor $CHADS_2 \geq 2$ tratament anticoagulant pe termen lung INR între 2 şi 3 (INR ţintă 2,5),
  - × cu scor $CHADS_2 = 1$ ⇒ tratament anticoagulant pe termen lung INR între 2 şi 3 (INR ţintă 2,5) sau Aspegic® 75 - 325 mg pe zi,
  - × cu scor $CHADS_2 = 0$ ⇒ Aspegic® 75 - 325 mg pe zi.

Proteze valvulare cardiace:

Potenţial trombogen al protezei mecanice	Număr de factori de risc de tromboză ai protezei sau de evenimente embolice	
	Niciunul	Cel puţin un factor de risc
Slab = proteză cu aripioare duble, cele mai frecvent utilizate	2,5	3
Mediu	3	3,5
Ridicat (valva Starr)	3,5	4

- **Factorii de risc tromboembolic** la pacienţii purtători de valve mecanice sunt:
  - înlocuire valvulară mecanică în poziţie mitrală, tricuspidă sau pulmonară;
  - antecedente de accident tromboembolic arterial (AVC, AIT, ischemie acută a membrelor inferioare...);
  - FIA;
  - atriul stâng dilatat (diametru > 50 mm);
  - contrast spontan intens în atriul stâng;
  - SM asociată;
  - fracţia de ejecţie a ventricului stâng (FEVS) < 35%;
  - stare de hipercoagulabilite.

- bioproteză (şi plastie) în ritm sinusal: AVK timp de trei luni cu INR ţintă între 2 şi 3, atâta cât ţesuturile să aibă timpul să se endotelializeze.

Alte cauze de embolii arteriale:
- anevrism ventricular stâng postinfarct cu prezența unui tromb intraventricular stâng;
- arteriopatie a membrelor inferioare: indicații rare și neconsensuale de utilizare frecventă a clopidogrelului;
- prevenția trombozelor venoase pe cateter și camere implantabile.

Contraindicații:
- alăptare;
- sarcină în primul și al treilea trimestru (risc de encefalopatie cumarinică, apoi de hemoragie la naștere);
- alergie la produs;
- hemoragie patentă;
- ulcer gastroduodenal recent;
- HTA malignă;
- pericardită;
- neurochirurgie sau chirurgie oftalmologică recentă;
- AVC hemoragic recent;
- insuficiență hepatică sau renală severă.

Interacțiuni cu AVK:

Potențializarea AVK	Inhibarea AVK
Creșterea absorbției digestive a AVK	Diminuarea absorbției digestive a AVK
- Încetinitori ai tranzitului	- Laxative (toate) - Anti-ulceroase (toate) - Colestiramină (Questran®) - Cărbune activat
Diminuarea fixării proteice a AVK	
- AINS - Aspirine în doze mari - Sulfamide hipoglicemiante sau antibiotice - Fibrați - Miconazol (Daktarin®)	
Inhibarea catabolismului hepatic al AVK	Inducerea catabolismului hepatic al AVK
- Cimetidină(Tagamet®) - Allopurinol (Ziloric®) - Cloramfenicol (Tiofenicol®) - Ketoconazol (Nizoral®)	- Barbiturice - Carbamazepină (Tegretol®) - Fenitoină (Dihidan®) - Meprobamat (Equanil®) - Rifampicină (Rifadine®) - Griseofulvină (Grisefuline®) - Alcool
Reducerea sintezei factorilor vitaminei K-dependenți	Creșterea sintezei factorilor vitaminei K-dependenți
- Insuficiență hepatică severă - AINS - Amiodaronă (Cordarone®) - Chinine și chinidinice (Serecor®)	- Estrogeni - Corticoizi
Reducerea nivelului de vitamina K	Creșterea nivelului de vitamina K
- Colestază - Antibioterapie *per os* - Hipertiroidism (catabolismul vitaminei K)	- Vitamina K parenteral - Alimente bogate în vitamina K

Efecte secundare:
- hemoragii: cf. paragrafului 182;
- reacții alergice la indanedionă: alergii rare, dar grave: reacții cutanate, leuconeutropenie, trombocitopenie, nefropatie, hepatită;
- efecte proprii cumarinicelor: gastralgii, grețuri, urticarie, alopecie, ulcerații bucale (Sintrom);
- encefalopatie cumarinică: și cu pindiona există de asemenea un risc maxim între a șasea și a noua săptămână, responsabil de aplazii nazale, de calcificări epifizare, de retard psihomotor.

Modalități de prescriere:
- înainte de începutul AVK:
  - se va elimina o contraindicație formală sau relativă,
  - se va căuta o interacțiune medicamentoasă potențială,
  - se va depista o tulburare a hemostazei (INR, TCA) sau a crazei (hemoleucogramă), o insuficiență hepatică sau renală, se va stabili o cartografie sanguină;
- se va începe tratamentul cu 1 comprimat pe zi (3/4 pentru subiect vârstnic, greutate scăzută, insuficiență hepatică sau renală moderată) și se va doza INR după 48 ore;
- se va modifica posologia cu 1/4 de comprimat;
- monitorizare ulterioară a INR:
  - 48-96 ore după orice modificare a posologiei,
  - la fiecare 48 ore a INR în zona terapeutică,
  - apoi săptămânal până la stabilizare la 2 recoltări succesive,
  - apoi cel puțin lunar,
  - în funcție de caz, în cursul hemoragiilor, tulburărilor digestive susceptibile de a modifica eficiența AVK sau introducerii unui tratament susceptibil de a interfera AVK;
- educarea pacientului (chiar și a anturajului acestuia):
  - se va înmâna pacientului un carnet (în care se va consemna indicația, natura, posologia AVK și rezultatele INR),
  - se va interzice în mod formal orice injecție intramusculară sau extracție dentară sub AVK precum și practicarea sporturilor violente,
  - se va deconsilia consumul regulat (de mai multe ori pe săptămână) de alimente bogate în vitamina K (mai ales spanac, varză și ficat).

IV. Alte molecule anticoagulante

- Heparinoide (danaparoidă = Orgaran®. Este vorba de molecule care acționează după același mecanism ca și heparina, dar a căror origine este sintetică. Indicația lor majoră este trombopenia imunoalergică de tip 2 la heparină;
- Derivați ai hirudinei (lepirudină = Refludan®)

Acești produși sunt extrași din lichidul produs de către lipitori. Ei acționează inhibând direct trombina. Indicația lor majoră este tot trombocitopenia imunoalergică de tip 2 la heparină;
- bivalirudina Angiox®: antitrombină directă, utilizată doar pe cale i.v. Indicații în SCA ST +.
- dabigatran Pradaxa®:
  - medicament antitrombotic pe cale orală cu acțiune anticoagulantă prin activitate anti-IIa,
  - indicat actualemente în prevenția primară a evenimentelor tromboembolice venoase la pacienții adulți care au beneficiat de o chirurgie programată pentru proteză totală de șold sau de genunchi,
  - un studiu recent demonstrează eficacitate similară, chiar superioară warfarinei (AVK) la pacienții în fibrilație atrială; nu are autorizație de punere pe piață pentru moment în FiA, dar acest medicament ar putea înlocui în viitor AVK la pacienții în FiA.

V. Antiagregante plachetare

Principii:
- activarea plachetară care intervine în formarea unui tromb fibrinoplachetar se poate face pe trei căi:
    - sinteza prostaglandinelor prin intermediul ciclooxigenazei,
    - sinteza de adenozin difosfat,
    - activarea receptorilor GPIIb/IIIa prin fibrinogen.

Produse disponibile:
- aspirină:
    - Aspegic®, Kardegic® în doze mici: 75 - 325 mg *per os*/zi,
    - inhibă calea ciclooxigenazei și reduce deci producerea de prostaglandină și de tromboxan,
    - efect ireversibil asupra plachetelor;
- clopidogrel (Plavix® 75 mg) și prasugrel (Efient® 10 mg):
    - blochează agregarea mediată de către adenozin difosfat,
    - efect antiagregant puternic și durabil (4 - 8 zile după oprire);
- anti-GPIIb/IIIa (Reopro®, Integrilin®, Agrastat®) pe cale parenterală:
    - blochează calea finală de agregare,
    - efect antiagregant puternic, dar foarte fugace (administrare i.v. continuă).

Indicațiile aspirinei:
- antiagregare:
    - ***faza acută a SCA (cu și fără supradenivelare permanentă a ST)***: aproximativ 250 - 500 mg în prima zi (cale i.v. în managementul inițial SCA cu supradenivelare a ST) pentru a bloca rapid agregarea plachetară, apoi doză redusă (75 - 160 mg/zi),
    - **postinfarct, angor stabil, AIT, AVC, ACOMI, pontaj coronar, FiA cu risc embolic redus**: posologie redusă între 75 și 160 mg pe zi;
- pericardită,
- antiinflamator: cf. itemului AINS.

Indicațiile clopidogrel Plavix®
- **alergie la aspirină** (în aceleași indicații);
- **după implantare de stent** în angor stabil: durata minimă obligatorie a asocierii Aspegic®-Plavix®: timp de 1 lună în caz de stent inactiv sau 12 luni în caz de stent activ;
- **SCA ST - sau ST +:**
    - înainte de coronarografie (prespitalicesc),
    - de continuat sistematic în mod obligatoriu timp de 1 lună în caz de stent inactiv sau minimum 12 luni în caz de stent acoperit,
    - de continuat sistematic timp de un an după orice infarct miocardic stentat sau nu dacă dubla terapie antiagregantă plachetară este posibilă (absența complicațiilor hemoragice);
- ACOMI;
- AVC.

Indicațiile prasugrel Efient®

- SCA ST – sau ST +:
  - înainte de coronarografie (prespitalicesc),
  - de continuat sistematic în mod obligatoriu timp de 1 lună în caz de stent inactiv sau cel puțin 12 luni în caz de stent acoperit,
  - se va continua timp de un an după orice infarct miocardic stentat sau nu, dacă dubla terapie anti-agregantă plachetară este posibilă (absența complicațiilor hemoragice).

Indicații anti-GPIIb/IIIa:
- SCA ST– cu risc crescut;
- SCA ST + în sala de cateterism în caz de tromb masiv;
- angioplastie coronară complexă.

Efecte secundare:
- reacții alergice;
- cutanate;
- trombopenii;
- gastrite, ulcer gastroduodenal (aspirină);
- hemoragii.

1.11.176

Prescrierea și supravegherea diureticelor

David Attias și Jérôme Lacotte

- **Prezentare:**
  - furosemid (Lasilix®): comprimate de 20, 40, 60 și 500 mg, fiole de 20 și 250 mg, posologie maximă = 1 g/zi,
  - bumetanide (Burinex®): comprimate de 1 și 5 mg (1 - 3/zi), fiole de 0,5, 2 și 5 mg (1 mg de bumetanide = 40 mg de furosemid).
- **Proprietăți:**
  - creșterea natriurezei prin blocarea reabsorbției de sodiu în ramura ascendentă a ansei Henle,
  - creșterea natriurezei în tubul contort distal, de unde efectul diuretic și natriuretic puternic,
  - acesta din urmă este contrabalansat parțial de apariția hiperaldosteronismului secundar creșterii încărcării cu sodiu în tubul distal (legată de stimularea producerii de renină de către macula densa),
  - efect calciuric în doze puternice.
- **Farmacocinetică:**
  - în intravenos: efect rapid (15 min) și scurt (3 ore),
  - în *per os*: eficient în 30 minute timp de șase ore,
  - relația doză-efect lineară chiar în caz de insuficiență renală severă: efect diuretic conservat la doze puternice.
- **Indicații:**
  - hipertensiune arterială, edeme de origine renală, hepatică sau cardiacă,
  - insuficiență cardiacă (edeme ale membrelor inferioare, anasarc, edem pulmonar),
  - hipercalcemie.
- **Contraindicații:**
  - alergie la sulfamide (parțial încrucișată cu sulfamide antibiotice și antidiabetice),
  - obstacol pe căile urinare,
  - tulburări hidroelectrolitice necorectate (hiponatremie < 130 mmol/l, hipokaliemie),
  - sarcină (bumetanide) și alăptare,
  - encefalopatie hepatică sau ciroză hepatică severă,
  - se vor evita asocierile cu un regim strict fără sare, vasodilatatoarele sau hipotensoarele (mai ales IEC), medicamentele cu efect hipokaliemiant (laxativele), tratamentele care prelungesc spațiul QT (risc de torsadă de vârf), tratamentele cu puternică toxicitate renală (aminozide, litiu), AINS, produși de contrast iodați.
- **Efecte secundare:**
  - datorate efectului diuretic: deshidratare extracelulară, hipovolemie, hipotensiune ortostatică, hiponatremie de depleție, insuficiență renală funcțională,
  - datorate hiperaldosteronismului secundar: alcaloză metabolică (cu risc de agravare a hipercapniei la pacientul cu insuficiență respiratorie), hipokaliemie (risc de torsadă de vârf crescut de asocierile de antiaritmice), hipocloremie,
  - posibilitate de encefalopatie hepatică în caz de ciroză severă,
  - creștere moderată a uricemiei și a glicemiei,
  - reacții alergice cutanate sau hematologice (leucopenie, trombopenie),
  - ototoxicitate în doze puternice.
- **Modalități de prescriere:**
  - depistare prealabilă a tulburărilor hidroelectrolitice (hipokaliemie),
  - posologie inițială (demi-doză la subiect vârstnic): 20 - 40 mg *per os* în 1 - 2 prize pe zi, 40 -120 mg i.v. direct în edemul pulmonar acut (maxim 1 g/24 ore),
  - de repetat în funcție de răspunsul diuretic dorit (2 - 3 l/24 ore în edemul pulmonar acut),
  - monitorizare clinică (tensiune arterială, greutate, semne de deshidratare) și biologică: ionogramă sanguină si creatinină,

- adăugare de potasiu încă de la inițierea tratamentului sau ulterior,
- supravegherea glicemiei și a uricemiei, facultativ.

I. Tiazidice

– **Prezentare (nicio formă i.v.):**
- tiazidice cu acțiune scurtă (8-12 ore): hidroclorotiazidă (Esidrex®),
- tiazidice înrudite: indapamidă (Fludex®), cicletanin (Tenstaten®).

– **Proprietăți:**
- blochează reabsorbția de sodiu și de clor la nivelul segmentului cortical de diluție (tubul distal) și inhibă acțiunea ADH asupra tubului colector,
- de unde rezultă o creștere a secreției urinare sodate în tubul distal (cu un efect diuretic și natriuretic modest față de diureticele ansei), cu declanșarea unui mecanism compensator sub forma hiperaldosteronismului secundar,
- efect anticalciuric, opus celui al furosemidului,
- efect anti-ADH utilizat în diabetul insipid nefrogen.

– **Farmacocinetică:**
- *per os:* eficient într-o oră, cu durată de acțiune foarte variabilă (8 – 72 ore),
- absența relației doză-efect lineară,
- ineficient în cazul insuficienței renale (clearance creatinină < 40 ml/min).

– **Indicații:**
- hipertensiune arterială, edeme de origine renală, hepatică sau cardiacă,
- hipercalciurie idiopatică simptomatică,
- diabet insipid nefrogen.

– **Contraindicații:**
- alergie la sulfamide (parțial încrucișată cu sulfamidele antibiotice și anti-diabetice),
- obstacol pe căile urinare,
- insuficiență renală (creatinina > 200 μmol/l),
- tulburări hidroelectrolitice necorectate (hiponatremie < 130 mmol/l, hipokaliemie),
- encefalopatie hepatică sau ciroză hepatică severă,
- se vor evita asocierile cu un regim strict fără sare, vasodilatatoarele sau hipotensoarele (mai ales IEC), hipokaliemiantele (laxativele), tratamentele care prelungesc spațiul QT (risc de torsadă de vârf), tratamentele cu puternică toxicitate renală (aminozide, litiu), AINS, produși de contrast iodați.

– **Efecte secundare:**
- datorate efectului diuretic: cf. furosemid,
- datorate hiperaldosteronismului secundar: cf. furosemid,
- posibilitate de encefalopatie hepatică în caz de ciroză severă,
- creștere moderată a uricemiei și a glicemiei,
- reacții alergice cutanate sau hematologice (leucopenie, trombopenie).

– **Modalități de prescriere: cf. furosemid.**

II. Diuretice care economisesc potasiu

– regrupează:
- adevărații antagoniștii ai aldosteronului (spironolactonă): Aldactone®, Spironone®, Spiroctan® (*per os*), Soludactone® (i.v.),
- pseudoantagoniștii aldosteronului (amilorid și triamteren): Modamide®, Isobar®, Prestole®.

– **Proprietăți:**
- blochează acțiunea aldosteronului asupra pompei Na +/K + din tubul distal de unde rezultă o creștere a secreției urinare sodate în tubul colector cu efect diuretic și natriuretic modest și diminuarea secreției de ioni H + și K + (economisirea potasiului și acidoză hipercloremică),
- în paralel, efecte antiandrogenice și inductoare enzimatice.

- **Farmacocinetică:**
  - *per os*: intrare în acțiune întârziată (24 ore), durata de acțiune: 24-48 ore,
  - soludactone i.v.: eficient în 2 ore, timp de patru ore.
- Numeroase asocieri cu diuretice hipokaliemiante: Aldactazine®, Spiroctazine® (cu tiazidic), Aldalix® (cu furosemid).
- Avantajele asocierilor:
  - efect diuretic superior,
  - nu este necesar să se adauge potasiu.
- **Indicații:**
  - hipertensiune arterială,
  - edeme de origine renală, hepatică sau cardiacă,
  - insuficiență cardiacă: pacienți cu disfuncție sistolică ventriculară stângă (FEVS < 40%) în stadiul III NYHA,
  - diagnosticul și tratamentul hiperaldosteronismelor primare (antialdosteron),
  - miastenie (antialdosteron).
- **Contraindicații:**
  - formale: insuficiență renală, hiperkaliemie,
  - obstacol pe căile urinare,
  - hiponatremie < 125 mmol/l,
  - insuficiență hepatică severă,
  - hipersensibilitate,
  - carență în acid folic (numai triamteren),
  - asocierile cu potasiu (contraindicate) și IEC (deconsiliate),
  - monitorizarea asocierilor cu vasodilatatoare și hipotensoare, AINS, produși de contrast iodați, litiu, contraceptive orale minidozate (risc de inhibiție prin inducere enzimatică).
- **Efecte secundare:**
  - datorate efectelor diuretice și antialdosteron: hiperkaliemie, acidoză metabolică hipercloremică, deshidratare extracelulară, hipovolemie, hipotensiune ortostatică, hiponatremie de depleție (care antrenează o hiperhidratare intracelulară), insuficiență renală funcțională (care poate potențializa toxicitatea tratamentelor cu eliminare renală),
  - datorate efectelor antiandrogene: ginecomastie, impotență, scăderea libidoului, anomalii ale ciclului menstrual,
  - inducție enzimatică (numai antialdosteron),
  - tulburări digestive, somnolență, cefalee,
  - reacții alergice cutanate,
  - anemie megaloblastică prin carență de folați (numai triamterenul),
  - litiază urinară de triamteren (excepțional).
- **Modalități de prescriere:**
  - depistare prealabilă a anomaliilor bilanțului hepatic sau renal,
  - posologie inițială de jumătate de doză la subiectul vârstnic,
  - monitorizarea regulată a ionogramei sanguine și oprire imediată a tratamentului în caz de hiperkaliemie,
  - monitorizare clinică: PA, greutate, semne de deshidratare.

III. Inhibitori ai anhidrazei carbonice

- anhidraza carbonică intervine în transformarea bicarbonaților în acid carbonic;
  - blocajul ei în tubul distal antrenează un exces de bicarbonați, care sunt eliminați sub formă de bicarbonati de sodiu. Pierderea de sodiu provoacă un hiperaldosteronism secundar responsabil de hipokaliemie;
  - de aici rezultă:
    - un efect natriuretic și diuretic minim, rar utilizabil clinic,
    - o acidoză hipercloremică cu hipokaliemie și hipocapnie,
    - o diminuare a secreției de LCR și de umoare apoasă;
- acetazolamidă (DIAMOX®: cp de 250 mg: 1 - 2/zi, fiole de 500 mg: 1 - 4/zi;
- indicații: glaucom acut, edeme cerebrale posttraumatice, pusee de cord pulmonar cronic (injectabil), glaucom cronic, cord pulmonar cu hipercapnie simptomatică, rău de munte (*per os*);
- contraindicații: alergie la sulfamide, insuficiență hepatică sau renală, acidoză metabolică, hipokaliemie;
- numeroase efecte secundare: hipokaliemie, acidoză metabolică, hiperglicemie, tulburări digestive.

IV. Diuretice osmotice

- manitol (i.v.) și glicerol (*per os*);
- indicații limitate: hipertensiune intracraniană, edeme cerebrale, hipertonie oculară acută.

1.11.198

Dispneea acută și cronică

François-Xavier Blanc

I. Diagnosticul dispneei acute

Dispneea este percepția conștientă a unei jene sau a unei dificultăți respiratorii. Ea este caracterizată în mod variabil ca o senzație de lipsă sau de sete de aer, de efort sau opresiune legată de respirație. Este vorba de un semn subiectiv, care trebuie diferențiat de polipnee, de hiperventilație și de cianoză.

Examinările de primă intenție care trebuie realizate în prezența oricărei dispnei sunt: radiografia toracică (față + profil dacă e posibil); gazometrie arterială în aerul ambiant; electrocardiograma.

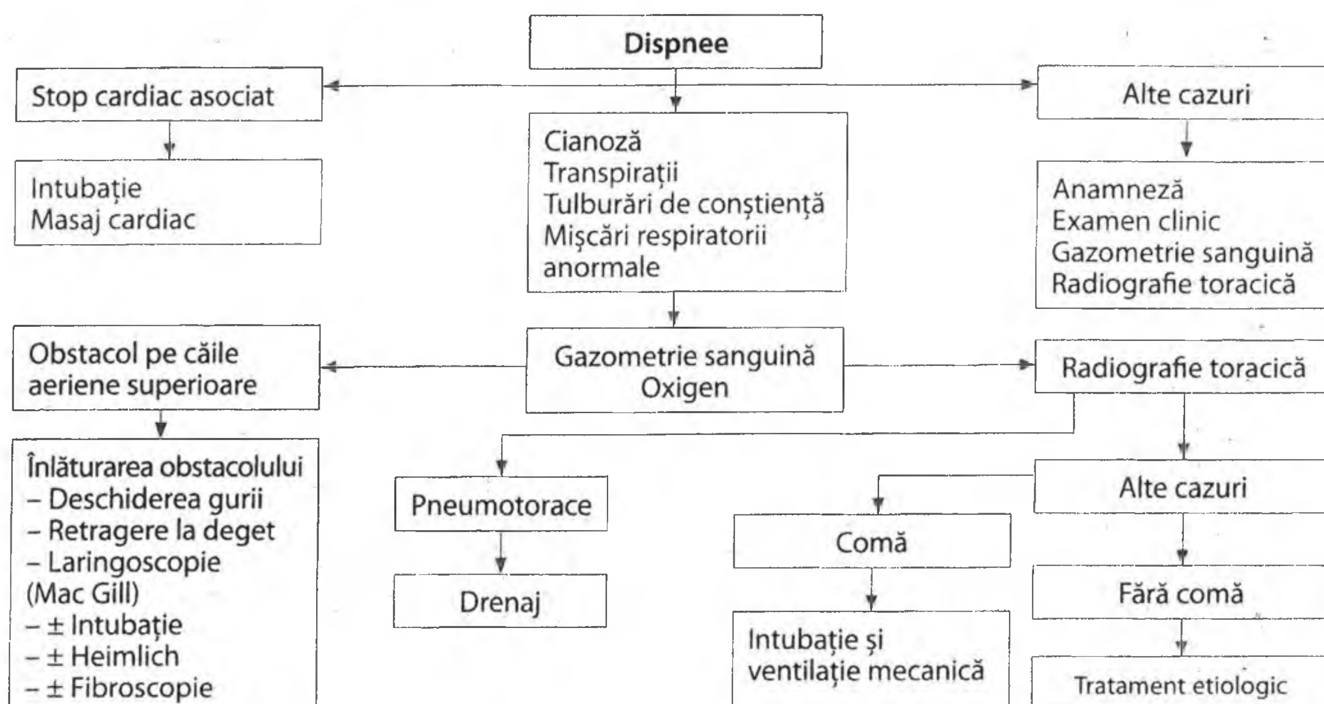
Gazometrie
Hipoxie + hipocapnie = efect shunt: embolie pulmonară, criză de astm, EPA, pneumopatie acută...
Hipoxie + hipercapnie = hipoventilație alveolară: decompensare a BPOC.

II. Identificarea situațiilor urgente și planificarea monitorizării acestora

Prima etapă: identificarea semnelor de gravitate:
- semne de insuficiență respiratorie acută: cianoză, transpirații, polipnee, tiraj intercostal, respirație abdominală paradoxală;
- consecințe hemodinamice: tahicardie > 110 /min, semne de șoc, colaps;
- semne neuropsihice: agitație, asterixis, comă.

În prezența semnelor de toleranță dificilă, se recurge la gesturi de urgență++: oxigenoterapie, la nevoie ventilație cu mască; dezobstrucția căilor aeriene, căilor venoase de calibru bun, apoi transfer imediat în reanimare.

Conduita de urgență în prezența dispneei acute



A doua etapă: eliminarea unei patologii extracardiorespiratorii care să necesite monitorizare specifică:
- anemia acută şi/sau severă: hemoragie, hemoliză...;
- acidoza metabolică: acidocetoză, insuficienţă renală severă, intoxicaţii cu etilen glicol;
- patologii neurologice.

A treia etapă: orientarea diagnostică:
Datele examenului clinic şi prezenţa zgomotelor condiţionează orientarea diagnostică şi secvenţa examinărilor complementare. În funcţie de context, examinările care se vor prescrie sunt: măsurarea fluxului expirator de vârf, fibroscopie bronşică, ecografia cardiacă, scintigrafia pulmonară de ventilaţie/perfuzie, CT toracic în mod elicoidal sau spiralat («angioscan»), cateterism cardiac drept...

1. Dispneea acută cu zgomote anormale

a) Dispneea inspiratorie zgomotoasă (cornaj dacă zgomotul este aspru, stridor dacă zgomotul este acut) = dispnee laringiană: bradipnee inspiratorie zgomotoasă + tiraj intercostal = urgenţă terapeutică, mai frecventă la copil decât la adult. Obstacolul căilor aeriene superioare poate de fapt să ajungă până la bronşiile primitive. Cauze: edemul glotei (edemul Quincke), epiglotita infecţioasă (Haemofilus), cancerul laringian, localizarea traheală a unui cancer bronhopulmonar, compresia traheală printr-o tumoră mediastinală şi mai ales corpii străini la copil. Risc mortal de asfixie.
b) Dispneea expiratorie cu *wheezing* şi/sau raluri bronşice (sibilante sau ronflante): decompensare acută a BPOC, astm paroxistic, EPA (mai ales dacă subiectul este vârstnic fără trecut astmatic).
c) Dispneea cu raluri crepitante: EPA, pneumopatie acută infecţioasă (trebuie avută în vedere auscultaţia pulmonară anterioară pentru focarele lobului mediu sau ale lingulei!), pneumopatia de hipersensibilitate (alveolita alergică extrinsecă, cu sindrom interstiţial difuz, într-un context de debut brutal şi febril după contact cu dejecţii de păsări sau fân mucegăit).
d) Dispneea cu asimetrie sau linişte auscultatorie: pneumotorace spontan, pleurezie masivă, atelectazie completă.

2. Dispneea acută fără zgomote anormale

- embolia pulmonară;
- tamponada pericardică;
- anemia acută;
- acidoza metabolică;
- boli neuromusculare;
- dispnee de origine psihogenă (care rămâne întotdeauna un diagnostic de eliminare+++).

III. Diagnosticul dispneei cronice

Dispnea cronică este datorată cel mai adesea unei insuficienţe cardiace stângi sau unor boli respiratorii. Importanţa+++ PFR:
- patologia cardiacă: insuficienţă cardiacă stângă, pericardită cronică constrictivă;
- boli care afectează funcţia ventilatorie: BPOC, fibroză interstiţială difuză primitivă sau boli infiltrative ale plămânului, boli neuromusculare;
- boli vasculare pulmonare: cord pulmonar cronic postembolic (cu HTAP, dilatarea cavităţilor cardiace drepte), hipertensiune arterială pulmonară primitivă;
- anemie cronică.

NB: Ortopnee = dispnee marcată cu imposibilitatea de a menţine decubitul dorsal (bolnavul respiră mai bine în poziţie şezândă: cuantificarea numărului de perne necesare): insuficienţă cardiacă stângă, tamponadă, paralizie diafragmatică bilaterală, astmul acut grav, decompensare a BPOC.

Platipneea = dispneea care apare doar în poziţie ortostatică, cu fenomen de ortodeoxie dovedit prin desaturarea în poziţie aşezată sau în picioare, faţă de poziţia de decubit (bolnavul respiră mai bine în decubit dorsal

strict decât în poziție așezată sau în picioare). Se vede+++ în caz de shunt drept-stâng. Se va realiza un test de FiO_2 100% (pentru a obiectiva shuntul: absența resaturării complete sub FiO_2 100%), apoi o ecografie cardiacă cu probă de contrast pentru a căuta o comunicare dreaptă-stângă (foramen oval...).

Classificarea NYHA:
- stadiul I: nicio limitare a activității fizice;
- stadiul II: dispnee la eforturile cele mai intense ale vieții cotidiene;
- stadiul III: dispnee la eforturi ușoare, cu limitare importantă a activității fizice;
- stadiul IV: dispnee de repaus (sau la cel mai mic efort).

Tusea la adult (şi tratament)

François-Xavier Blanc

I. În prezenţa unei tuse acute sau cronice, la copil sau la adult, se argumentează principalele ipoteze diagnostice şi se justifică examinările complementare pertinente

A se face clar distincţia între o tuse acută şi una cronică, întrucât demersul diagnostic şi terapeutic va fi diferit.

1°) Tusea acută

Principalele cauze:
- infecţia căilor aeriene superioare sau traheobronşice;
- pneumopatia acută infecţioasă;
- embolia pulmonară;
- edemul pulmonar;
- astmul bronşic;
- intoxicaţiile cu vapori iritanţi;
- corpii străini.

2°) Tusea cronică cu radiografie toracică anormală

- opacitate localizată: cancer bronhopulmonar, tuberculoză pulmonară, tumoră sau adenopatie mediastinală, pneumopatie infecţioasă subacută, dilatarea localizată a bronşiilor (bronşiectazia localizată);
- opacităţi interstiţiale difuze: insuficienţă cardiacă stângă, fibroză pulmonară, sarcoidoză, pneumopatie de hipersensibilitate, pneumocistoză la imunodeprimat;
- imagini chistice difuze: dilatare difuză a bronşiilor, mucoviscidoză.

3°) Tusea cronică cu radiografie toracică normală

- cauze ORL: sinuzită cronică, patologie tumorală, anomalie a conductului auditiv extern;
- astm: tusea face parte dintre cele 4 simptome ale astmului. Dacă diagnosticul este dificil, se poate propune o explorare funcţională respiratorie în căutarea unei tulburări ventilatorii obstructive, chiar discrete, reversibilă sub beta-mimetice; în caz de normalitate, se va propune un test de provocare cu metacolină pentru identificarea unei hiperreactivităţi bronşice nespecifice;
- reflux gastroesofagian: responsabil de 20-30% dintre cazurile de tuse cronică. În acest caz tusea este favorizată de poziţia de decubit. În absenţa pirozisului caracteristic, diagnosticul are la bază evidenţierea unei esofagite la endoscopie sau pH-metrie esofagiană, sau o ameliorare a simptomelor după tratament de probă cu IPP;
- tusea productivă: bronşita cronică, bronşiectazia, tuberculoza bronşică, astmul hipersecretant;
- tusea seacă: cancer bronşic, astm, reflux gastro-esofagian, pneumocistoză, pneumopatie infiltrantă difuză infraradiologică, tratament medicamentos cu inhibitori ai enzimei de conversie (tusea putând surveni de la mai multe zile sau luni după debutul tratamentului şi dispărând rapid la oprirea IEC);
- tuse idiopatică sau *sine materia*: 10%.

La un pacient fumător în vârstă de peste 40 de ani, suspiciune++ de cancer bronhopulmonar: fibroscopie bronşică sistematică dacă tusea persistă câteva săptămâni (chiar şi atunci când radiografia toracică este normală, cum este cazul în leziunile endobronşice limitate...).

4°) Anamneza

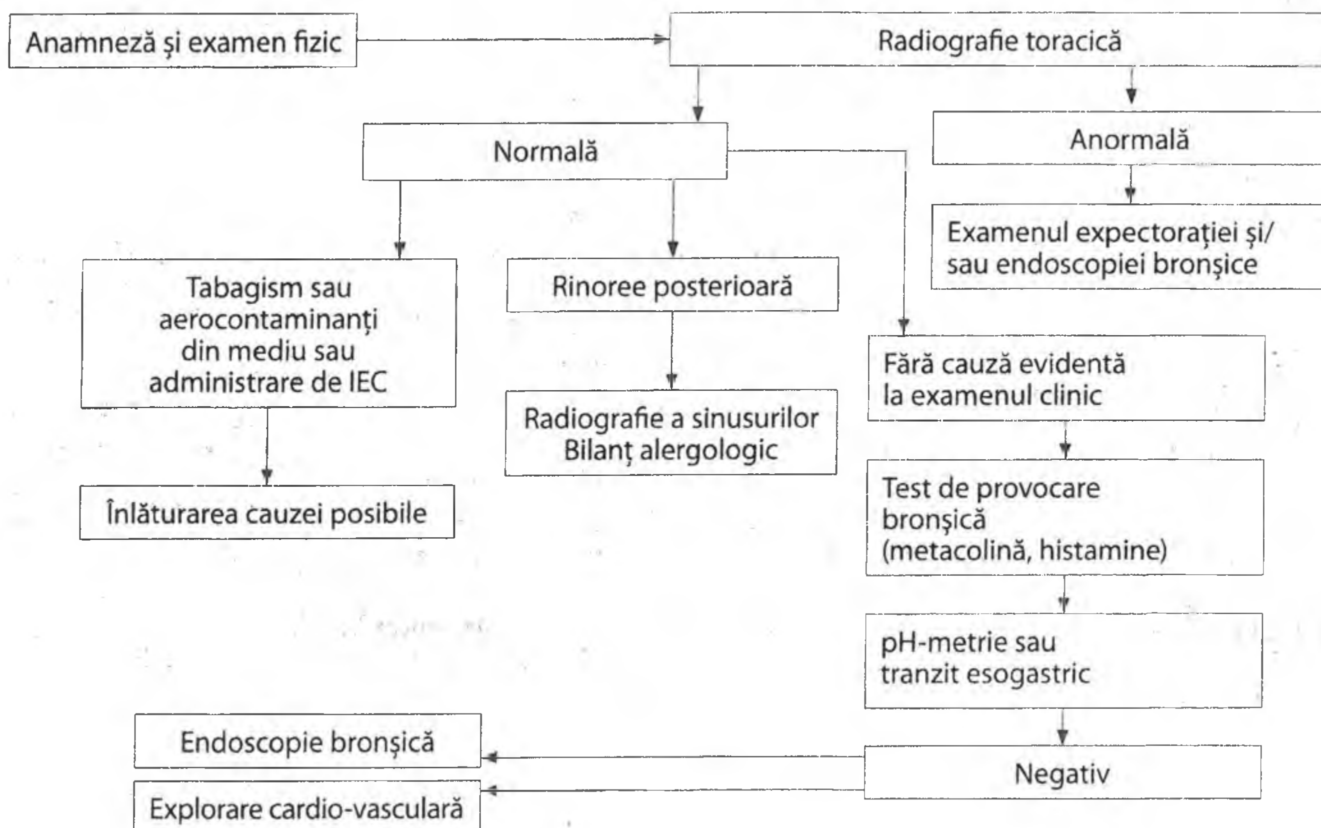
Se vor preciza întotdeauna anumite caracteristici ale tusei:
- vechimea: tuse acută sau cronică (evoluând mai mult de 3 luni);
- orarul: survine noaptea?
- circumstanțele în care survine: expunere la alergeni, predominanța sezonieră, survine la efort, în cursul schimbărilor de poziție, în decubit dorsal, după mișcări de deglutiție (cale falsă - aspirație în căile aeriene)...;
- asocierea cu expectorație: tuse seacă sau iritativă, productivă sau grasă; asocierea eventuală cu *wheezing*;
- caracteristici care orientează spre o tuse de origine cardiacă (începutul nopții), o bronșită cronică (la trezire), un astm (mijlocul sau sfârșitul nopții), un reflux gastro-esofagian (primo-decubit), o tuse psihogenă (exclusiv diurnă), în timpul schimbărilor de poziție (cauză pleurală), la efort (origine cardiacă), în cursul deglutiției (aspirație în căile aeriene sau fistulă esobronșică).

5°) Complicații

- respiratorii: pneumotorace, traumatism laringian, pneumomediastin, emfizem subcutanat, ruptură bronșică, pneumoperitoneu;
- cardio-vasculare: tulburări de ritm, ruptură de vene sub-conjunctivale, nazale sau anale;
- neurologice: sincopă (ictus laringian), cefalee, embolie gazoasă cerebrală;
- digestive: perforație esofagiană;
- musculoscheletice: simplă creștere a CPK, fractură de coaste, hernie de disc și cervicală, ruptură de mușchi mari drepți abdominali;
- altele: incontinență urinară, petechii, purpură, dezlipirea suturii chirurgicale, insomnie, astenie, depresie...

Primul examen necesar întotdeauna: radiografia toracică.

6°) Demersul diagnostic în fața unei tuse cronice



II. Argumentarea atitudinii terapeutice și planificarea monitorizării pacientului

Înainte de toate, tratamentul cauzei+++.

Tratament simptomatic: nu se va prescrie decât atunci când tratamentul etiologic este imposibil sau insuficient pentru a controla tusea. Moleculele antitusive sunt contraindicate în caz de hipersecreție bronșică (o tuse productivă asigură un drenaj eficient) și trebuie administrate cu mare precauție la pacientul cu insuficiență respiratorie cronică, la vârstnic sau la copilul mic. Se va ține seama și de+++: **sevraj tabagic**, tratamentul antiinfecțios, tratament antialergic, dezobstrucție bronșică, tratamentul insuficienței cardiace asociate, tratamentul unui eventual reflux gastroesofagian, înlăturarea unui corp străin, înlăturarea medicamentelor responsabile de tuse, tratament ORL local, anxiolitice...

Se disting antitusive cu efect central, care acționează direct pe centrii tusei și cele care au o acțiune periferică pe zonele tusigene. Primul pe lista antitusivelor cu acțiune centrală este **codeina**, antitusiv puternic, dar cu efecte secundare care nu pot fi neglijate: constipație, somnolență, depresie respiratorie, risc de dependență. Aceleași efecte secundare sunt posibile și pentru alte derivate de opiacee: codetilina, folcodina.

Tabel. Modul cu acțiune al unor molecule antitusive

Agenți care reduc stimulările receptorilor tusei	Agenți care cresc pragul sau latența de reactivitate a căilor aferente	Agenți care cresc pragul sau latența de reactivitate a centrilor nervoși	Agenți care cresc pragul sau latența de reactivitate a căilor eferente	Agenți care reduc contracția mușchilor scheletici implicați în tuse
Bromură de ipratropium (BC) Iodopropiliden glicerol (BC, astm) Guaimesal (bronșite) Dexbromfeniramină + pseudoefedrină (rinofaringită)	Lidocaină	Narcotice morfinice Dextrometorfan Difenhidramină Caramifen Viminol Levomepropazină	Bromură de ipratropium (BC)	Curare (bolnavi ventilați)

BC: bronșită cronică

1.8.115

Alergiile respiratorii la adult

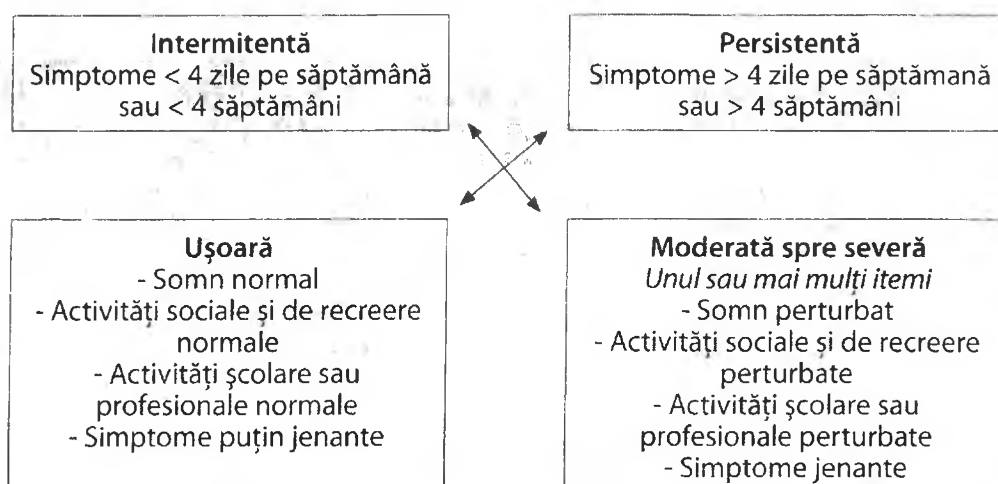
François-Xavier Blanc

Bolile alergice respiratorii includ rinita alergică sezonieră (= febra fânului), rinita alergică peranuală şi astmul alergic (paragraful 226). Aici sunt abordate numai rinitele alergice.

I. Clasificarea rinitelor

În mod clasic, se considera că rinita alergică sezonieră era datorată mai ales polenului şi că rinita alergică peranuală era datorată alergenilor domestici. Din 2001, o nouă clasificare ia în considerare mai mult simptomele decât tipul de sensibilizare: de atunci se face distincţia între **rinite intermitente** şi **rinite persistente** (în funcţie de numărul de zile simptomatice). De altfel, rinitele pot fi **uşoare** sau **moderate spre severe** în funcţie de influenţa pe care o au asupra activităţilor vieţii cotidiene. Nu este necesară o asociere între caracterul intermitent sau persistent al rinitei şi severitatea ei (**cf. schemei**).

Clasificarea rinitei



Rinite alergice sezoniere: afectează 5-6% din copii, 11-18% din adolescenţi; «alergiile nazale» afectează aproximativ 25% dintre tinerii adulţi.

Factorii de risc = genetici şi de mediu. Rinita alergică se dezvoltă în general înspre 10-15 ani.
Nu există ordine cronologică între rinită şi astm: uneori astmul precede rinita; alteori este invers; sau cele două apar simultan.

II. Diagnosticul alergiei respiratorii la adult

Principiu general: determinarea originii alergice a simptomelor, apoi identificarea alergenului/alergenilor responsabili.
Etape succesive:
- anamneza+++: precizează condiţiile de mediu, modul de viaţă obişnuit (incluzându-l pe cel profesional) şi ocazional al pacientului, circumstanţele de apariţie a simptomelor, caracterul sezonier eventual şi antecedentele personale sau familiale ale atopiei. Riscul alergic este evaluat la 20-40% dacă unul dintre pacienţi este alergic, 40-60% dacă cei 2 părinţi sunt alergici, 50-80% dacă cei 2 părinţi au aceeaşi simptomatologie alergică. Ancheta asupra mediului înconjurător domestic trebuie să precizeze existenţa tabagismului, a tipului de lenjerie de pat, prezenţa mochetelor sau a animalelor domestice;

- hemoleucogramă: căutarea unei hipereozinofilii sanguine, nespecifice;
- dozarea IgE serice totale: la adult, procent pozitiv dacă > 150 UI/ml. Nivelul de IgE total este normal la 20-30% dintre pacienții având o alergie documentată; invers, poate fi crescut în alte circumstanțe nelegate de atopie (parazitoză, tabagism...);

- teste multi-alergenice de depistaj (Fadiatop...): tehnici de dozare a IgE serice îndreptate împotriva diferiților alergeni fixați pe același suport. Răspunsul acestor teste este global, calitativ (pozitiv sau negativ), dar nu permit identificarea alergenilor din amestec care sunt responsabili de semnalul pozitiv. Aceste teste permit confirmarea etiologiei alergice evidențiate prin anamneză;

- teste cutanate+++: caută prezența anticorpilor specifici ai unui alergen la nivelul mastocitelor cutanate. Tehnica cea mai utilizată este *prick-test*-ul, care constă în înțeparea epidermei cu o picătură dintr-un extract alergenic depus prealabil pe piele utilizând ace special concepute pentru a penetra câțiva milimetri în stratul superficial al epidermei. Aceste teste sunt nedureroase, se realizează rapid, sunt sensibile și specifice. Sunt practicate pe fața anterioară a antebrațului sau a spatelui, respectând o distanță de 3 cm între teste. Testul este pozitiv atunci când diametrul papulei citit la 15 minute este mai mare de 3 mm și mai mare cu 50% decât martorul pozitiv. Există o reacție tardivă la șase ore, caracterizată printr-un eritem, indurație, edem și disestezii la locul puncției. Pozitivitatea *prick-test*-elor cutanate traduce o sensibilizare și definește existența unui teren atopic, dar trebuie întotdeauna confruntată cu istoricul clinic (10-20% dintre subiecții cu teste cutanate pozitive nu au simptome clinice!);

- dozarea IgE serice specifice: niciodată în primă intenție și în general limitată la 5 pneumalergeni. Nu este utilă decât atunci când există discordanțe între istoricul clinic și testele cutanate sau când testele cutanate sunt irealizabile sau când este indicată o desensibilizare specifică. Ea este inutilă dacă testele cutanate sunt negative și examenul clinic puțin evocator;

- teste de provocare specifice (nazal, bronșic sau conjunctival): declanșarea unei reacții alergice la nivelul mucoasei prin expunerea acesteia la alergenul suspectat. Aceste teste sunt realizate după oprirea oricărei terapii antialergice, oprirea bronhodilatatoarelor pentru testele de provocare bronșică, la distanță de episoadele infecțioase respiratorii, în apropierea serviciului de reanimare și sub supraveghere medicală prelungită pe mai multe ore. Ele sunt rar necesare pentru diagnosticul alergologic în practica curentă, dar pot fi indicate în situații clinice complexe sau în situații particulare, mai ales în caz de suspiciune de alergie profesională.

Alergiile respiratorii și de mediu alergen domestic: pentru subiecții genetic predispuși, expunerea la pneumalergeni din mediul interior constituie un factor de risc de sensibilizare și poate, în anumite cazuri, determina o hiperreactivitate bronșică și induce crize de astm. La asemenea subiecți, este util să se detecteze+++ acești pneumalergeni pentru a propune eradicarea lor la domiciliu;

- acarieni (*Dermatophagoides pteronyssinus* sau *farinae*): alergen major = Der p 1. Acești alergeni pot fi măsurați în praf, prin 2 metode: dozarea semi-cantitativă a guaninei sau metoda ELISA cu anticorpi monoclonali. Praful de saltea = principalul rezervor alergenic de acarieni. Alte rezervoare importante: covoare, mochete, praf de canapele, scaune capitonate...;

- pisici: alergen major = Fel d 1. În țările occidentale, alergenul pisicii este cel mai frecvent responsabil de sensibilizare după acarieni. În populația generală, sensibilizarea la alergenii pisicii poate atinge 25%. Principale surse de alergeni = glandele anale, glandele sebacee, saliva;

- câini: alergen major = Can f 1. Prevalența sensibilizării: variază de la 3 la 14% într-o populație neselecționată și până la 40% la copiii astmatici. Principala sursă de alergeni = blana;

- gândacii de bucătărie (*Blattella germanica*): alergenii se găsesc în exoscheletul gândacilor de bucătărie. În praful domestic se regăsește procentul de alergeni de gândaci de bucătărie cel mai ridicat

- mucegaiuri (*Alternaria alternata, Aspergillus fumigatus, Cladosporium, Botritis, Penicillium...*): expunerea la *Alternaria* ar fi o cauză importantă a dezvoltării hiperreactivității bronșice și a astmului la copiii care trăiesc în regiunile uscate (risc relativ = 5,6). Sensibilizarea la *Alternaria* ar crește riscul de stop cardio-circulator prin astm de 200 de ori.

- *Ficus benjamina* (planta verde).

III. Argumentarea atitudinii terapeutice și planificarea monitorizării pacientului

- rinite intermitente sau persistente ușoare: de primă intenție se administrează antihistaminice sau corticoizi inhalatori;
- rinite persistente moderate până la severe: corticoterapie inhalatorie indicată de primă intenție.

În toate cazurile, eficacitatea tratamentului este evaluată la 1 lună. În caz de ineficacitate, se asociază cele 2 tratamente (antihistaminice + corticoizii inhalatori). În funcție de simptome și de caz, poate fi indicată o cură scurtă de corticoizi orali sau utilizarea de decongestionante sau de anticolinergice cu acțiune locală.
Importanța++ bilanțului alergologic inițial, a înlăturării alergenilor, importanța educației acestor bolnavi cronici și luarea în considerare a comorbidităților (căutarea sistematică a unui astm+++).
Imunoterapia specifică («desensibilizare») trebuie avută în vedere încă din stadiul rinitei intermitente moderată spre severă. Scopul este de a reduce simptomele și tratamentul medicamentos al pacienților care suferă de rinită, în special rinită polenică sau legată de o alergie la acarieni. Desensibilizarea este eficientă la subiecții care au o formă severă de „febra fânului" insuficient controlată prin antihistaminice generale și corticoizi locali. Este rezervată subiecților monosensibilizați, pentru că s-a dovedit ineficace în caz de polisensibilizare.

Astmul la adult

François-Xavier Blanc

HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) – Ghidul Afecțiunilor de lungă durată (ALD) nr. 14. Insuficiența respiratorie cronică secundară unui astm (octombrie 2006).
HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) – Lista actelor și prestațiilor în afecțiunile de lungă durată. Insuficiența respiratorie cronică secundară unui astm (actualizare martie 2010).

I. Diagnosticul astmului la adult

1°) Generalități

Astmul este definit ca o afecțiune inflamatorie cronică a căilor aeriene în care intervin numeroase celule, mai ales mastocitele, eozinofilele și limfocitele T. La indivizii predispuși, această inflamație provoacă **episoade recidivante de *wheezing*, de dispnee, de opresiune toracică și de tuse**, mai ales în cursul nopții și în zori. Aceste simptome sunt de obicei asociate unei tulburări ventilatorii obstructive de intensitate variabilă și reversibilă, cel puțin parțial, spontan sau sub tratament. Inflamația este de asemenea asociată unei hiperreactivități bronșice nespecifice față de stimuli variați.
Astmul = cea mai frecventă boală cronică la copil.

În Franța, prevalența astmului la adult era estimată la 6,7% în 2006. În timpul aceluiași an 2006, 1038 **persoane au decedat din cauza astmului**, din care 64 de decese sub 45 ani.
Factorii profesionali sunt implicați în aproximativ 1 din 10 cazuri de astm la adult dacă se includ noile cazuri și exacerbările astmului preexistentent. Cele 2 etiologii predominante sunt făina și izocianații.

2°) Stabilirea unui diagnostic de astm este în general ușor

La adult și la copilul de peste 5 ani, episoadele recidivante de tuse sau *wheezing* sunt aproape întotdeauna datorate astmului. Tusea poate fi singurul simptom.
Pentru a stabili diagnosticul de astm, se vor căuta:
- prin anamneză: episoade recidivante de *wheezing*, de opresiune toracică, dispnee sau tuse; noțiunea de agravare a simptomelor în prezența unor alergeni, factori iritanți sau cu ocazia unor eforturi; survenirea sau agravarea simptomelor în timpul nopții, trezind pacientul; un istoric de atopie personală sau familială (incluzând rinita alergică și dermatita atopică). Absența simptomelor în momentul examenului nu exclude diagnosticul de astm;
- prin examenul fizic: o distensie toracică; raluri sibilante în timpul respirației normale sau a expirației forțate și prelungite; semne ORL precum creșterea secrețiilor nazale, îngroșarea mucoasei nazale, sinuzită, rinită sau polipi nazali; semne cutanate în favoarea unei dermatite atopice, eczeme sau a unei alergii;
- prin probe funcționale respiratorii (PFR): o obstrucție a căilor aeriene ameliorată prin inhalarea de bronhodilatatoare. În spirometrie, **disfuncția ventilatorie obstructivă este definită prin diminuarea raportului VEMS/CV**. Severitatea acestuia este evaluată prin măsurarea pragului VEMS. Pentru ca tulburarea ventilatorie obstructivă să fie numită «reversibilă», VEMS măsurat după inhalarea bronhodilatatorului trebuie să fie mai mare cu cel puțin 200 ml față de VEMS inițial și dacă raportul VEMS post-VEMS pre/VEMS teoretic trebuie să fie cel puțin peste 12%. În absența PFR, se va efectua întotdeauna măsurarea fluxului expirator de vârf (PEF) = *peak flow*+++;
- printr-o radiografie toracică: eliminarea++ unui diagnostic diferențial («nu orice respirație șuierătoare este astm»). A se avea în vedere mai ales corpul străin endobronșic, insuficiența cardiacă, cancerul bronșic, dilatarea bronșiilor, precum și compresia bronșică extrinsecă.

Deci cel mai adesea: examenul clinic + PFR + radiografia toracică sunt suficiente pentru a stabili diagnosticul de astm.

II. Identificarea situațiilor de urgență și managementul acestora

Exacerbările astmului sunt episoade de agravare progresivă a simptomelor caracterizate printr-o diminuare măsurabilă a debitelor expiratorii. Exacerbările reflectă un eșec în managementul astmului de lungă durată sau o expunere la factori declanșatori. Intensitatea exacerbărilor variază de la ușor la sever. În ciuda unui tratament adecvat, regresia exacerbărilor poate dura de la câteva ore până la câteva zile. Cel mult, exacerbarea poate amenința pe termen scurt prognosticul vital: este vorba în acest caz de un astm acut grav. Astmul acut grav constituie o criză neobișnuită prin intensitatea ei, amenințând pe termen scurt prognosticul vital. Se pot distinge mai multe aspecte:
- clinic: criză intensă cu semne de detresă respiratorie, rezistentă la tratamentul cu bronhodilatatoare inhalatori obișnuite;
- gazometric: criză severă cu normocapnie sau hipercapnie;
- funcțional: flux expirator de vârf (PEF) < 30% din valoarea teoretică = obstrucția majoră a căilor aeriene.

Este vorba întotdeauna de o situație potențial fatală care trebuie să fie recunoscută și tratată foarte rapid.

Semne de gravitate a unui astm

Semne de gravitate	Semne care impun o ventilație spontană
• **Semne respiratorii** - Dificultatea de a vorbi sau de a tuși - FR >30/min - PEF < 30% decât cel teoretic - Transpirații - Contractura mușchilor sternocleidomastidieni - Cianoză, liniște auscultatorie • **Semne hemodinamice** - FC > 120/min • **Semne neuropsihice** - Anxietate, agitație • **Date paraclinice** - $PaCO_2 \geq 40$ mmHg	- Tulburări de conștiință, comă - Pauze sau stop respirator - Respirație paradoxală - Hipercapnie > 50 mmHg

Examinări complementare de realizat:
- gazometrie arterială: de realizat în prezența semnelor clinice de gravitate. Nu sunt necesare dacă PEF > 200 l/min sau PEF > 40% decât cel teoretic;
- ECG: tahicardie sinusală, semne de cord pulmonar acut (aspect S_1Q_3 = S în D_1 + undă Q mare în D_{III}; negativitatea T în D_{III}; bloc incomplet drept; inversiunea lui T în V_1, V_2, V_3). Pentru a avea o oarecare valoare de orientare, aceste anomalii trebuie să fi survenit recent și să dispară pe trasee succesive;
- radiografie toracică: nu se va realiza decât după ameliorarea documentată și fără a întrerupe supravegherea+++. Nu aduce informații pertinente decât în 1-2% din crizele de astm (pneumotorace asociat, pneumomediastin, atelectazie, focar parenchimatos...). Nu este necesar decât atunci când tabloul clinic este grav și se suspectează o complicație sau în absența răspunsului clar la tratament sau în caz de febră asociată sau de astm recent descoperit;
- altele: în funcție de context, hemogramă, hemoculturi...

Două entități care trebuie cunoscute:
a) **astm supraacut:** formă particulară a astmului acut grav marcată printr-o evoluție explozivă spre asfixie. Astmul supraacut surprinde adeseori pacientul, incapabil să reacționeze, și poate conduce la deces în câteva minute. Afectează cu precădere subiecți masculini < 30 ani cu o funcție respiratorie de bază sensibil normală. Factorul declanșator este adeseori un conflict sau stres psihologic, sau expunerea alergenică masivă (aditivi alimentari), sau administrarea de AINS la pacienții cu intoleranță la aceste medicamente. Suprainfecția bronșică este rar incriminată.

Recursul la ventilație mecanică se impune fără întârziere. Există într-adevăr frecvent o hipercapnie francă și o acidoză extremă, însoțite de tulburări majore ale vigilenței (frecvent comă) și de anomalii cardiorespiratorii amenințătoare (cord pulmonar acut, uneori șoc franc; tulburări de ritm cardiac). În acest grup aparte de pacienți, corecția hipercapniei este adeseori obținută după câteva ore de ventilație mecanică;

b) **astmul instabil:** chiar dacă există cazuri de astm supraacut care pot avea ca rezultat un stop cardiorespirator rapid, **AAG este frecvent precedat de o perioadă de agravare progresivă ; «astm instabil»**, denumire care tinde să o înlocuiască pe cea de «sindrom de astm acut grav».

Astmul instabil poate surveni în orice moment, oricare ar fi gradul de severitate a bolii astmatice. Este vorba în special de repetarea crizelor, care devin mai puțin sensibile la bronhodilatatoare. În mod pragmatic, creșterea consumului cotidian de beta-2-agoniști inhalatori cu acțiune de scurtă durată, rămâne cel mai bun indiciu de instabilitate. Acest consum crescut nu este însoțit de un tablou clinic spectacular și permite cel mai adesea continuarea activităților cotidiene, întârziind astfel contactul cu medicul.

• Criterii de astm instabil:
- creșterea frecvenței crizelor, care devin pluricotidiene;
- sensibilitate mai mică a crizelor la bronhodilatatoarele obișnuite;
- mari variații diurne ale obstrucției bronșice (variații ale PEF ≥ 30%);
- agravare în zori;
- agravare progresivă a obstrucției bronșice apreciată prin scăderea PEF;
- creșterea progresivă a consumului de beta-2-agoniști rămâne, în practică, cel mai bun indiciu al instabilității astmului, chiar dacă starea clinică a pacientului nu pare îngrijorătoare.

III. Argumentarea atitudinii terapeutice și planificarea monitorizării pacientului

1°) Tratamentul exacerbării severe

Dincolo de tratamentul simptomelor și al eventualilor factori declanșatori, necesitatea unei corticoterapii orale în cură scurtă (8-10 zile), în doză de 0,5-1 mg/kg/zi echivalent de prednison la adult, se impune în ambulator în majoritatea cazurilor. Tratamentul de fond al astmului trebuie, bineînțeles, să fie continuat în timpul curei de corticoizi orali și adesea intensificat. Corticoterapia orală în cure scurte nu impune precauții dietetice particulare și poate fi întreruptă brusc în caz de ameliorare netă, cu revenire la starea de baza. Descreșterea progresivă nu prezintă interes, cu condiția de a menține corticoterapia inhalată în doze adecvate. Reducerea progresivă a corticoizilor orali pe câteva zile se poate dovedi necesară în caz de ameliorare lentă. Este necesar să se caute și să se trateze un eventual factor favorizant sau declanșator. Kinetoterapia respiratorie de drenaj poate fi indicată în caz de obstrucție bronșică majoră.

2°) Tratamentul astmului acut grav

Scopul tratamentului astmului acut grav: obținerea unei reversibilități rapide a obstrucției bronșice pentru a ameliora detresa respiratorie.
Întotdeauna se va acorda prioritate administrării imediate de doze puternice de beta-2-agoniști inhalați. Chiar dacă tratamentul poate fi început la domiciliu de către pacient, astmului acut grav necesită întotdeauna o intervenție medicală spitalicească: **orice astmului acut grav trebuie monitorizat la spital și justifică în principiu o spitalizare.**
- nebulizări cu doze puternice de beta-2-agoniști: timp de acțiune foarte rapid (< 5 minute). Salbutamol = Ventoline®, terbutalină = Bricanil® 5 mg/2 ml, de nebulizat în 15 min și de reînnoit la fiecare 20-30 min. Înainte măsurarea PEF+++;
- oxigen nazal: 3-4 l/min. Servește de asemenea de gaz vector nebulizărilor de bronhodilatatori;
- corticoizi sistemici: efect decalat (4 ore). Potențializează efectul beta-2-agoniștilor și permit evitarea reagravărilor secundare i.v. = *per os*. În Franța, se preferă metilprednisolonul = Solu-Medrol 60-80 mg × 3 i.v./24 h, cu continuare orală rapidă;

- nebulizări de anticolinergice: timp de acțiune de 15-20 minute. Bromură de ipratropium = Atrovent® adulți 0,5 mg/2 ml, de asociat beta-2-agoniștilor în astmului acut grav;
- antibioterapie: nu sistematic, ci doar dacă se suspectează pneumopatie sau sinuzită. Atenție la alergii...;
- hidratare abundentă (3 liltri /24 h), cu aporturi potasice++, sub supraveghere regulată a kaliemiei.

În caz de astm acut grav, evaluarea răspunsului terapeutic trebuie să fie precoce, încă de la prima nebulizare de bronhodilatatori și va fi repetată la 120 minute după începerea tratamentului. Ea va avea la bază înainte de toate măsurarea PEF, care va fi comparată cu valoarea inițială măsurată înainte de prima nebulizare. Ea va cuprinde, de asemenea, un examen clinic și va încerca să aprecieze impresia subiectivă a pacientului. După 4 ore va avea loc o nouă evaluare.
În caz de eșec al tratamentului de primă intenție, se vor utiliza beta-2-mimetice intravenos, de exemplu salbutamol = Salbumol forte® 0,1-0,2 mg/kg/min i.v. cu seringă electrică, de dublat la fiecare 15 min în absența ameliorării până la atingerea 1 mg/kg/min, sub monitorizare permanentă a FC și a TA. În caz de eșec, adrenalină IVSE. Ventilația mecanică se va institui ca ultim recurs, după eșecul tratamenului medical maximal.

3°) După orice criză de astm examinată la urgențe

Mai mult decât gravitatea proprie a tabloului inițial, răspunsul la tratament este cel mai bun element predictiv al necesității unei spitalizări. **Spitalizarea este indicată dacă PEF este < 50% din valoarea optimă după tratamentul inițial (evaluarea la 2 sau 3 ore).** La urgențe, întoarcerea la domiciliu este posibilă dacă PEF este > 70% din valoarea optimă. La pacienții care prezintă răspuns incomplet (PEF cuprins între 50-70% din valoarea optimă sau teoretică după două ore) și simptome moderate, evaluarea trebuie realizată în funcție de caz. Decizia de a spitaliza pacientul trebuie să fie bazată pe durata și severitatea simptomelor, existența exacerbărilor severe precedente, tratamentul deja administrat, precum și accesul la îngrijiri, calitatea îngrijirii la domiciliu sau prezența unei patologii psihiatrice.

După o spitalizare sau o consultație la urgențe pentru exacerbarea astmului, este întotdeauna recomandată o corticoterapie orală de scurtă durată (0,5-1 mg/kg/zi de echivalent prednison timp de 5 – 10 zile).
Descreșterea progresivă a corticoizilor nu este utilă dacă astmul este controlat și dacă PEF a revenit la valoarea lui de bază (PEF > 80% din valoarea optimă). În toate cazurile, consultația la urgențe trebuie să permită ameliorarea educației pacientului astmatic, în special identificarea factorilor agravanți. Chiar atunci când pacientul primește cura scurtă de corticoizi orali, el trebuie încurajat să continue, chiar să intensifice tratamentul de fond: se va prescrie cel mai adesea o **corticoterapie inhalatorie în doze înalte** pentru o perioadă minimă de 1 – 3 luni. Singura excepție de la această regulă este criza ușoară (PEF > 80% din valoarea optimă) care nu urmează după o perioadă de astm instabil, nici a unui consum important de beta-2-agoniști.

În luna care urmează trebuie efectuată o **consultație specializată**, pentru a verifica stabilitatea astmului și pentru a adapta tratamentul de fond. Identificarea factorilor favorizanți sau agravanți trebuie să permită tratarea acestora (sinuzită, pneumopatie, suprainfecție bronșică, reflux gastro-esofagian...) sau propunerea de înlăturare a acestora (tutun, animale domestice, medicamente contraindicate...). În afara crizei va fi realizată o spirometrie, pentru a aprecia răsunetul funcțional și a evidenția o disfuncție ventilatorie obstructivă, care să justifice realizarea unui test de reversibilitate cu un bronhodilatator.

IV. Descrierea principilor de management pe termen lung

Managementul pe termen lung depinde de la severitatea astmului. Obiectivul tratamentului de fond este un bun control al astmului.

1°) Severitate-control

Severitatea unui astm trebuie să fie evaluată pe o lungă perioadă de timp (ultimele 12 luni, de exemplu) și servește la instituirea unui tratament pe termen lung. Ea este deci diferită de gravitate, care reprezintă starea clinică în momentul consultației și condiționează urgența managementului imediat (cel mult, astmul acut grav).

Un singur criteriu de severitate est suficient pentru a plasa un pacient pe palierul corespunzător. Se ține seama întotdeauna de criteriul cel mai peiorativ. Înaintea oricărui tratament, se definesc 4 stadii:

- **stadiul 1: astm intermitent:**
- simptome intermitente < 1 dată pe săptămână,
- exacerbări severe (de la câteva ore până la câteva zile),
- simptome de astm nocturn < 2 ori pe lună,
- între crize, fără simptom și funcție respiratorie normală;
- PEF sau VEMS ≥ 80% din valorile prezise, cu variabilitate < 20%;
- **stadiul 2: astm persistent ușor:**
- simptome > 1 dată pe săptămână dar < 1 dată pe zi,
- exacerbări care pot influența activitatea și somnul,
- simptome de astm nocturn > 2 ori pe lună,
- PEF sau VEMS ≥ 80% din valorile prezise, cu variabilitate de 20-30%;
- **stadiul 3: astm persistent moderat:**
- simptome cotidiene,
- exacerbări care pot influența activitatea și somnul,
- simptome de astm nocturn > 1 dată pe săptămână,
- utilizare zilnică de beta-2-agoniști inhalați cu durată scurtă de acțiune,
- PEF sau VEMS cuprins între 60 și 80% din valorile prezise, cu variabilitate > 30%;
- **stadiul 4: astm persistent sever:**
- simptome permanente,
- exacerbări frecvente,
- frecvent simptome de astm nocturn,
- activități fizice limitate de către simptomele de astm,
- PEF sau VEMS < 60 din valorile prezise, cu variabilitate > 30%.

Un tratament de fond este indicat pentru toate cazurile de astm persistent, *de exemplu*, pornind de la stadiul 2.

Sub tratament, se are în vedere obținerea unui control optim:

Parametri	Valoarea sau frecvența medie pe perioada de evaluare a controlului (1 săptămână - 3 luni)
1 – Simptome diurne	< 4 zile/ săptămână
2 – Simptome nocturne	< 1 noapte/ săptămână
3 – Activitate fizică	Normală
4 – Exacerbări ușoare*	Puțin frecvente
5 – Absenteism profesional sau școlar	Niciunul
6 – Utilizare de beta-2 mimetice cu acțiune rapidă	< 4 doze/ săptămână
7 – VEMS sau PEF	> 85% din cea mai bună valoare personală
8 – Variație nictemerală a PEF (opțional)	< 15%

*Exacerbare ușoară: exacerbare gestionată de către pacient, care necesită doar o creștere tranzitorie (timp de câteva zile) a consumului cotidian de beta-2-agonist cu acțiune rapidă și scurtă.

2°) Managementul simptomelor

Oricare ar fi severitatea astmului, simptomele sunt tratate la cerere cu beta-2-agoniști selectivi inhalatori cu durată scurtă de acțiune (salbutamol = Ventoline®; terbutalină = Bricanil®).

3°) Tratament de fond (principii generale)

Stadiul 1: astm intermitent.
Fără tratament de fond. Înaintea unui efort sau expunere la un alergen: inhalare de beta-2-agonişti selectivi cu durată scurtă de acţiune sau de cromone (cromoglicat de sodiu = Lomudal®, nedocromil sodic= Tilade®), aproape cele mai utilizate.

Stadiul 2: astm persistent uşor.
Tratament de fond (2 prize zilnic): **corticoizi inhalatori în doze mici - moderate**, 200-800 μg/24 ore pentru beclometazon = Becotide®, Qvar® şi budesonidă = Pulmicort®, şi 100-400 μg/24 ore pentru fluticazonă = Flixotide®.
Tratament alternativ pentru unele cazuri: cromone inhalatori (dar corticoizii inhalaţi vor fi introduşi în toate situaţiile în care simptomele nu sunt rapid controlate) sau antileucotriene. La copil, tendinţa actuală este de a institui precoce corticoizi inhalatori, în loc de cromone.

Stadiul 3: astm persistent moderat.
Tratament de fond: **corticoizi inhalatori în doză moderată la forte** (800-2 000 μg/24 ore pentru beclometazonă sau budesonide; 400-1 000 μg/24 ore pentru fluticazonă) şi **bronhodilatatori cu acţiune prelungită** (cu precădere beta-2-agonişti selectivi cu durată lungă de acţiune: 50-100 μg/24 ore pentru salmeterol = Serevent®; 24-48 μg/24 ore pentru formoterol = Foradil®, cel mai frecvent în 2 prize).
Notă: asocierile de corticoizi inhalatori + bronhodilatatori cu acţiune prelungită într-un singur dispozitiv: Seretide® (fluticazonă + salmeterol), Simbicort® (budesonidă + formoterol), Innovair® (beclometazonă + formoterol).

Stadiul 4: astm persistent sever.
Tratament de fond: **corticoizi inhalatori în doze înalte** + **bronhodilatatori cu acţiune prelungită** + **antileucotriene** ± **corticoterapie orală pe termen lung** (0,4-1 mg/kg/24 ore echivalent- prednison în tratament de atac pentru un adult, cu căutarea celei mai mici doze eficiente) ± **omalizumab** (anti-IgE).
Observaţii privind tratamentul de fond: în caz de ameliorare, este necesar să se aştepte cel puţin 3 luni înainte de a avea în vedere o reducere progresivă şi pe paliere a corticoterapiei inhalatorii. Beta-2-agoniştii cu durată lungă de acţiune (12 ore) nu trebuie să fie prescrişi decât în asociere cu corticoizi inhalatori, întrucât sunt lipsiţi de efect antiinflamator.

4°) A se avea în vedere şi managementul factorilor favorizanţi/agravanţi
- pneumalergeni domestici: acarieni (*Dermatophagodes pteronyssimus*); alergeni de origine animală (pisici, câini, rozătoare), gândaci sau gândaci de bucătărie, mucegaiuri;
- pneumalergeni atmosferici: polen (astm cu recrudescenţă sezonieră), mucegaiuri (*Alternaria*);
- alergeni de origine profesională;
- alergeni de origine alimentară;
- medicamente: betablocante (chiar sub formă de colire), peniciline în caz de alergie, AINS, aspirină în caz de sindrom Widal;
- tutun;
- poluare atmosferică;
- infecţia căilor aeriene (micoplasme, virus), sinuzită;
- reflux gastroesofagian.

5°) Locul PFR
PFR cu măsurarea VEMS, a capacităţii vitale lente şi a capacităţii vitale forţate, permit aprecierea răsunetului funcţional al astmului şi sunt realizate la fiecare 3 – 6 luni în funcţie de nivelul de control al astmului sau, în caz de modificare terapeutică, cel mai bine în lunile 1 – 3, consecutive modificării.
În caz de corticoterapie orală de scurtă durată, ele vor fi realizate cel mai bine la 1 săptămână şi 1 lună după oprire.
Ele pot fi indicate în caz de agravare, în decursul unei spitalizări, înainte şi după un program de recuperare.

Tuberculoza

François-Xavier Blanc

HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) – Ghidul Medicului ALD (Afecțiunile de lungă durată) nr. 29 – Tuberculoza activă (ianuarie 2007). HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) – Lista actelor și prestațiilor în afecțiunile de lungă durată – Tuberculoza activă (actualizare mai 2010).

I. Introducere

Tuberculoza este o boală infecțioasă datorată bacilului *Mycobacterium* din complexul *tuberculosis* (= bacilul Koch sau BK), contagioasă în special pe cale aeriană și care se transmite de la om la om. Forma pulmonară este predominantă (peste 70% din cazuri), dar pot fi afectate toate organele. Tuberculoza este o boală vindecabilă cu condiția de a respecta un tratament standardizat la nivel internațional și care constă într-o asociere de antibiotice în decursul unei perioade de șase luni sau mai mult. Apariția multirezistenței (rezistența cel puțin la isoniazidă și la rifampicină) face managementul mai complex, întrucât alte medicamente sunt puțin eficiente și induc multe efecte adverse.

II. Diagnosticul tuberculozei pulmonare și cunoașterea localizărilor extratoracice

A – Tuberculoza pulmonară

Forma cea mai frecventă este tuberculoza pulmonară comună. Pot fi întâlnite și alte forme toracice.

1°) Tuberculoza pulmonară comună:
- clinic: alterarea stării generale, subfebrilități, transpirații nocturne, tuse prelungită± hemoptizie. Spre deosebire de pneumopatia bacteriană, are debut progresiv (de-a lungul mai multor săptămâni) și fără modificări la auscultația pulmonară;
- radiografie toracică: **infiltrate, noduli, caverne** ale lobilor superiori sau segment apical al lobilor inferiori;
- explorare bacteriologică (**colorația Ziehl-Neelsen**): în cazul prezenței la examenul direct a bacililor acido-alcoolo rezistenți (BAAR) (din expectorat în 3 zile succesive, tubajul gastric matinal, aspirat prin fibrobronhoscopie) este vorba de o formă baciliferă. Confirmare prin cultură în **mediu solid Löwenstein-Jensen** (3-4 săptămâni) sau în mediu lichid (Bactec® = detectarea rapidă a creșterii prin respirometrie radiometrică cu carbon 14 în 9 – 16 zile). În cazul culturii pozitive, se va efectua întotdeauna antibiogramă sistematică.

2°) Tuberculoza miliară: **diseminare hematogenă** a BK.
- examenul clinic: gravă++ febră + alterarea rapidă a stării generale (semne generale de prim plan, semne locale discrete). Dispnee posibilă pentru forma evoluată;
- radiografie toracică: **sindrom interstițial micronodular** difuz și intens (noduli < 3 mm);
- explorare bacteriologică: căutarea BK frecvent negativ la examenul direct microscopic și chiar în cultură (dacă +, excavare asociată);
- **diagnostic prin biopsii** bronșice/hepatice/medulare: granulom epitelioid și giganto-celular **cu necroză cazeoasă**. Se impune necesitatea++ unui **bilanț de extensie.**

3°) Pneumonia tuberculoasă: aspect înșelător de pneumopatie cu germene banal.

4°) SDRA: excepțional...

B – Tuberculoza extrapulmonară

Localizări de reținut:

– tuberculoză ganglionară: pot fi afectate toate ariile ganglionare!;
– pleurezie serofibrinoasă (exudat limfocitar fără BAAR în direct; interesul biopsiei pleurale pentru a pune în evidență fie BAAR, fie un granulom epitelioid și gigantocelular **cu necroză cazeoasă**);
– pericardită/peritonită/meningită;
– tuberculoză hepatosplenică;
– tuberculoză renală sau urogenitală: prezența BAAR în urină (în mod clasic evocată în fața unei leucociturii fără germen);
– tuberculoză osoasă (boala Pott = spondilodiscită tuberculoasă).

Toate organele pot fi afectate.

C - Atenție+++

Primo-infecția tuberculoasă = inhalare de BK + implantare în alveola pulmonară: este vorba așadar de primul contact infectant cu bacilul tuberculos (copii/tineri adulți). Diagnostic: **viraj recent al testelor cutanate tuberculinice.** Un viraj tuberculinic este definit ca o creștere a diametrului intradermoreacției (IDR) la tuberculină între 2 teste realizate la interval de 3 luni. De exemplu, se consideră viraj dacă prima IDR < 5 mm și a doua IDR ≥10 mm sau dacă primul IDR ≥ 5 mm dacă diametrul celui de-al doilea IDR depășește 10 mm. În general, se prezintă fără semne clinice, iar pacientului este asimptomatic. Se vorbește în acest caz de infecție tuberculoasă latentă (ITL), ce se va diferenția de tuberculoza activă. **Un pacient care prezintă ITL nu este bolnav, deci necontagios.** Nu se indică tratament decât chimioprofilaxie pentru a evita dezvoltarea unei tuberculoze active în următori anii. Două excepții:
- pacient imunodeprimat: primo-infecția trebuie tratată ca o tuberculoză-boală;
- la orice pacient, o primo-infecție **simptomatică sau care este însoțită de anomalii radiologice** trebuie să fie tratată ca o tuberculoză-boală.

IDR la tuberculină 5 UT = Tubertest®: 0,1 ml injectat pe cale intradermică strictă pe fața anterioară a antebrațului. IDR este pozitiv la 72 de ore dacă diametrul transversal al indurației este ≥ 5 mm (mijloc mnemotehnic: 5 mm ca cele 5 unități ale IDR). Trebuie bine diferențiat acest prag de pozitivitate (= simplu rezultat al testului) de pragurile de interpretare care, în funcție de caracteristicile fiecărui pacient, vor ajuta la luarea unei decizii terapeutice.

III. Argumentarea atitudinii terapeutice și planificarea monitorizării pacientului

1°) Obiective

Anunțarea diagnosticului.
Instituirea unui tratament cât mai rapid posibil în interesul bolnavului (vindecare mai rapidă și limitarea sechelelor) și pentru a diminua riscul de contaminare a anturajului.
Informarea obligatorie a pacientului (Legea franceză nr. 2002-303 din 4 martie 2002: boală care expune terții la un risc de contaminare).
Informarea pacientului este crucială: pacienții neinformați pot modifica schema terapeutică, suprimând unul sau mai multe medicamente despre care ei cred că nu le mai sunt necesare, provocând astfel eșecul tratamentului sau recidiva; pacientul este de asemenea informat asupra demersurilor de declarare obligatorie și de semnalare care implică mai ales o anchetă asupra anturajului.
Educația pacientului trebuie să comporte următoarele elemente: natura și durata tratamentului, respectarea tratamentului, modalitățile la transmitere a bacililor tuberculoși și prevenirea transmiterii, necesitatea monitorizării subiecților contact.
Trebuie să ne asigurăm de accesul la tratament, de monitorizarea sub tratament și de finalizarea tratamentului.

2°) Bilanțul biologic înainte de instituirea tratamentului

Hemogramă. Transaminaze, bilirubină, fosfataze alcaline și Gamma GT. Creatininemie, natremie, uricemie. Serologia de depistare HIV: propusă sistematic ținând seama de comorbidități. Serologia de depistare a hepatitelor B și C: propusă sistematic ținând seama de frecvența coexistenței cu tuberculoza.
La copil, acest bilanț poate fi adaptat fiecărui caz.

3°) Alte examinări

Examen oftalmologic cu vizualizarea culorilor: înainte de instituirea tratamentului cu etambutol.
Identificarea unei sarcini la femeia care are vârsta de procreere, datorită contraindicației pirazinamidei, printr-un interogatoriu (privind mai ales data ultimului ciclu menstrual) și la nevoie un test calitativ de sarcină.

4°) Prescripție

Toate tratamentele antituberculoase se vor administra într-o singură priză, dimineața à jeun și la mare distanță de mese. Important: se va ține seama de toate interacțiunile medicamentoase mai ales în cazul utilizării rifampicinei.
Pacientul se va plasa în **izolare respiratorie** în caz de afectare pulmonară++++, bronșică sau laringiană. Faza de contagiozitate maximă persistă de obicei 1-3 săptămâni după instituirea tratamentului.

Quadriterapia antituberculoasă ce se va prescrie adultului:
- isoniazidă (INH) = Rimifon®: 5 mg/kg/zi (cp de 150 pentru cp de 50 mg);
- rifampicină = Rifadine®: 10 mg/kg/zi (gel. de 300 mg, sirop de 100 mg);
- etambutol = Miambutol®: 20 mg/kg/zi (cp de 400 mg);
- pirazinamidă = Pirilene®: 25 mg/kg/zi (cp de 500 mg), fără a depăși 2000 mg/zi.

Primele două timp de 6 luni, ultimele două timp de 2 luni.
Formele galenice combinate sunt recomandate pentru a favoriza respectarea tratamentului și a reduce riscul de rezistență la medicamente. Rifater (50 mg INH + 120 mg rifampicină + 300 mg pirazinamidă): 1 cp pentru 12 kg de greutate (deci 5 cp pentru o greutate de 60 kg): de obicei 2 cp/zi.
Încă de la primirea rezultatelor antibiogramei, adaptarea eventuală a tratamentului în funcție de rezistență.
Cazuri particulare:
- femeie însărcinată = pirazinamida este contraindicată. Deci triterapie INH + rifampicină + etambutol timp de 3 luni, urmată de 6 luni cu INH + rifampicină fără etambutol. Durata totală a tratamentului: 9 luni (la fel cu durata sarcinii!);
- la subiectul HIV sub tratament antiretroviral, se înlocuiește rifampicina cu rifabutina;
- la copil: tratament zilnic de 6 luni în două faze cuprinzând:
  - în timpul primei faze de 2 luni, asocierea a 3 antibiotice: isoniazidă, rifampicină, pirazinamidă. Utilizarea etambutolului este rezervată cazurilor bogate în bacili sau suspecte cu bacili rezistenți;
  - apoi, în a doua fază de 4 luni, asocierea de isoniazidă și rifampicină.

5°) Educația terapeutică

Educația terapeutică trebuie să aibă în vedere implicarea pacientului (și a familiei lui) care are o boală tuberculoasă: înțelegerea bolii lui și respectarea tratamentului. Ea comportă o educație care vizează:
- natura și durata tratamentului;
- modalitățile de administrare a tratamentului;
- necesitatea respectării tratamentului;
- modalitățile de transmitere a tuberculozei și prevenția acesteia;
- necesitatea supravegherii subiecților contact.

6°) Urmărirea pacientului

Obiectiv: vindecarea pacientului; evitarea răspândirii bolii de către un pacient tratat neadecvat și evitarea dezvoltării rezistenței la medicamente antituberculinice; asigurarea supravegherii pacientului până la finalul bolii și documentarea sfârșitului tratamentului.
Pentru a atinge aceste obiective, monitorizarea va trebui: să verifice buna respectare a tratamentului; să se asigure de dispensarea neîntreruptă pe parcursul întregii durate a tratamentului; să instituie un tratament supervizat (TDO: tratament sub directă observare), la nevoie cu ajutorul unei structuri de proximitate (Centrul de luptă antituberculoză, auxiliar medical, etc.) în cazurile de nerespectare, de rezistență la tratament, de recidivă, de dificultăți de înțelegere a tratamentului, de incapacitate, de pacient fără domiciliu fix; să caute și să trateze complicațiile tuberculozei și efectele secundare ale tratamentului; să verifice vindecarea în

funcție de următoarele criterii: BK sensibil, tratament corect de 6 luni, dispariția semnelor clinice și regresia semnelor radiologice reversibile; să califice rezultatul tratamentului fiecărui pacient conform avizului Consiliului superior de igienă publică din Franța (CSHPF) din 2006.

O consultație clinică este recomandată cel puțin:
- 10-15 zile după inițierea tratamentului;
- apoi la 1, 2, 4, 6, 9, 12 și 18 luni.

Bilanț hepatic (transaminaze++):
- 15 zile după inițierea tratamentului;
- apoi o dată pe lună pînă la sfârșitul tratamentului;
- se va crește frecvența în caz de citoliză moderată (< 5 N).

În caz de creștere a transaminazelor > 6 N: se va opri isoniazida + pirazinamida (pentru unele cazuri se va păstra rifampicină + etambutol până la normalizarea transaminazelor; în alte cazuri, se vor opri toate până la normalizarea transaminazelor pentru a evita apariția rezistenței induse) + se va verifica dacă dozele sunt respectate + se vor căuta alte cauze de hepatită. Când transaminazele s-au normalizat, se va reintroduce isoniazida în doză mai mică (3 mg/kg/zi) cu supraveghere hepatică de două ori pe săptămână. Pirazinamida nu este reluată: trebuie deci prelungită durata totală a tratamentului până la 9 luni, la fel ca la femeia însărcinată.

Radiografia toracică
Se va realiza cel puțin:
- în a doua lună de tratament;
- la finalul tratamentului;
- 18 luni după debutul tratamentului unei boli tuberculoase.

Monitorizarea bacteriologică
Este indispensabilă pentru a confirma sterilizarea leziunilor. Supravegherea bacteriologică (examen direct și cultură) cuprinde:
- un examen bacteriologic precoce între a zecea și a cincisprezecea zi de tratament, este indicat la bolnavii cu examen microscopic pozitiv;
- apoi la 2 luni și la 6 luni.

Examen oftalmologic
Tratamentul cu etambutol impune un al doilea examen ocular în a doua lună de tratament, apoi din două în două luni în cazul excepțional de prelungire a tratamentului cu etambutol (caz ce necesită recursul la părerea unei echipe specializate).

7°) Formalități

- **declarare obligatorie;**
- **cerere de exonerare de tichet moderator (Afecțiunea de lungă durată nr. 29);**
- **depistarea anturajului:** persoane care trăiesc sub același acoperiș (risc de contaminare = 30% pentru membrii familiei, față de 0,2% pentru contacte mai puțin strânse, cum ar fi colegii de muncă).

Din 6 mai 1999, declararea obligatorie acoperă 2 proceduri distincte ale căror finalități sunt diferite: semnalarea (scop = intervenția de urgență) și notificarea (scop = supraveghere epidemiologică).

Semnalare: efectuată fără întârziere la Direcția Departamentală a Administrațiilor Sanitare și Sociale (DDASS) de care depinde medicul declarant, utilizând mijloacele adecvate în funcție de urgență (fax, telefon...). Pentru a realiza o anchetă asupra cazului: declarantul are obligația să furnizeze orice informație utilă, incluzând identitatea și adresa bolnavului. A se avea în vedere+++ mai ales din momentul în care un rezultat bacteriologic iese pozitiv la examen direct (**prezența BAAR = semnalare rapidă**).
Notificarea: se efectuează pornind de la fișa specifică de declarație obligatorie și se trimite la Direcția Departamentală a Administrațiilor Sanitare și Sociale (DDASS) de care aparține medicul declarant. Întrucât scopul este supravegherea epidemiologică și evaluarea politicii de sănătate publică, ea este adesea realizată după semnalarea și confirmarea diagnosticului. Nu figurează decât inițiala numelui și prenumele în întregime (cu sexul și data nașterii), deci anonim.

Bronhopneumopatia obstructivă cronică

François-Xavier Blanc

HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) – Ghidul Afecţiunilor de lungă durată (ALD) nr. 14. Insuficienţa respiratorie cronică gravă la adult secundară unei bronhopneumopatii cronice obstructive (octombrie 2006).
HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) – Lista actelor şi prestaţiilor în afecţiunile de lungă durată: Insuficienţa respiratorie cronică gravă la adult secundară unei bronhopneumopatii obstructive (actualizare martie 2010).
AFSSAPS (Agenţia Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate) – Antibioterapia pe cale generală în infecţiile respiratorii joase la adult. Pneumonia acută comunitară şi exacerbările bronhopneumopatiei cronice obstructive (iunie 2010).

I. Diagnosticul bronhopneumopatiei obstructive cronice

Pentru a stabili diagnosticul de BPOC, trebuie să se realizeze explorări funcţionale respiratorii (PFR) cu test de reversibilitate bronşică şi măsurarea ansamblului volumelor şi debitelor pulmonare (dacă este posibil utilizând cele 2 metode: pletismografie şi diluţie) astfel încât să se documenteze disfuncţia ventilatorie obstructivă (raport VEMS/CV) şi evaluarea severităţii bolii în funcţie de VEMS postbronhodilatator.

1°) Generalităţi

Termenul de bronhopneumopatie obstructivă cronică (BPOC) regrupează boli respiratorii caracterizate printr-o **limitare cronică a debitelor aeriene** care se agravează în mod lent progresiv. Este vorba deci de bronşite cronice cu obstrucţie bronşică şi de emfizeme altele decât paracicatriciale.
Bronşita cronică: existenţa unei tuse cronice productive 3 luni pe an cel puţin 2 ani consecutivi, în general la un fumător. Aşadar, diagnosticul se face numai prin anamneză.

Emfizemul: definit printr-o lărgire anormală şi permanentă a spaţiilor aeriene dincolo de bronşiolele terminale, asociată unei distrugeri a pereţilor/alveolari, fără fibroză pulmonară. Diagnosticul este adeseori pus în faţa asocierii anomaliilor radiologice şi funcţionale.

	Bronşita cronică simplă	**Bronşita cronică obstructivă**	**Bronşita cronică obstructivă cu IRC**
Definiţie clinică (şi paraclinică)	Expectoraţie zilnică timp de cel puţin 3 luni consecutive în cursul a cel puţin 2 ani consecutivi	Bronşită cronică **cu obstrucţie persistentă** a căilor aeriene mici, asociată sau nu unei reversibilităţi parţiale (sub betamimetice, anticolinergice, corticoizi), unei hipersecreţii bronşice, sau unui emfizem pulmonar	Bronşită cronică obstructivă asociată unei **hipoxemii de repaus** în afara exacerbărilor
În practică	Tuse şi expectoraţie cronică fără dispnee cu VEMS > 80%	Dispnee de efort şi/sau VEMS între 35% şi 80% şi absenţa hipoxemiei de repaus	Dispnee de repaus şi/sau VEMS < 35% şi hipoxemie de repaus (PaO_2< 60 mmHg sau 8 kPa)

Diferențe între emfizemul panlobular și centrolobular

	Emfizem panlobular (*pink puffer*)	**Emfizem centrolobular (*blue bloater*)**
Anat. pat.	Toate structurile lobilor (vase)	Bronşiole respiratorii
Etiologie	Deficit alfa-1 antitripsină, toxice exogene	Bronşită cronică (tutun+++)
Clinic	- bărbat tânăr - dispnee+++, inaugurală - tuse/expectorație rară și tardivă - corpolență slabă - cianoză = 0 - distensie+++ - ronchusuri = 0 - IVD = 0	- bărbat de 50 de ani - dispnee + tardivă - tuse/expectorație precoce - corpolență obeză - cianoză++ - distensie± - ronchusuri++, cu sibilante - IVD frecventă și precoce
Rx toracic	- distensie++++ - hiperclaritate difuză - inimă în picătură - arteră pulmonară de dimensiune normală	- distensie + - hiperclaritate a vârfurilor - cardiomegalie - dimensiunea arterelor pulmonare crescută
Hemoglobina	- normală	adeseori crescută (poli-globulie)
PFR	- VEMS/CV scăzut - CPT foarte crescut - complianță foarte crescută - DLCO scăzut - PaO_2 normală (scăzută doar la efort) - $PaCO_2$ normală	- VEMS/CV scăzut - CPT subnormal - DLCO normal sau puțin scăzut - PaO_2 scăzută - $PaCO_2$ crescută

Actualmente BPOC este a patra cauză de deces în lume, cu o prevalență și o mortalitate care vor mai crește în viitorii ani.
Factori de risc de apariție a unei BPOC: tabagism+++, deficit de alfa-1-antitripsină, aerocontaminante profesionale (bumbac, lemn, praf de metal, praf de piatră, SO_2, NO_2, izocianați...).

2°) Simptome = nespecifice: tuse, expectorații, dispnee

3°) Examen clinic:

- anomalii ale ventilației spontane: boală, ventilație cu buze țuguiate, punerea în mișcare a mușchilor respiratori accesorii (scaleni, sternocleidomastoidieni);
- semne de distensie toracică: creșterea diametrului anteroposterior al toracelui, semnul Hoover (deplasarea peretelui toracic spre interior în timpul contracției diafragmului)
- răsunet cardiac: semne de HTAP și IVD;
- altele: hipocratism digital, pierdere în greutate.

4°) Examinări complementare:

a) PFR: disfuncția ventilatorie obstructivă (DVO), parte integrantă a definiției BPOC, nu poate fi afirmată decât după realizarea unei spirometrii: DVO = raport VEMS/CV < 0,70 sau 70%.
Severitatea DVO est definită numai prin valoarea VEMS;

Diferite stadii ale BPOC

Stadiul	Caracteristici	Echivalența clinică	Tratament recomandat
Toate			Oprirea fumatului și a oricărui alt factor de risc și vaccinarea antigripală preventivă
I BPOC ușoară	VEMS/CV < 0,70 VEMS postbronhodilatator ≥80% decât cel teoretic Cu sau fără simptome	Fără dispnee	Bronhodilatatori cu scurtă durată de acțiune la cerere
II BPOC moderată	VEMS/CV < 0,70 50% ≤VEMS < 80% decât cea teoretică Cu sau fără simptome	Dispnee de efort inconstantă	Bronhodilatatoare în mod continuu + recuperare respiratorie. Corticoizi inhalatori în prezența simptomelor semnificative și a unui răspuns la PFR
III BPOC severă	VEMS/CV < 0,70 30% ≤VEMS < 50% decât cel teoretic Cu sau fără simptome	Dispnee de efort	Corticoizi inhalatori în caz de exacerbări repetate sau în prezența simptomelor semnificative și a unui răspuns pe PFR
IV BPOC foarte severă	VEMS/CV < 0,70 VEMS < 30% din cel teoretic sau VEMS < 50% din valorile prezise în prezența insuficienței respiratorii (PaO_2 < 60 mmHg) sau a semnelor clinice de insuficiență cardiacă dreaptă	Dispnee la cel mai mic efort sau dispnee de repaus	Tratament regulat cu unul sau mai multe bronhodilatatoare, corticoizi inhalatori în prezența simptomelor semnificative și a răspunsurilor la PFR sau a exacerbărilor repetate. Tratamentul complicațiilor, recuperare respiratorie, oxigenoterapie de lungă durată. Se va discuta un tratament chirurgical.

b) radiografie toracică ± CT: distensie toracică, uneori bulă de emfizem. Eliminarea++ unui cancer bronhopulmonar sau a unei complicații (pneumopatie, pneumotorace...);
c) fibroscopie bronșică: eliminarea unui cancer bronhopulmonar;
d) hemoleucogramă: se va identifica o poliglobulie;
e) ECG;
f) polisomnografie: doar în caz de suspiciune a apneelor în timpul somnului;
g) gazometrie.

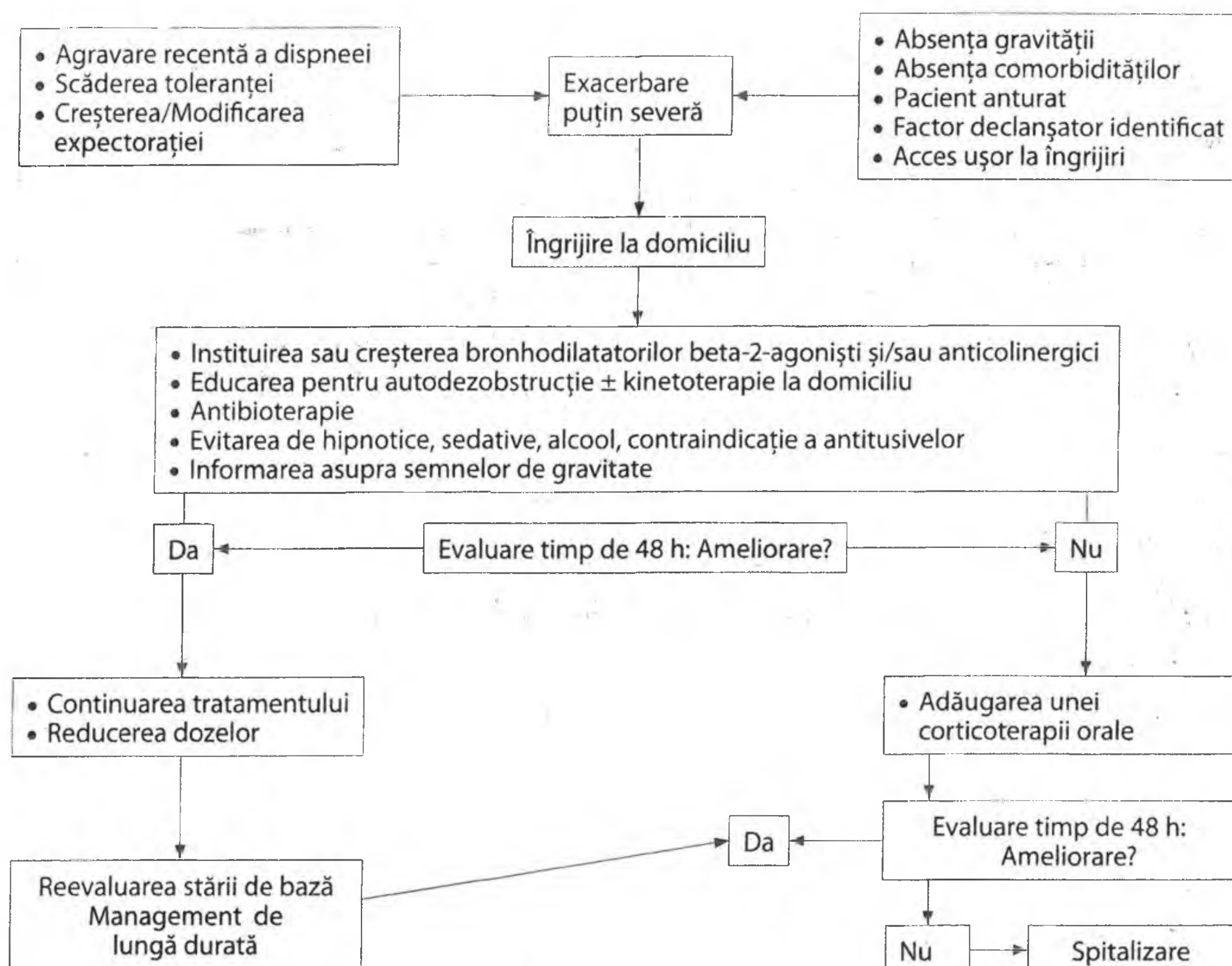
Indicația gazometriei:
- oricare ar fi VEMS: dispnee, discordanță clinico-funcțională, comorbiditate cardio-vasculară, SaO_2 < 92%;
- se va efectua sistematic dacă VEMS < 50% decât cel teoretic.

II. Identificarea situațiilor de urgență și planificarea managementului acestora

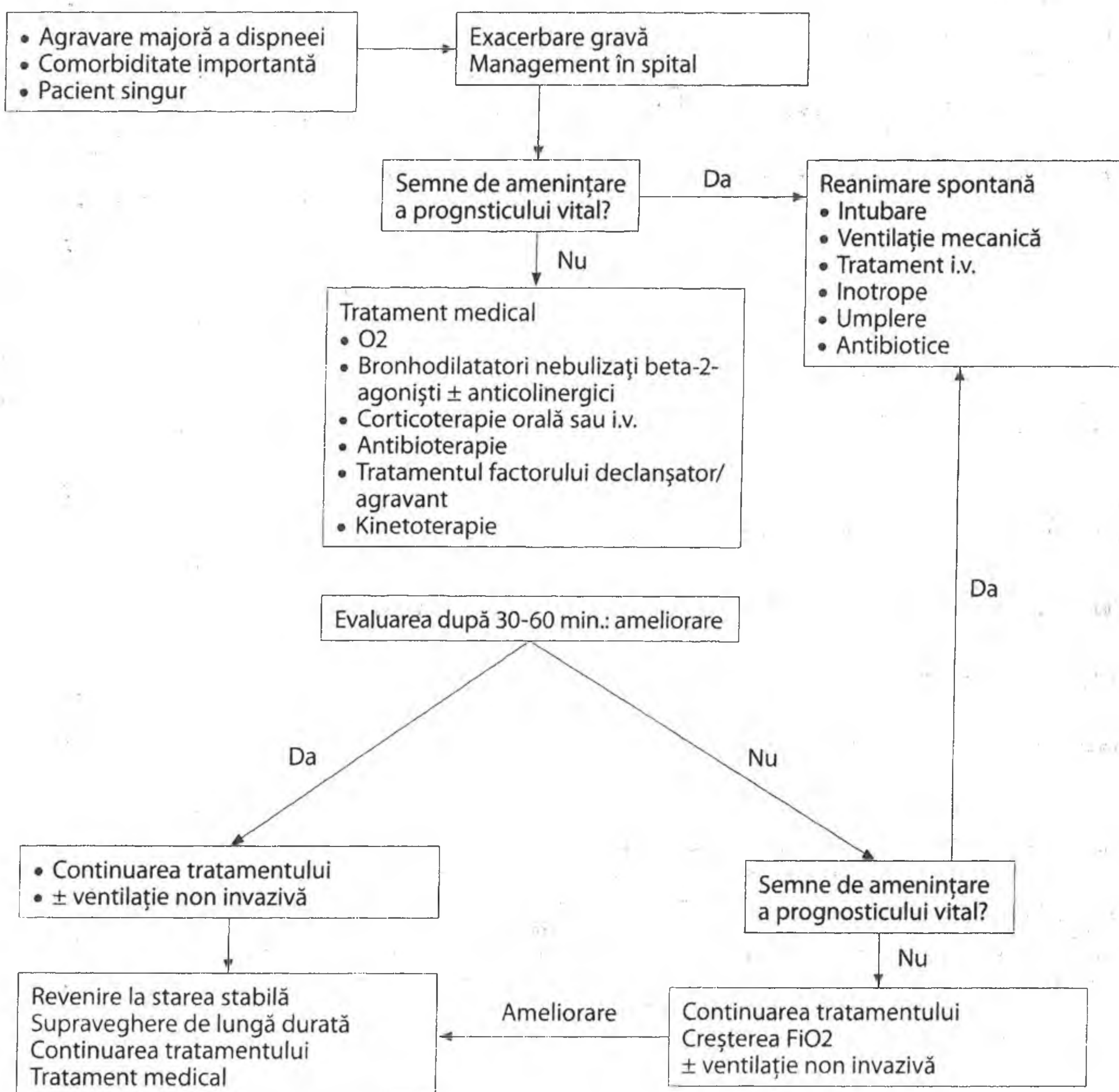
Întotdeauna se vor căuta criterii de gravitate:
- istoricul bolii: oxigenoterapie de lungă durată, cardiopatie stângă asociată, alcoolism, afectare neurologică;
- clinic: temperatură > 38,5°C, edeme ale membrelor inferioare, FR > 25/min, FC > 110/min, cianoză care se agravează, utilizarea mușchilor respiratorii accesorii, scăderea vigilenței, tulburări recente ale funcțiilor superioare;
- flux expirator de vârf < 100 l/min;
- gazometrie în aer ambiant (se va compara întotdeauna cu valorile gazometriei de referință dacă acestea sunt cunoscute). În caz de gazometrie puțin perturbată anterior, semnele de gravitate sunt PaO_2 < 60 mmHg, SaO_2 < 90%, $PaCO_2$ ≥45 mmHg.

Semne de alarmă care impun ventilație mecanică:
- clinice: tulburări de conștiință (confuzie, somnolență sau comă), epuizare respiratorie (respirație abdominală paradoxală, tuse ineficientă), semne de șoc;
- gazometrice: se vor compara întotdeauna cu valorile gazometriei de referință. În cazul gazometriei puțin perturbate anterior, semnele care impun ventilația mecanică sunt PaO_2 ≤45 mmHg, $PaCO_2$ ≥70 mmHg, pH < 7,30, absența ameliorării rapide în ciuda oxigenoterapiei.

Managementul exacerbărilor acute ale BPOC fără criterii de gravitate



Managementul exacerbărilor acute ale BPOC cu criterii de gravitate



Indicația și alegerea unei antibioterapii în timpul unei exacerbări a BPOC.

Stadiul clinic de gravitate a BPOC evaluat în afara oricărei exacerbări		Indicații pentru antibioterapie	Alegerea antibioterapiei
În absența rezultatelor PFR cunoscute	**Rezultate PFR cunoscute**		
Absența dispneei	VEMS > 50%	**Fără antibiotic**	
Dispnee de efort	VEMS < 50%	Antibioterapie doar dacă există expectorație francă **purulentă verzuie**	**Amoxicilină** sau cefuroxime-axetil sau cefpodoxime-proxetil* sau cefotiam-hexetil* sau macrolide sau pristinamicină sau telitromicină
Dispnee la cel mai mic efort sau dispnee de repaus	VEMS < 30%	Antibioterapie sistematică + identificarea altor cauze de exacerbare a dispneei	**Amoxicilină/acid clavulanic** sau C3G injectabil (cefotaxim sau ceftriaxonă) sau FQAP (levofloxacină)

* Emergența sușelor secretoare de betalactamază în comunitate ar trebui să conducă la limitarea utilizării lor.
FQAP: fluorochinolone active împotriva Pneumococului.

III. Argumentarea atitudinii terapeutice și planificarea monitorizării

1°) Prevenția și reducerea factorilor de risc

Oprirea fumatului: substitut nicotinic sau tratament farmacologic de a doua intenție; consultație specializată de tabacologie (în caz de eșec al sevrajului).

2°) Tratamentul farmacologic

Bronhodilatatori cu acțiune scurtă (fenoterol + bromură de ipratropium = Bronchodual®, bromură de ipratropium = Atrovent®) sau prelungită (bromură de tiotropium = Spiriva®; salmeterol = Serevent®; formoterol = Foradil®) și/sau corticosteroizi inhalatori în funcție de caz: ajustare individuală controlată în cursul consultațiilor succesive până la ameliorarea clinică și funcțională. Alegerea clasei (beta-2-mimetice sau anticolinergice sau asocierea de tip salmeterol + fluticazonă = Seretide®, formoterol + budesonide = Simbicort®, formoterol + beclometazona = Innovair®) depinde de răspunsul individual.
Aerosoli nebulizatori cu prescriptie inițială de specialitate.
După caz: teofilină și derivați, corticoizi orali. Aceștia sunt din ce în ce mai puțin utilizați.

De reținut: un tratament prelungit cu corticoizi inhalatori nu modifică diminuarea progresivă a VEMS de-a lungul anilor la pacienții cu BPOC. Corticoizii inhalatori se rezervă deci pacienților pentru care răspunsul spirometric a fost documentat sau tuturor celor care prezintă simptome semnificative în ciuda unui tratament bronhodilatator continuu și al căror VEMS de bază este < 60% față de cel teoretic cu exacerbări repetate. Un tratament de lungă durată cu corticoizi orali nu este recomandat în BPOC.

3°) Vaccinările

Vaccinări antigripale și antipneumococice, în funcție de calendarul de vaccinare.

4°) Kinetoterapia respiratorie (în afara unui program de recuperare)

Precedată de un bilanț respirator și osteomuscular.
Realizată după tehnicile următoare: dezobstrucție bronșică, exersarea tusei, ventilație dirijată.
Include educația terapeutică.
Realizată într-un ritm și cu o frecvență care depind de starea clinică a pacientului și de evoluția lui.

5°) Recuperarea

Reantrenarea la efort:
precedată de o evaluare a handicapului, și – în absența contraindicației: prescripție cu obiective, conținut care include în special kinetoterapia respiratorie (și ansamblul măsurilor adaptate stării respiratorii, locomotorii, generale și psihosociale), locul, colaborarea pacient-kinetoterapeut, precizând cu sau fără oxigenoterapie; monitorizare la finalul programului. Educația terapeutică a pacientului și/sau a aparținătorilor.
Management nutrițional si psihologic.

6°) Oxigenoterapia

Oxigenoterapie de lungă durată (cel puțin 15 ore pe zi): indicată la distanță de un episod acut și sub rezerva unui management terapeutic optim (incluzând oprirea fumatului, administrarea de bronhodilatatori și kinetoterapie respiratorie), 2 gazometrii la interval de săptămâni 3 arată:
– o presiune arterială în oxigen (**PaO_2**) diurnă măsurată în repaus, în aer ≤ **55 mmHg;**
– sau o **PaO_2 < 60 mmHg** dacă se constată de asemenea:
- o HTAP,
- sau o poliglobulie importantă (hematocrite > 55%),
- sau semne de insuficiență ventriculară dreaptă (IVD),
- sau desaturări nocturne (SaO_2 < 90% mai mult de 30% din timpul de înregistrare) sau la efort+++

în niciun moment nu intervine nivelul de PCO_2 în indicația oxigenoterapiei de lungă durată.
Concentratoarele sunt rezervate fluxurilor slabe. Oxigenul lichid permite administrarea de debite mai mari și autorizează deambularea cu sisteme portabile.

	Concentrator	Oxigen lichid
Contenanță	Nelimitată	40 l de O_2 lichid (34 000 l de O_2 gazos)
Greutate	Max. 15 m de racord	Fix + portabil
Greutate	23 -32 kg	– Fix: 40-80 kg – Portabil plin: 2,4 kg
Nivel sonor	aprox. 50 dB	0
Consum electric	350-465 W	0
Debit maxim	4-5 l/min	10-15 l/min

7°) Ventilația

Ventilația non invazivă (VNI): se instituie fie în mod programat în afara unei exacerbări, fie în decursul unui episod de insuficiență respiratorie acută care a necesitat o VNI; în caz de eșec al oxigenoterapiei de lungă durată, este propusă o VNI la domiciliu dacă există semne clinice de hipoventilație alveolară nocturnă, $PaCO_2$ > 55 mmHg și noțiunea de instabilitate clinică (cazuri frecvente de spitalizare).
Ventilația invazivă: în caz de imposibilitate de sevraj după spitalizare sau eșec al VNI.

8°) Chirurgie

Rezecția bulelor la unii pacienți cu emfizem centrolobular, cu bule voluminoase compresive. Chirurgie pentru reducerea volumului, prin pansarea teritoriilor hipoperfuzate: ameliorează senzația de dispnee și toleranța la exercițiu la pacienții cu hiperinflație (CPT> 125% de la teoretic), nesecretanți, cu o PaO_2 medie în jur de 60 mmHg, un VEMS mediu la aproximativ 25% din cel teoretic. Intervenție contraindicată dacă PCO_2 > 60 mmHg, HTAP, tabagism persistent, corticoterapie superioară la 15 mg/zi continuă. La nevoie, transplant monopulmonar și bipulmonar, rezervat subiecților cu afectare gravă, cu eșec al oricărui alt tratament medical și tinerilor.

9°) Se va avea în vedere și

a) tratamentul comorbidităților și complicațiilor:
- managementul suprasarcinii ponderale sau denutriției,
- diuretice în caz de edeme ale membrelor inferioare necontrolate prin oxigenoterapia de lungă durată,
- tratamentul unui reflux gastroesofagian,
- în caz de depresie dovedită sau de anxietate majoră legată de insuficiența respiratorie gravă, poate fi propus un tratament adaptat, respectând contraindicațiile tratamentelor,
- tratarea unui eventual sindrom de apnee în somn (SAS).

b) fără antibiotice continue, fără mucolitice sistematice, mai ales fară antitusive+++. Contraindicație formală pentru toate medicamentele care au un efect depresor respirator (hipnotice, sedative, analgezice pe bază de codeină).

c) în cursul supravegherii, este bine să se verifice eficacitatea, toleranța, respectarea și să se adapteze tratamentul în funcție de nevoile pacientului.

d) se va verifica de asemenea, +++ buna utilizare a dispozitivelor de inhalare.

IV. Descrierea principiilor monitorizării de lungă durată

Obiective:
- tratarea simptomelor (tuse, expectorație, etc.);
- ameliorarea toleranței la efort și a stării de sănătate (calitatea vieții);
- tratarea factorilor de risc (tabagismul în special);
- prevenția și tratarea complicațiilor și a exacerbărilor (suprainfecție, decompensare respiratorie, etc.).
- diminuarea mortalității.

Supravegherea minimală pentru orice subiect afectat sau cu risc de BPOC

Obstrucție bronșică moderată	Obstrucție bronșică moderat severă la severă fără oxigenoterapie pe termen lung	Oxigenoterapie pe termen lung
PFR/1-2 ani Radiografie toracică/1-2 ani	PFR o dată pe an Radiografie toracică o dată pe an Gazometrie arterială o dată pe an	PFR o dată pe an dacă este posibil Radiografie toracică o dată pe an Gazometrie arterială/3-6 luni SaO_2 la intervale

Infecţiile bronhopulmonare la adult

François-Xavier Blanc

Atenţie: Aici, numai adultul.

AFSSAPS (Agenţia Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate) - Antibioterapia pe cale generală în infecţiile respiratorii joase la adult. Pneumonia acută comunitară şi exacerbările bronhopneumopatiei cronice obstructive (iunie 2010).

Pneumopatia

I. Diagnosticul pneumopatiei la adult

Pneumonia acută, definită ca o infecţie a parenchimului pulmonar cu evoluţie acută, este numită comunitară dacă este dobândită în mediu extraspitalicesc sau dacă, la spital, ea survine înainte de a 48-a oră după internare. Este vorba de o afecţiune potenţial gravă care poate să angajeze prognosticul vital.
Diagnosticul de pneumopatie este suspectat în prezenţa unor semne funcţionale precum tuse, expectoraţie, dispnee, dureri toracice şi/sau semne fizice precum un sindrom de condensare clinică, o boală > 25/min, o tahicardie > 100/min, o temperatură > 37,8 °C, anomalii auscultatorii (raluri crepitante localizate) survenind brutal sau în absenţa infecţiei căilor respiratorii superioare.
Nevoia unei confirmări printr-o **radiografie toracică** (faţă + profil dacă starea pacientului o permite, în inspiraţie profundă, cu 5 arcuri costale anterioare proiectându-se deasupra cupolei diafragmatice drepte) care arată o imagine evocatoare:
- opacitate parenchimatoasă tipică (unică, localizată, chiar sistematizată cu bronhogramă aeriană);
- opacităţi în focare multiple;
- opacităţi interstiţiale ± difuze;
- necunoscute anterior.

II. Identificarea situaţiilor de urgenţă şi planificarea managementului acestora

Cine să fie spitalizat?

Decizia de a spitaliza depinde de factorii de risc de mortalitate, de aprecierea situaţiei socio-economice a pacientului şi bineînţeles de gravitatea infecţiei.

Factori de risc de mortalitate:
- vârsta > 65 ani;
- insuficienţa cardiacă congestivă;
- boala cerebrovasculară (accident vascular cerebral sau ischemie tranzitorie);
- boala renală (insuficienţă renală cronică sau creşterea creatininemiei);
- boala hepatică (ciroza hepatică sau altă hepatopatie cronică);
- diabet zaharat neechilibrat;
- bronhopneumopatia obstructivă cronică (BPOC);
- imunodepresie (corticoterapie pe cale generală sau tratament imunosupresor în ultimele 6 luni, splenectomie, chimioterapie în ultimele 6 luni, SIDA, cahexie, etc.);
- drepanocitoza homozigotă;
- spitalizarea în cursul anului;
- antecedentele de pneumonie bacteriană;
- viaţa instituţionalizată.

Managementul pneumopatiilor: cine să fie spitalizat în funcţie de teren?

Vârsta	Factori de risc de mortalitate		
	Niciunul	1	2 sau mai mult
Inferioară sau egală cu 65 ani	Tratament ambulator	În general tratament ambulator	Spitalizare
Peste 65 ani	Tratament ambulator	În general spitalizare	Spitalizare

Spitalizare recomandată:
- semne în focar;
- eşec al antibioterapiei de primă intenţie;
- prezenţa factorilor de risc;
- semne de gravitate imediată (*unul din semnele următoare*): confuzie, frecvenţă cardiacă ≥125/min, temperatură < 35°C sau ≥ 40°C, frecvenţă respiratorie ≥30/min, cianoză, presiune arterială < 90/60 mmHg;
- îngrijirea la domiciliu imposibilă (*una din condiţiile următoare*): vărsături, excludere socială, dependenţă, risc de nerespectare a tratamentului, tulburări ale funcţiilor superioare, complicaţie.

Criterii biologice şi radiografice de spitalizare:
- leucopenie (< 4000 GB/ml) sau leucocitoză severă (> 20000 Gb/ml);
- anemie (hemoglobina < 9 g/dl);
- insuficienţă renală (uree > 7 mmol/l sau 0,5 g/l, creatinină > 12 mg/l);
- PaO_2 < 60 mmHg sau $PaCO_2$ > 50 mmHg în aer ambiant;
- anomalii ale hemostazei: trombopenie, creşterea timpului de trombină, diminuarea timpului de protrombină, creşterea TCA, prezenţa produşilor de degradare a fibrinei;
- afectarea mai multor lobi, revărsat pleural, cavitate pe radiografia toracică.

Scorul CrB65 care cuprinde 4 variabile este uşor de utilizat în oraş:
Criterii ale scorului CRB65:
C: confuzie;
R: frecvenţa respiratorie ≥30 /min;
B: presiunea arterială sistolică < 90 mmHg sau presiunea arterială diastolică ≤ 60 mmHg.
65: Vârsta * ≥65 ani.
* Mai mult decât vârsta civilă, trebuie luată în considerare vârsta fiziologică, mai ales la pacienţii fără comorbiditate.
Conduita de urmat:
0 criteriu: tratament ambulator posibil;
≥1 criteriu: evaluare la spital.

Indicaţii de spitalizare în secţia de terapie intensivă sau de reanimare:
- polipnee > 30/min, PaO_2/FiO_2 < 250 mmHg (sau < 200 mmHg la BPOC), necesitatea ventilaţiei asistate, afectare bilaterală sau multilobară sau progresie radiografică a dimensiunii opacităţii (> 50% în 48 ore după internare);
- presiunea arterială sistolică < 90 mmHg, presiunea arterială diastolică < 60 mmHg, necesitatea catecolaminelor mai mult de 4 ore;
- debit urinar < 20 ml/h sau < 80 ml/4 h în absenţa unor explicaţii, insuficienţă renală acută care impune dializă;
- anomalii metabolice sau hematologice: acidoză severă (f < 7,3), CIVD;
- alte afectări organice severe.

III. Argumentarea atitudinii terapeutice și planificarea monitorizării pacientului

Elemente în favoarea pneumococului
- agentul etiologic cel mai frecvent la subiect ≥ 40 ani și/sau cu comorbiditate(tăți) asociată(e);
- debut brutal;
- febră crescută încă din prima zi;
- stare generală de rău;
- junghi toracic;
- opacitate alveolară sistematizată;
- hiperleucocitoză cu polinucleare neutrofile.

Elemente în favoarea bacteriilor «atipice »
- context epidemic (mai ales pentru *Mycoplasma pneumoniae*);
- debut progresiv în 2 – 3 zile.

Elemente în favoarea unei legioneloze
- context epidemic sau «situație de risc» (călătorie, stațiuni termale, expunere la apă în aerosol contaminat...);
- comorbiditate(tăți) frecventă(e);
- tablou clinic evocator (1/3 dintre cazuri) cu pneumonie de alură severă, debut progresiv, fără semne ORL, puls disociat, adesea afectare bilaterală;
- prezența unor semne extratoracice: digestive (dureri abdominale, vărsaturi, diaree), neurologice (tulburări de conștiență, cefalee, mialgii);
- eșec al betalactaminelor active asupra pneumococului.

a) La domiciliu: în orice situație în care există prezumția de pneumopatie alveolară, tratamentul antibiotic trebuie întotdeauna să acționeze împotriva *Streptococcus pneumoniae*, care este microorganismul cel mai adesea în cauză. Ceilalți germeni întâlniți frecvent sunt *Mycoplasma pneumoniae* și *Haemofilus influenzae*, în timp ce *Staphylococcus aureus*, *Legionella pneumofila*, *Moraxella catarrhalis* și bacilii gram negativ sunt rari. Rămâne de precizat rolul *Chlamidia pneumoniae*.
Alegerea de primă intenție = amoxicilină 3 g/zi în 3 prize *per os*. În caz de ineficacitate, un tratament activ pe germenii intracelulari (macrolide, pristinamicină, telitromicină, levofloxacină) trebuie substituit sau ajustat.
NB. **În eventualitatea unei pneumopatii la adultul tânăr fără factor de risc, fără semn de gravitate, care nu evocă o pneumopatie alveolară, macrolidul oral este justificat în prima intenție.** În caz de ineficacitate, trebuie să fie instituit un tratament cu amoxicilină sau cu un antibiotic de spectru mai larg.

b) La spital: patogenii cei mai frecvenți sunt *S. pneumoniae, M. pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, bacilii Gram negativ, L. pneumophila, Haemofilus influenzae, S. aureus* și anaerobi. La pacienții internați în secția de terapie intensivă, *S. pneumoniae* și *L. pneumophila* sunt etiologiile frecvente pentru pneumoniile severe. Prezentarea clinică nu poate prezice germenele în cauză.
Asocierea amoxicilină (1 g/8 h) + **inhibitor de betalactamaze** (sau cefalosporine de a treia generație i.v. tip cefotaxim 1 g/8 h sau ceftriaxonă 1 g/24 h) **și fluorochinolone** (ofloxacină, ciprofloxacină, chinolone de a treia generație active pe pneumococ) **sau macrolide** (de exemplu, eritromicină i.v. 1 g/6 h) ± **rifampicină** i.v. (600 mg/12 h).
Caz particular: abces pulmonar, cavitate, suspiciune de inhalare = amoxicilină 1 g/8 h + acid clavulanic.
Întotdeauna se va avea în vedere evaluarea răspunsului după 48-72 ore (apirexie, absența progresiei radiologice a infiltratelor). A nu se omite măsurile asociate (dintre care oprirea fumatului, prevenția DT și a complicațiilor de decubit, oxigenoterapie...).

c) Durata tratamentului antibiotic:
- 7-14 zile pentru pneumoniile necomplicate;
- 10-14 zile în cazul infecției suspectate sau documentate cu *Mycoplasma pneumoniae* sau *Chlamydia pneumoniae*;
- 21 zile în cazul pneumoniei suspectate sau documentate cu *Legionella pneumofila* sau *Stafilococcus aureus* sau în cazul pneumoniei severe;

- calea i.v. trebuie să fie înlocuită cu calea orală când bolnavul este apiretic și condiția lui clinică stabilă.

În cazul subiectului fumător > 40 ani, fibroscopie bronșică la distanță (depistarea cancerului bronhopulmonar).

IV. Câteva tablouri tipice

a) Pneumopatie francă lobară acută cu pneumococ:
- debut brutal+++, febră crescută, debut cu frisoane;
- expectorație ruginoasă, roșeață la nivelul pometilor, herpes nazolabial;
- focar de condensare: matitate, creșterea vibrațiilor vocale, raluri crepitante sau suflu tubar;
- absența semnelor extrarespiratorii, cu excepția complicației;
- radiografie = opacitate alveolară sistematizată;
- biologic: sindrom inflamator, cu CRP > 200 mg/l; hiponatremie moderată; hemoculturi pozitive în 20-30% din cazuri;
- complicații: pleurezie purulentă++, șoc septic, CIVD, SDRA, meningite/pericardite/otite/artrite;
- tratament de primă intenție = amoxicilină (pristinamicină în caz de alergie).

b) Legioneloza pulmonară:
- debut rapid progresiv (câteva zile), febră crescută, frisoane;
- tuse seacă;
- semne extrarespiratorii+++: digestive (diaree, dureri abdominale), neurologice (confuzie, agitație, cefalee), renale (oligurie), mialgii;
- radiografie = opacități alveolare (nu interstițiale) vagi, confluente, puțin limitate, nesistematizate, uneori bilaterale++;
- explorări biologice: hiponatremie, limfopenie, citoliză hepatică, creșterea CPK, proteinurie, chiar insuficiență renală;
- diagnostic: imunofluorescență directă din expectorații; serologie = Dg retrospectiv cel mai frecvent (2 recoltări la interval de 15 zile); antigenurie pentru serogrup 1 = Dg rapid+++;
- tratament = macrolide (sau fluorochinolone) timp de 21 zile.

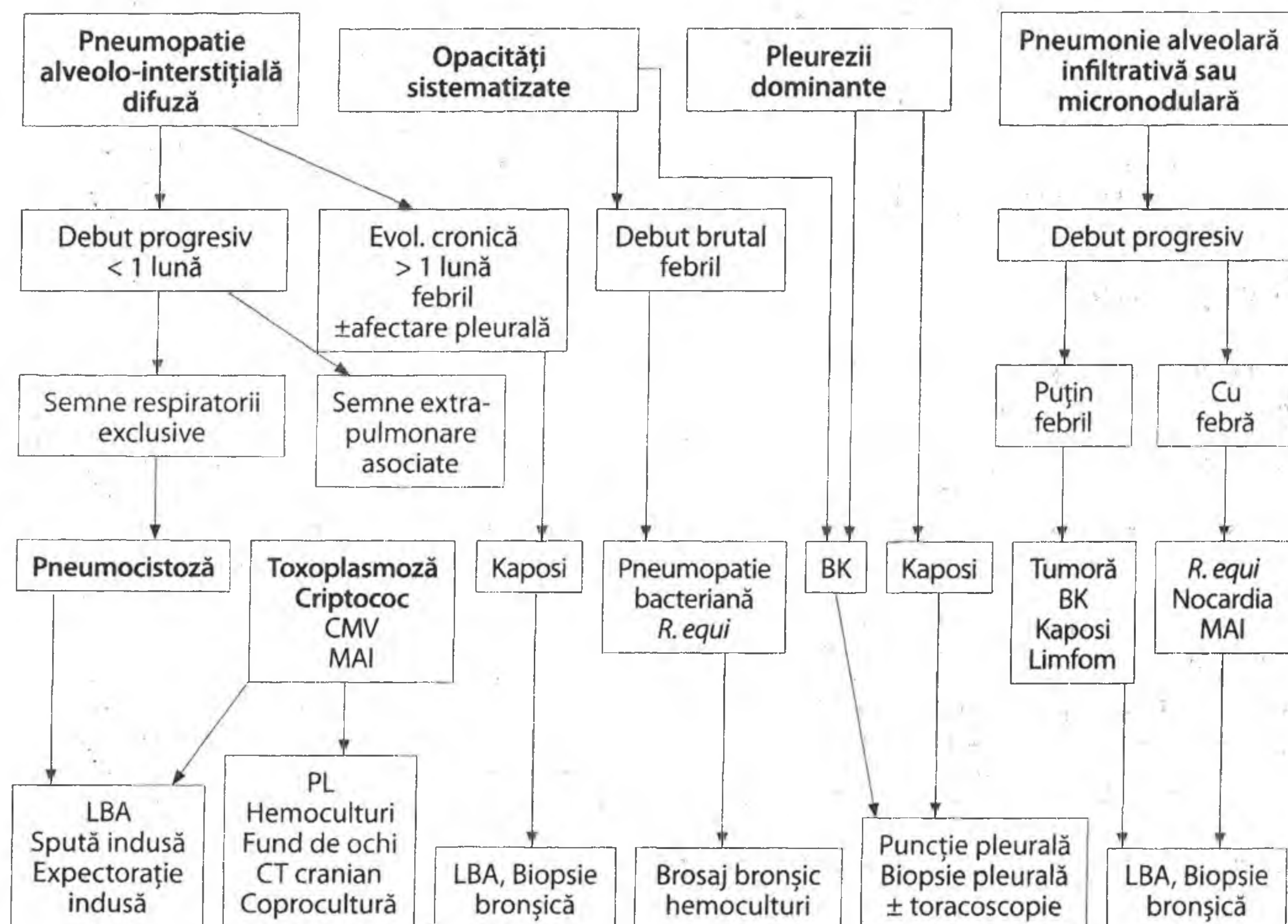
c) Pneumopatie cu *Mycoplasma pneumoniae*:
- debut progresiv, febră puțin crescută, absența frisoanelor;
- rinofaringită, tuse seacă tenace, astenie, mialgii, cefalee;
- radiografie = opacități interstițiale bilaterale;
- explorări biologice: anemie hemolitică cu aglutinine la rece (Testul Coombs direct pozitiv);
- diagnostic = serologie;
- tratament = macrolide timp de 10-14 zile (sau pristinamicină, fluorochinolone, cicline);
- frecvența hiperreactivității bronșice reziduale.

d) Pneumopatie cu anaerobi:
- circumstanțe favorizante: stare bucodentară deficitară, alcoolism, false traiecte;
- halenă fetidă, importantă alterare a stării generale;
- radiografie = excavație cu nivel hidroaeric, unic sau multiplu; afectare pleurală posibilă;
- explorări biologice: hiperleucocitoză francă la PNN;
- diagnostic uneori dificil (hemoculturi frecvent negative). Condițiile de recoltare prin fibroscopie bronșică (recoltare protejată la distanță) sau puncție pleurală (însămânțarea flacoanelor cu hemocultură) sunt importante;
- tratament = Penicilina G i.v. sau amoxicilină + acid clavulanic timp de 4-6 săptămâni;
- eradicarea focarelor infecțioase+++.

NB: alte cauze de pneumopatii excavate = *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*

e) Pneumopatia subiectului HIV: ipotezele diagnostice și conduita de urmat depind de prezentarea radioclinică (a se vedea schema). În toate cazurile și oricare ar fi prezentarea, trebuie să se evoce în mod sistematic pneumococul, tuberculoza (chiar și sub formă de miliară, de tuberculoză pleurală sau pseudo-pneumonică) și bacilii gram negativ. Toxoplasmoza pulmonară, pneumopatia cu *Rhodococcus equi*, criptococoza pulmonară și pneumopatia cu CMV sunt rare, chiar excepționale în Franța.

Schema. Ipoteze diagnostice şi conduita de urmat în funcţie de prezentarea radioclinică a afectării pulmonare în cursul infecţiei cu HIV. MAI= ***Micobacterium avium*** intracelular (micobacterie atipică). R. equi = ***Rhodococcus equi.***



V. Pneumopatii nosocomiale

În caz de pneumopatie nosocomială, semnele apar obligatoriu după 48 ore de spitalizare (pentru unii pacienţi, 72 ore).

Factori favorizanţi: vârsta înaintată, antecedente bronhopulmonare, EPA, şoc, comă, sepsis, insuficienţă renală, anestezie, chirurgie toracică sau abdominală înaltă, ventilaţie artificială, alimentaţie enterală prin sondă nazogastrică, tratament anti-H2. Mortalitate: 20-50%. Reprezintă a doua cauză de infecţie nosocomială după infecţiile urinare.

Se va încerca întotdeauna documentarea: recoltări bacteriologice prin hemocultură, fibroscopie bronşică...

Pneumopatia nosocomială cu stafilococ:

- favorizată de o antibioterapie prealabilă cu spectru larg sau o corticoterapie; atenţie la cateterele venoase (punct de plecare cutanat);
- debut subacut, întrerupt de un tratament antibiotic;
- febră, spută purulentă uneori hemoptoică;
- radiografie = una sau mai multe opacităţi uneori cu nivele lichide şi/sau reacţie pleurală;
- hemocultură + fibroscopie bronşică pentru recoltare protejată la distanţă sau LBA = sistematice;
- evoluţie gravă, uneori cu ruptura unui abces în pleură (piopneumotorace);

- tratament = bi-antibioterapie i.v. adaptată antibiogramei: Stafilococ meticilin-sensibil = oxacilină + aminozidă (sau fluorochinolonă); Stafilococ meticilin-rezistent = vancomicină (sau teicoplanină) + fosfomicină (sau aminozidă sau acid fusidic).

Pneumopatia nosocomială cu BGN:
- context de afecțiune subiacentă severă și de antibioterapie cu spectru larg;
- germeni în cauză: *Pseudomonas aeruginosa* (Piocianic), *Klebsiella pneumoniae, Serratia, Acinetobacter*, enterobacterii...;
- debut uneori brutal, cu semne de septicemie, stare de șoc;
- radiografie = opacități extensive bilaterale uneori abcedate, chiar aspect de plămân alb bilateral;
- hemocultură + fibroscopie bronșică pentru recoltare protejată la distanță sau LBA = sistematice;
- tratament = bi-antibioterapie i.v. adaptată antibiogramei.

Bronșita acută

I. Diagnosticul bronșitei acute la adult

Bronșita acută = inflamația acută a bronhiilor și/sau a bronhiolelor, în general de origine infecțioasă (virus++, mai puțin frecvent bacterii) și cu evoluție benignă. Frecvență crescută iarna.
Factori favorizanți: fumatul, poluarea domestică și/sau atmosferică, condiții socio-economice precare.

1°) Clinic: la început, catar al căilor aeriene superioare cu choriza banală, apoi afectare descendentă, care realizează o rinobronșită.

Faza seacă: tuse chintoasă, chinuitoare, neproductivă; arsuri retrosternale; uneori dispnee de efort; febră (38-39 °C), astenie, raluri bronșice ronflante la auscultația pulmonară.
Apoi faza productivă, în care tusea își pierde caracterul dureros și devine grasă, seromucoasă, mucopurulentă, productivă. La auscultația pulmonară se identifică acum raluri bronșice ronflante și umede. Această fază durează aproximativ 4-5 zile, dar poate fi mai lungă la subiectul fumător. Episodul este cel mai adesea rezolvat spontan, fără sechele. Tusea poate persista mai multe săptămâni, chiar mai multe luni (posibil hiperreactivitate bronșică post-virală, cauză de tuse cronică).

2°) Examinări complementare: cel mai adesea inutile!

Examenul citobacteriologic al sputei: niciun interes!
Radiografia toracică: numai pentru a depista (în caz de dubiu sau de teren fragilizat) o altă afectare sau o complicație secundară bronșitei acute.
Radiografia sinusurilor și a feței: pentru a depista o sinuzită cronică sau o infecție focală care ar putea să fi fost la originea bronșitei acute.
Ortopantomograma maxilarelor: diagnosticul unor infecții dentare latente sau al unor granuloame apicodentare.

II. Identificarea situațiilor de urgență și planificarea managementului acestora.

Neaplicabil.

III. Argumentarea atitudinii terapeutice și planificarea monitorizării pacientului

1°) În toate cazurile:
Oprirea fumatului+++.
Sedative ale tusei: în faza inițială de tuse seacă și dureroasă, sau în caz de tuse reziduală.
Antibioterapie: Penicilina A sau macrolide, numai dacă expectorația este purulentă timp de mai mult de 7 zile sau dacă subiectul este fumător și deja purtător al unei bronșite cronice.

2°) Caz particular nr. 1: exacerbarea bronşitei cronice la un pacient cu bronhopneumopatie obstructivă cronică (BPOC):
Febra = criteriu în favoarea originii infecţioase a exacerbării, dar nu permite distincţia între o origine virală şi o origine bacteriană. Intensitatea ei nu este un argument în favoarea unei origini bacteriene. În schimb, persistenţa sa în a patra zi de evoluţie trebuie să conducă la evocarea unei infecţii bacteriene (suprainfecţie bronşică sau pneumonie). Prezenţa semnelor ORL asociate (rinoree, disfagie înaltă ...) orientează spre o infecţie virală.
Radiografia toracică este recomandată în formele febrile:
- chiar de la prima consultaţie, în caz de febră asociată unei dureri toracice sau unor raluri crepitante;
- în timpul unei reevaluări, în caz de persistenţă anormală a febrei (febra > 38 °C dincolo de a treia zi de evoluţie a exacerbării), asociată unei dureri toracice sau ralurilor crepitante.

În caz de pneumopatie, antibioterapie+++.
Exceptând descoperirea unei pneumopatii, indicaţia de antibioterapie probabilă depinde mai ales de stadiul bronşitei cronice şi de criteriile lui Anthonisen.
Criteriile clinice ale triadei lui Anthonisen = ajutor pentru diagnosticul exacerbării de origine bacteriană:
- creşterea volumului expectoraţiei;
- creşterea purulenţei expectoraţiei;
- accentuarea dispneei.

Existenţa a cel puţin 2 din aceste 3 criterii evocă o origine bacteriană.

Indicaţia şi alegerea unei antibioterapii în timpul unei exacerbări a BPOC.

Stadiul clinic de gravitate al BPOC evaluat în afara oricărei exacerbări		**Indicaţii de antibioterapie**	**Alegerea antibioterapiei**
În absenţa PFR cunoscute	**Rezultate PFR cunoscute**		
Absenţa dispneei	**VEMS > 50%**	**Fără antibiotic**	
Dispnee de efort	VEMS < 50%	Antibioterapie doar dacă există expectoraţie francă **purulentă verzuie**	**Amoxicilină** sau cefuroxim-axetil sau cefpodoxim-proxetil* sau cefotiam-hexetil* sau macrolide sau pristinamicină sau telitromicină
Dispnee la cel mai mic efort sau dispnee de repaus	VEMS < 30%	Antibioterapie sistematică + căutarea altor cauze de exacerbare a dispneei	**Amoxicilină/acid clavulanic** sau C3G injectabil (cefotaxime sau ceftriaxonă) sau FQAP (levofloxacină)

* Emergenta suşelor secretoare de betalactamaza în comunitate ar trebui să conducă la limitarea utilizării lor.
FQAP: fluorochinolone active împotriva Pneumococului.

3°) Caz particular nr. 2: bronşita acută la un astmatic:
Risc de exacerbare severă a astmului, de unde nevoia de a prescrie o corticoterapie orală de scurtă durat (0,5 mg/kg/zi timp de 7 -10 zile) + intensificarea tratamentului de fond.

1.11.193

Detresa respiratorie acută la adult. Corpii străini la nivelul căilor aeriene superioare

François-Xavier Blanc

I. Diagnosticul detresei respiratorii acute la adult

Clasificarea detreselor respiratorii acute în funcție de radiografia toracică și de gazometria arterială

Absența opacității radiologice pulmonare + gazometrie normală	Dispnee laringiană
Absența opacității radiologice pulmonare + hipercapnie	Acutizarea insuficiențelor respiratorii cronice obstructive (paragraful 227) sau restrictive (paragraful 254)
Absența opacității radiologice pulmonare + hipoxemie	Embolie pulmonară (paragraful 135) Astm acut grav (paragraful 226) Pneumotoracele bilateral sau compresiv (paragraful 276)
Prezența opacităților radiologice pulmonare + hipoxemie	Edem pulmonar acut (paragraful 250) Pneumopatii hipoxemiante (paragraful 86) SDRA

II. Sindromul de detresă respiratorie acută (SDRA)

SDRA = insuficiență respiratorie acută care necesită ventilație asistată, cu imagini alveolare bilaterale și raport $PaO_2/FiO_2 < 200$ + presiune arterială pulmonară de ocluzie (PAPO= Pcap, măsurată prin cateterism Swan-Ganz) < 18 mmHg.
Este vorba aici de un edem pulmonar «lezional» și nu cardiogenic, pentru că nu există creștere a presiunii hidrostatice microvasculare, spre deosebire de ceea ce se întâmplă în insuficiența cardiacă stângă. În SDRA, există o creștere a permeabilității alveolocapilare sub influența agresiunilor diverse.
Prognostic: foarte sever (mortalitate = aproximativ 50% din cazuri).

1°) Etiologie

Cauze = foarte variate **(a se vedea tabelul)**: orice agresiune susceptibilă să activeze cascadele de mediatori responsabili de leziunile endoteliale poate determina un SDRA.

Tabel. Exemple de cauze și de factori de risc de SDRA

Infecție	- respiratorie	- pneumopatie bacteriană - pneumopatie virală (gripă malignă, varicelă pulmonară...)
	- extrarespiratorie	- septicemie - șoc septic sau *sepsis sindrom* satelit al unei infecții localizate (de exemplu digestivă: peritonita)
Agresiune pulmonară toxică	- respiratorie	- înecare - fumuri toxice - inhalarea de lichid gastric (sindromul Mendelson) - oxigenoterapie prelungită cu FiO_2 crescut - pneumopatie medicamentoasă imunoalergică - iradierea pulmonară
	- generală	- toate stările de șoc non cardiogenic (septic, hemoragic, anafilactic) - pancreatita acută necrotică - acidocetoza diabetică - embolia amniotică - hemopatii, vascularite, colagenoze - intoxicații medicamentoase voluntare sau accidentale (heroină, barbiturice, paraquat...) - diverse proceduri medicale (circulație extracorporală, transfuzii masive, bleomicină)
Traumatisme	- toracic (printre care contuzia pulmonară)	
	-extratoracic	- politraumatism -traumatism cranian (edem pulmonar neurogenic, de mecanism puțin evident) - arsuri întinse - fracturi ale oaselor lungi (embolie grăsoasă+++) - zdrobire de membre

Principii de diagnostic etiologic:
- importanța+++ contextului;
- indicație largă a fibroscopiei bronșice pentru lavaj bronhoalveolar (LBA) și recoltare distală protejată;
- necesită un bilanț infecțios extrarespirator complet;
- se va evoca întotdeauna o toxicitate medicamentoasă;
- se vor elimina cauzele abdominale (pancreatite, peritonite) cel puțin prin ecografie abdominală și radiografie pe gol (realizabile la patul pacientului);
- CT toracic nu prezintă interes pentru diagnosticul pozitiv și etiologic, chiar dacă acest examen rămâne foarte caracteristic. El cuantifică mai bine importanța leziunilor și poate detecta eventuale complicații (pneumotorace, pneumomediastin, abces ...).

În plan gazometric, perturbarea principală a SDRA este hipoxemia, secundară unui dezechilibru ventilație/perfuzie, cu prezența de teritorii slab perfuzate neventilate (edem, alterări ale surfactantului...). Tulburările de difuzare nu intervin decât în faza de fibroză, în care regenerări parenchimatoase antrenează formarea de cavități aerice ventilate, dar slab perfuzate (efect spațiu mort: hipercapnie). Anomaliile rapoartelor ventilație/perfuzie induc o hipertensiune arterială pulmonară, care participă la faza precoce a vasoconstricției hipoxice.
În plan mecanic, capacitatea reziduală funcțională este diminuat și volumul de închidere al unor alveole este crescut și uneori chiar superior capacității reziduale funcționale. Proprietățile elastice ale plămânului sunt afectate.

2°) Diagnostic diferențial

- pneumopatie gravă cu *Pneumocistis carinii*: context de seropozitivitate HIV cunoscut, teren cu risc++, sau corticoterapie orală pe termen lung. Diagnostic prin LBA sau expectorație indusă, identificând prezența *Pneumocistis carinii*. Tratament specific = cotrimoxazol (Bactrim®) + corticoterapie (corticoizii fiind ineficienți în SDRA în faza precoce, de unde importanța realizării diagnosticului diferențial cu pneumocistoza, pentru care corticoizii sunt indicați încă din faza inițială în prezența semnelor de gravitate).
- hemoragie alveolară: anemie, LBA cu spută rozacee și prezența de siderofage (scorul Golde pozitiv), care impune un bilanț specific (boli de sistem) și frecvent o corticoterapie.

III. Identificarea situațiilor de urgență și planificarea managementului acestora

1) Pacientul se va spitaliza întotdeauna în reanimare+++. Condiționare obișnuită, incluzând prevenția ulcerului de stres și a complicațiilor de decubit.

2) Necesitatea ventilației mecanice sub sedative, după intubare traheală, pentru a încerca să se corecteze hipoxemiei: aplicarea unei presiuni expiratorii pozitive pentru a crește CRF peste volumul de închidere alveolar și a reduce astfel shuntul (dar există risc de barotraumatism și de reducere a debitului cardiac). Uneori, strategie de ventilație «permisivă», cu scopul de a evita presiunile alveolare prea importante și care conduc la o hipercapnie moderată (diferită de hipercapniile incontrolabile, prognostic foarte pesimist în timpul fazei de fibroză a SDRA).

3) Uneori, ventilație în decubitul ventral pentru a încerca redistribuirea perfuziei spre zonele cele mai bine ventilate (zone declive = cele mai slab ventilate): efect tranzitoriu, leziunile redevenind declive câteva ore mai târziu.

4) Administrarea de monoxid de azot (NO), vasodilatator arterial pulmonar selectiv, pentru a vasodilata zonele ventilate și a încerca reducerea HTAP și shuntului intrapulmonar.

5) Uneori, almitrină (Vectarion®) pentru vasoconstricția zonelor neventilate.

6) Antibioterapie: frecvent necesară, fie datorită cauzei, fie datorită unei frecvente suprainfecții.

7) Limitarea inflației hidrosodate sub supraveghere strictă a diurezei, uneori cu necesitatea hemodiafiltrării continue.

8) Evitarea unor interacțiuni medicamentoase care ar putea să dăuneze hematozei: beta-blocanți, derivați nitrați, vasodilatatori (nicardipină, nitroprusiat...), pot reduce vasoconstricția hipoxică și pot majora o hipoxemie.

9) Utilizarea de diuretice (furosemid = Lasilix®); la pacientul cu insuficiență respiratorie cronică, poate agrava o stare ventilatorie precară prin alcaloza hipokaliemică, hipocloremică și excesul de compensație în bicarbonați, putând crește astfel hipercapnia.

IV. Diagnosticul corpilor străini în căile aeriene superioare

1°) Generalități

Survin în 80-90% din cazuri la copii mai mici de 10 ani. Responsabil de 7% dintre decesele accidentale la copiii sub 4 ani.
La copii: bomboane, alune, bucăți de jucării. La adult: resturi alimentare (bucăți de carne), proteze dentare...
Factori de risc pentru inhalarea de corp străin la adult:
- vârsta înaintată;
- dentiția deficitară;
- instituționalizarea;
- administrarea de medicamente sedative;
- alcoolism;
- tulburări de deglutiție;
- tulburări de vigilență;
- boli neurologice (Parkinson, tumori cerebrale, epilepsie, AVC...).

2°) Examen clinic

Manifestările inițiale ale inhalării unui corp străin în arborele bronșic depind+++ de dimensiunea și forma obiectului, care condiționează localizarea sa în arborele bronșic.
Obiectele cele mai voluminoase se localizează în trahee și pot antrena, în caz de obstrucție totală sau subtotală, o detresă respiratorie cu apariție brutală, cu afonie, cianoză, pierderea cunoștinței și deces atunci când corpul străin nu este repede înlăturat. În caz de obstrucție traheală parțială, stridor inspirator și expirator.
Obiectele mai puțin voluminoase afectează bronhiile (în general, bronhia sușă dreaptă sau trunchiul bazalelor drepte). Impactul intrabronșic poate provoca o iritație care se traduce printr-o tuse chintoasă, uneori asociată cu dispnee, dureri toracice, *wheezing*, grețuri, febră. În caz de obstrucție parțială a unei bronhii suşe, *wheezing*-ul poate fi perceput doar în partea obstruată. Impactul lobar sau segmentar se traduce printr-o diminuare asimetrică a murmurului vezicular.
Uneori, tabloul clinic poate fi inițial sărac și poate trece neobservat, corpul străin fiind atunci descoperit în faza existenței complicațiilor sau a sechelelor (dilatarea localizată a bronșiilor, al cărui diagnostic etiologic diferențial este primo-infecția tuberculoasă).

3°) Radiografia toracică

Corpul străin nu este vizualizat decât dacă este radioopac. În caz contrar, se poate observa o hiperinflație a unui lob sau a unui plămân, dar radiografia toracică este adeseori normală. Dacă sunt luate clișee în expirație profundă, se poate obiectiva un *trapping* aeric al părții afectate, cu deviație controlaterală a mediastinului. CT toracic poate vizualiza corpul străin în cazurile dificile.

4°) Complicații și sechele

Pneumopatii, abcesul pulmonar, perforația bronșică, hemoptizie, emfizem obstructiv, stenoză bronșică, dilatare localizată a bronșiilor.

5°) Principii generale de tratament

Obstrucția completă a căilor aeriene = urgență vitală+++:
- extracția manuală a unui corp străin vizibil în gât;
- manevra Heimlich;
- bronhoscopie rigidă: spontană în caz de asfixie, corp radioopac sau diminuare unilaterală a murmurului vezicular; precedată de o endoscopie suplă pentru a localiza exact corpul străin în toate celelalte cazuri;
- rar, extracție chirurgicală, numai dacă corpul străin este înclavat permanent în peretele bronșic și nu poate fi extras prin bronhoscopie rigidă sau atunci când este prea distal pentru a fi accesibil endoscopului.

NB: Bronhoscopie rigidă = întotdeauna sub anestezia generală. Bronchoscopie suplă = anestezie locală. Fără endoscop suplu la copilul mic.

Hemoptizia

François-Xavier Blanc

I. Generalități

Hemoptizia = eliminarea de sânge roșu aerat pe gură, provenind din **căile aeriene sub-glotice**, în timpul unui efort de tuse. Este vorba de un simptom (peste 100 de cauze repertoriate). Orice hemoptizie, chiar minimă, justifică o supraveghere spitalicească de cel puțin 12-24 ore. Se va avea în vedere eliminarea unei sângerări de origine stomatologică, ORL sau digestivă (hematoasă). De reținut: o hemoptizie masivă este frecvent precedată de episoade de hemoptizie «santinelă» cu abundență redusă.

II. Argumentarea principalelor ipoteze diagnostice și justificarea examinărilor complementare pertinente în faza unei hemoptizii

Necesitatea+++ de a cuantifica hemoptizia:

- hemoptizie fudroaiantă: deces în câteva minute, intubație în extremă urgență;
- hemoptizie masivă: > 300-500 ml/24 ore sau > 200 ml odată;
- hemoptizie în cantitate medie: 50-200 ml / 24 h;
- hemoptizie în cantitate mică: simplă spută sanguinolentă 50 ml/24 ore.

Semnele de anemie acută sunt rare și indică o gravitate extremă: **hemoptizia ucide prin asfixie (inundare alveolară) și nu prin spolierea sanguină.**
Se va avea în vedere răsunetul hemodinamic: hipotensiune arterială, tahicardie, oligoanurie, chiar veritabilă stare de șoc...

Examinări de primă intenție, sistematice:
- hemoleucogramă, grupă saguină, Rh și căutarea de aglutinine neregulate, hemostază completă, gazometrie, **radiografie toracică;**
- **fibroscopie bronșică:** permite mai ales localizarea originii sângerării și dezobstruarea căilor aeriene («toaleta bronșică»). Uneori ajută la stabilirea spontană a diagnosticului cauzei. Atenție: fără biopsie intempestivă în cursul primei fibroscopii -> întotdeauna va fi timp pentru refacerea examenului «la rece»;
- **CT toracic** (cu excepția cazului de hemoptizie masivă): ajută adeseori la diagnosticul patologiei cauzale:

1°) cancer bronhopulmonar: frecvent, hemoptizie în cantitate redusă,
2°) tuberculoză pulmonară comună în forma ulcero-cazeoasă baciliferă,
3°) dilatarea bronhiilor/bronsiectaziile: hemoptizie potențial gravă,
4°) cauze cardio-vasculare: stenoză mitrală, edem pulmonar acut cardiogenic, embolie pulmonară, anevrismul aortei toracice, fisură într-o bronhie, anevrism artero-venos al bolii Rendu-Osler, HTAP,
5°) cauze infecțioase: bronșită acută, pneumopatie (mai ales Stafilococ, Klebsiela și Aspergillus), abces pulmonar,
6°) hemoragie alveolară: sindrom Goodpasture, poliangeită microscopică, hemosideroză pulmonară, lupus, Wegener, PAN, Churg-Strauss, cauze medicamentoase sau toxice,
7°) altele: traumă toracică, ingerare de corp străin, tulburări de hemostază (*dar o hemoptizie care complică un tratament anticoagulant impune același demers diagnostic ca orice altă hemoptizie*), iatrogene (după puncție/drenaj), tumoră benignă a bronhiilor (carcinoidă), sechestrație pulmonară (fragment de parenchim anormal vascularizat de către o arteră sistemică de origine sub-diafragmatică), necroză aseptică a maselor silicotice pseudotumorale, endometrioză bronșică (hemoptizie catamenială).

Cazuri particulare:
La un fost pacient tuberculos: 5 cauze clasice de hemoptizie:
- recidiva BK,
- dilatare postcicatricială a bronhiilor
- aspergilom (grefă în cavitatea deterjată),
- cancer bronhopulmonar pe cicatrice,
- bronholitiază.

La un subiect traheotomizat: eroziune a trunchiului arterial brahiocefalic prin canulă.

La un subiect silicotic:
- BK/micobacterioză atipică,
- grefă aspergilară,
- dilatare a bronhiilor,
- necroză aseptică a maselor pseudotumorale.

Principii de management:
a) Hemoptizia de mare abundență:
- prevenirea asfixiei: aspirație faringiană; poziția Trendelenburg (cu capul în jos) sau semi-așezată -> nu se va așeza pacientul în poziție laterală de siguranță până nu se știe din ce parte sângerează; oxigenoterapie nazală în flux puternic,
- **perfuzarea de soluții macromoleculare** - transfuzie sanguină,
- **întreruperea sângerării:** terlipresina = Glipressine® (2 mg i.v. direct, apoi 1 mg/4-6 ore). Atenție la insuficiența coronariană și la puseul hipertensiv,
- **arteriografie bronșică selectivă ± embolizare** (contraindicație pentru embolizare: artera medulară ramură care ia naștere dintr-un trunchi comun intercostobronșic sau dintr-o arteră intercostală, artera esofagiană inferioară care ia naștere dintr-o arteră bronșică),
- eventual, **chirurgia hemostazei.**

b) Hemoptizia medie:
- spitalizare sistematică,
- oxigenoterapie în funcție de rezultatele gazometriei,
- fibroscopia bronșică poate fi amânată pentru a doua zi,
- **se va trata cauza+++.**

Pneumotoracele

François-Xavier Blanc

I. Diagnosticul pneumotoracelui

Pneumotorace = prezența patologică de aer în cavitatea pleurală (cavitate virtuală în starea normală). Diagnosticul este de obicei ușor, bazat pe analiza minuțioasă a radiografiei toracice. În cele mai multe cazuri este vorba de o urgență terapeutică.

Semne funcționale:
- durere brutală, lancinantă, laterotoracică, ca o lovitură de cuțit, care apare în repaus;
- dispnee de intensitate variabilă;
- chinte dureroase de tuse, uneori absente.

Examenul clinic:
- sindrom de epanșament gazos al pleurei: timpanism la percuție, diminuarea transmisiei vibrațiilor vocale la palpare și diminuarea murmurului vezicular la auscultație;
- aceste semne pot lipsi în caz de pneumotorace puțin important;
- dacă apare matitate bazală francă: suspiciune de hemopneumotorace;
- uneori; examenul clinic poate fi normal.

Orice durere toracică de apariție brutală la un subiect tânăr trebuie să evoce diagnosticul de pneumotorace și să conducă la efectuarea unei radiografii toracice de urgență.

Diagnosticul de certitudine al unui pneumotorace = radiografia toracică:
- din față, la subiect în picioare, în incidență posteroanterioară;
- într-o primă etapă numai în inspirație (fără expirație forțată înainte de a fi văzut filmul în inspirație+++).
Colabarea parțială sau completă a unui plămân apare ca o hiperclaritate omogenă și avasculară între peretele toracic și parenchimul pulmonar, delimitat de o linie pleurală, predominând frecvent la vârf. Pneumotoracele este complet dacă apare colabarea totală a plămânului și parțial dacă apare colabarea parțială a plămânului.

II. Identificarea situațiilor de urgență și planificarea managementului acestora

1°) Trebuie făcută clar distincția între cazurile de **pneumotorace spontan** (*primitiv* în absența patologiei respiratorii subiacente, sau *secundar*, care complică astfel o boală respiratorie subiacentă), de cazurile de **pneumotorace traumatic**.

Pneumotorace spontan primitiv:
- adulți tineri, longilini, cu netă predominanță masculină;
- fumatul = factor favorizant;
- ruptura unei cavități aerice situate în contact cu pleura apicală: bula (a cărei limită internă este situată în interiorul parenchimului) sau blebsuri (o cavitate superficială mică situată în întregime în interiorul pleurei viscerale);
- frecvența recidivelor: 25% dintre pacienți recidivează în următorii doi ani; 50% în următorii șase ani.

Pneumotorace spontan secundar, care complică o boală respiratorie subiacentă: BPOC (60% din cazuri), HIV (mai ales în timpul pneumocistozelor), mucoviscidoză, astm, pneumopatii cronice infiltrante difuze, tuberculoză, pneumopatii cu stafilococ sau cu klebsiela, infarct pulmonar, cancer, nodul reumatoid, pneumotorace catamenial (endometrioză subpleurală)...

Pneumotorace traumatic:
- care complică un traumatism toracic cu sau fără plagă transfixiantă;
- dacă este consecutiv unei fracturi costale, poate fi asociat un hemotorax;
- se adaugă aici cazurile de pneumotorax iatrogen, după manopere invazive (postpuncție pleurală, biopsie transbronșică, puncție transparietală, implant de cateter subclavicular, anestezie prin bloc intercostal, acupunctură...) sau după ventilație mecanică.

2°) Căutarea semnelor de gravitate

Semne clinice de intoleranță a unui pneumotorace:
- insuficiență respiratorie acută: dispnee majoră, polipnee, cianoză, desaturare (puls oximetrie);
- compresiune: turgescență jugulară, puls paradoxal, distensie toracică, emfizem subcutanat;
- deglobulinizare (hemopneumotorace): paloare, sete, tahicardie, hipotensiune arterială, puls filant.

Semne radiologice de gravitate:

Trebuie căutate întotdeauna cinci semne radiologice de gravitate:
- pneumotorace compresiv: mediastin deplasat în partea contralaterală, cupolă diafragmatică aplatizată și rectilinie;
- bridă pleurală: lipirea în diferite puncte a pleurei, responsabilă de aspectul biconcav al liniei pleurale (risc de ruptură de bridă și deci de sângerare);
- nivel hidroaeric: semn de existență a unui hemopneumotorace prin ruptura de bridă;
- pneumotorace bilateral;
- anomalie a parenchimului pulmonar subiacentă (BK, emfizem, fibroză, pneumopatie...)

Semne gazometrice de gravitate: hipoxie majoră în aer ambiant.

Management: atitudinea terapeutică depinde de importanța dezlipirii și de toleranța clinică:
- în toate cazurile: spitalizare, repaus la pat, analgezice (la nevoie morfinice) și oxigenoterapie nazală (accelerează resorbția pneumotoracelui);
- colabare parțială sub 1 cm: simplu repaus la pat;
- colabare parțială cuprinsă între 1-3 cm: exsuflare cu acul, sub anestezie locală (aceeași tehnică folosită la o puncție pleurală destinată evacuării unei pleurezii), cu un ac de injecție intramusculară, în al doilea spațiu intercostal, pe linia medioclaviculară, pe marginea superioară a celei de-a treia coaste;
- cu colabare completă (sau, în unele cazuri, atunci când dezlipirea parțială depășește 2 cm): inițial, exsuflare cu ac sau implantarea unui drenaj toracic de mic calibru sub anestezie locală, îndreptat în sus și conectat la o sursă de aspirație (–20 cm HO_2) printr-un sistem de drenaj pleural. Aspirația este menținută până la oprirea pierderilor aerice care traduce închiderea breșei alveolare. Începând cu acest moment, drenul este plasat în sifonaj 24 ore, apoi retras dacă plămânul rămâne la perete pe radiografia toracică de control. A se avea în vedere și drenajul = radiografie toracică zilnică la pat + monitorizare.

Monitorizare: puls, TA, FR, T°, starea drenului (se va verifica mai ales permeabilitatea acestuia → pleurocateterele se obstruează și se cudează ușor), fluxul de bule de aer volumul de lichid colectat, nivelul de depresiune menținut, starea locală (pansament): la început, cel puțin de 2 ori/zi.
Se va avea în vedere și tratamentul cauzei (dacă există una) și corectarea factorilor favorizanți sau agravanți (tutun).
Dacă pneumotoracele este bilateral, se va începe drenajul cu partea mai puțin colabată pentru a obține o mai bună toleranță.
Apoi, trebuie realizată sistematic o simfiză pleurală (= pleurodeză).

Complicații posibile:
- complicații hemoragice/mecanice iatrogene în caz de implantare a unui tub de dren;
- risc de infecții (pleurezie purulentă);
- atelectazie/dopuri mucoase în plămânul colabat, jenând reexpansionarea –> fibroaspirație.

- edem pulmonar *a vacuo* (lezional –> rar, dar grav+++);
- persistența breșei pleurale: fistulă deschisă mai mult de 8-10 zile;
- complicații de decubit;
- decompensarea eventualelor tare asociate.

III. Argumentarea atitudinii terapeutice și planificarea managementului pacientului

În toate cazurile:
- eforturile violente sunt nepermise timp de o lună, la fel ca și călătoriile cu avionul;
- evitarea tuturor eforturilor cu glota închisă (de exemplu suflatul în trompetă);
- contraindicație pe termen lung pentru scufundările submarine

Atitudinea terapeutică propusă în caz de recidivă:
Al doilea episod:
- omolateral: management la fel ca pentru primul episod;
- controlateral: indicație de simfiză pleurală, realizată cel mai adesea cu ocazia unei toracoscopii medicale sau chirurgicale, cu talcaj (alternative: pleurectomie, abraziune pleurală, rezecția chirurgicală a zonelor buloase distrofice).

Al treilea episod:
- homolateral: simfiză pleurală, realizată cel mai adesea cu ocazia unei toracoscopii medicale sau chirurgicale, cu talcaj (alternative: pleurectomie, abraziune pleurală, rezecția chirurgicală a zonelor buloase distrofice).

La un subiect tânăr, poate fi util să se propună realizarea unei serologii HIV, a dozării de alfa-1-antitripsină cu determinarea fenotipului Pi, și realizarea unui CT toracic pentru a vizualiza blebsuri și/sau bule, înainte de a se institui un tratament specific, dacă nu a fost adoptată o rezolvare definitivă de tip simfiză pleurală cu ocazia managementului inițial.

Revărsatul pleural

François-Xavier Blanc

I. Generalități

Spațiul pleural conține în mod normal între 7 și 14 ml de lichid, rezultat al unui flux net. O creștere a acestui volum apare atunci când fluxul de intrare depășește fluxul de ieșire. Formarea de lichid poate fi mărită datorită creșterii gradientului de presiune hidrostatică (transsudat) sau datorită creșterii permeabilității vaselor pleurale (exsudat). Pot interveni și alte mecanisme, cum ar fi scurgerea de lichid peritoneal prin diafragm, sau în cursul anomaliilor drenajului limfatic.

Mari principii:
Orice revărsat lichidian pleural a cărui natură este necunoscută trebuie puncționat.
Orice revărsat lichidian pleural care survine în context febril trebuie puncționat de urgență.

II. Argumentarea principalelor ipoteze diagnostice și justificarea examinărilor complementare pertinente în prezența unui revărsat pleural

1°) Trebuie făcută distincția între mai multe tipuri de situații:

- **hemotorace**, în general traumatic, necesitând cel puțin plasarea unui tub de drenaj toracic, după ce ne-am asigurat de posibilitatea unui procedeu chirurgical rapid (chirurgie în urgență în caz de ruptură vasculară) ± transfuzie de masă globulară;
- **pleurezie purulentă**, al cărei diagnostic este stabilit pornind chiar de la aspectul lichidului colectat în timpul puncției pleurale (puroi franc, tip exsudat, cu glucoza scăzută și pH < 7,20), care impune:
  - drenaj pleural în urgență, cu puncție-lavaj cotidian cu ser fiziologic ± fibrinolitice intrapleurale,
  - antibioterapie i.v. în doză puternică, bactericidă, eficientă asupra anaerobilor (de exemplu, amoxicilină + acid clavulanic, 4-6 g i.v./24 ore). Durata totală a tratamentului: patru - șase săptămâni,
  - identificarea circumstanțelor favorizante: focar infecțios parenchimatos, cancer suprainfectat, fistulă esofagiană, teren debil...;
- **pleurezie nepurulentă** (transsudat, exsudat).

2°) Semne funcționale:

Durere bazitoracică, accentuată prin inspirație profundă.
Tuse uscată în cursul schimbărilor de poziție, uneori dureroasă.
Dispnee variabilă, depinzând de volumul revărsatului și de starea plămânului subiacent.
Se va ține seama de existența semnelor generale, care pot orienta spre o anumită etiologie (febră, alterarea stării generale...)

3°) Examenul clinic:

Sindrom de revărsat lichidian pleural:
- auscultație: abolirea murmurului vezicular, suflu pleuretic (+ a se avea în vedere căutarea unei devieri a zgomotelor inimii traducând deplasarea mediastinului, care impune eliminarea de urgență a lichidului);
- palpare: absența transmiterii vibrațiilor vocale;
- percuție: matitate declivă (cu excepția cazului în care revărsatul este localizat sau închistat). În cazul unui revărsat purulent, percuția este adeseori dureroasă.

Semne de intoleraţă: polipnee, cianoză, tahicardie, hipotensiune arterială, laterodeviație a zgomotelor inimii.

4°) Radiografia toracică:

Dacă este posibil în poziție în picioare, cu incidența față și profil.
Opacitate densă și omogenă, cu limita superioară concavă în sus, și cu vârf axilar (linia Damoiseau), care se prelungește frecvent printr-o linie bordantă axilară.
În caz de revărsat foarte abundent, aspect de «plămân alb» omogen, cu deplasarea mediastinului controlateral.
NB: dacă un singur plămân este în întregime alb = 3 mari cauze posibile:
- pleurezie de mare abundență: deplasarea mediastinului de partea opusă opacității;
- atelectazie completă a unui plămân prin obstrucția unei bronhii sușă: retracția mediastinului de partea opacității;
- antecedent de pneumonectomie (în acest caz, context evocator, și prezența unei cicatrici de toracotomie...).

5°) Examenul cheie: puncția pleurală exploratorie cu scop diagnostic

Dacă revărsatul este puțin abundent sau închistat, este necesară o reperare prin ecografie înaintea puncției pleurale.
Se va ține seama întotdeauna de aspectul macroscopic al lichidului și se vor recolta cel puțin 3 tuburi pentru examen biochimic (distincția exsudat/transsudat), bacteriologic și citologic.

Un lichid pleural este un exsudat dacă este îndeplinită cel puțin una din următoarele condiții:
- raport proteine în lichid/proteine în sânge > 0,5;
- raport LDH în lichid/LDH în sânge > 0,6;
- LDH în lichid > două treimi din limita superioară normală a LDH din sânge.

Invers, un lichid pleural este un transsudat dacă niciuna din aceste trei condiții nu este îndeplinită.
Deci, necesitatea++++ de a avea valori concomitente ale proteinelor și ale LDH în sânge (după cum este de asemenea necesar să se compare glicorahia cu glicemia pacientului!).
NB: Se va avea în vedere radiografia toracică de control după puncție.

6°) Etapele conduitei de urmat depind de rezultatele puncției pleurale+++

a) **Transsudat**
Insuficiență cardiacă.
Ciroză.
Sindrom nefrotic (proteinurie++).
Dializă peritoneală.
Mixedem.
Atelectazie.
Urinotorace.
Obstrucția venei cave superioare.
Embolie pulmonară (care poate da și exsudate).
În toate cazurile, tratamentul cauzei++++.

b) **Exsudat**
Schematic, fie diagnosticul etiologic al unei pleurezii exsudative este rezultatul puncției pleurale cu scop diagnostic, fie sunt necesare alte examinări complementare: în acest caz se începe în general cu efectuarea, după verificarea hemostazei+++, a **unei biopsii pleurale cu ac** (ac Abrams sau Castelain), foarte utilă mai ales în caz de suspiciune de pleurezie tuberculoasă, ceva mai puțin în caz de pleurezie neoplazică (recoltări realizate "orbește" și nu sub controlul vederii: nu știm ce recoltăm prin biopsie!). În caz de negativitate, se poate realiza o **toracoscopie (= pleuroscopie)** cu scop diagnostic.
NB: Se va avea în vedere radiografia toracică de control după biopsie.

Toracoscopia medicală sau chirurgicală: realizată cel mai frecvent sub anestezie generală, după verificarea hemostazei+++. După crearea unui pneumotorax, se introduce un toracoscop în cavitatea pleurală pentru a o explora în ansamblul ei și a efectua recoltări dirijate sub controlul vederii (eficacitate net superioară biopsiei

pleurale realizate "orbeşte"). În caz de pleurezie neoplazică, manevra se poate termina realizând o simfiză pleurală (= pleurodeză) prin talcaj. Pe parcurs, apare nevoia de a plasa un tub de drenaj toracic pentru evacuarea aerului deoarece s-a creat inițial un pneumotorace pentru a introduce toracoscopul. Toracoscopia este întotdeauna precedată de un CT toracic, cel mai adesea de o fibroscopie bronşică şi de probe funcționale respiratorii.

Patologii tumorale:
- cancer bronhopulmonar (afectare pleurală = stadiul IV);
- metastaze ale unui alt cancer: sân, prostată, ovar, tiroidă, limfoame, hemopatii maligne...;
- mezoteliom malign = cancer primitiv al pleurei: expunere la azbest, revărsat de obicei dureros, la radiografie toracică pleură tipic mamelonată şi festonată, lichid bogat în acid hialuronic...

Patologii infecțioase:
- pleurezii bacteriene, cel mai frecvent reacționale sau parapneumonice (cu lichid steril, glicopleurie normală şi pH > 7,20), al căror tratament constă într-o simplă evacuare cu acul, asociat tratamentului pneumopatiei. Uneori, pleurezii purulente, care necesită drenaj ± lavaj ± fibrinolitice şi în plus antibioterapie;
- pleurezii tuberculoase: limfocitare, cu procent ridicat de adenozin-desaminază. Biopsia pleurală confirmă diagnosticul, prin evidențierea de foliculi tuberculoizi, gigantocelulari, cu necroză cazeoasă. PCR din lichidul pleural nu are mare relevanță. Pentru tratament, anti-BK + evacuarea lichidului (corticoizii nu prezintă interes):
- pleurezii ale infecțiilor virale;
- pleurezii ale infecțiilor fungice;
- pleurezii ale infecțiilor parazitare;
- abcese intra-abdominale;
- hepatită.

Boli sistemice:
poliartrită reumatoidă (cu glicopleurie scăzută, cu prezența ragocitelor);
lupus;
boala Wegener;
sindrom Churg-Strauss;
sindrom Sjögren;
febra mediteraneană;
sarcoidoză (în mod excepțional).

Patologii gastrointestinale:
pancreatită (creşterea amilazei în lichidul pleural);
ruptură esofagiană (creşterea amilazei în lichidul pleural);
chirurgie abdominală;
scleroză de varice;
toxicitate medicamentoasă (amiodaronă, bromocriptină, dantrolenă, izoniazidă, metotrexat metisergid, nitrofurantoină...).

Altele:
embolie pulmonară;
azbestoză;
pleurezie post-radioterapie;
chilotorax (aspect lăptos, creşterea trigliceridelor în lichidul pleural; secundar unei leziuni a canalului toracic sau unei limfangioleiomiomatoze).

Observații
Dincolo de tratamentul cauzei, se va avea întotdeauna în vedere efectuarea mai multor şedințe de kinetoterapie pleurală după evacuarea unei pleurezii exsudative (scop = limitarea sechelelor pleurale).
Dacă diagnosticul final este un mezoteliom pleural şi dacă s-a plasat un tub de drenaj toracic (de exemplu în decursul unei toracoscopii cu scop diagnostic), se va avea în vedere realizarea unei radioterapii a orificiului de drenaj.

Pneumopatia interstițială difuză

François-Xavier Blanc

I. Diagnosticul pneumopatiei interstițiale difuze

1°) Examen clinic:
- semne clinice evocatoare: dispnee de efort, tuse seacă, uneori cu semne generale;
- inspecția poate identifica un hipocratism digital, mai ales în caz de fibroză pulmonară primitivă;
- auscultația pulmonară poate evidenția raluri crepitante «velcro»;
- se vor căuta semne extrarespiratorii asociate: cutanate, neurologice, articulare...;
- se va determina dacă evoluția este acută, subacută sau cronică. La cea mai mică suspiciune, se vor elimina principalele cauze de pneumopatii difuze cu evoluție acută: pneumopatie în relație cu infecția HIV, pneumopatii oportuniste diverse, infecții acute comunitare (*Micoplasma pneumoniae*, chlamidiae, *Coxiella Burnetti*, gripă, VRS, rujeolă...), pneumopatie toxică, SDRA, edem pulmonar cardiogenic...;
- se va căuta întotdeauna o expunere profesională (azbestoză, silicoză, boala crescătorilor de păsări, plămâni de fermier...), administrare de medicamente (amiodaronă, nitrofurantoină, penicilină, betablocante, săruri de aur, bleomicină...), și noțiunea de antecedente de neoplazie, cardiopatie sau seropozitivitate HIV.

În caz de teren imunodeprimat: pneumocistoză, tuberculoză, micobacterioză atipică, pneumopatie cu CMV, herpes, toxoplasmoză, pneumopatie interstițială limfoidă (LIP), sarcom Kaposi.

2°) Radiografie toracică: opacități interstițiale nesistematizate, neconfluente, reticulo-nodulare sau miliare (întotdeauna cu limite nete), fără bronhogramă aeriană+++. La debut, aspect de sticlă mată sau de opacități lineare sau de micronoduli. Mai târziu, prezența de infiltrate, de traversări fibroase mai mult sau mai puțin confluente, de retracții parenchimatoase (cu aspect de fagure de miere) și aspect global de «plămâni mici».

3°) CT toracic în secțiuni fine (milimetrice) de înaltă rezoluție: precizează sindromul interstițial, tipul de afectare (micronodulară, reticulară, chistică), caută semne de distorsiune evocatoare de fibroză, caută leziunile asociate și permite evocarea unor diagnostice în funcție de aspect (a se vedea tabelul):
- fibroză pulmonară primitivă: opacități lineare care desenează o rețea cu ochiuri mici, predominant la baze uneori cu aspect de fagure de miere;
- histiocitoză X: imagini chistice care predomină în lobii superiori;
- limfangită carcinomatoasă: imagini reticulonodulare, triangulare, uneori asociate unor adenopatii mediastinale tumorale;
- sarcoidoză: distribuție peribronșică predominantă, asociat afectare interstițială și adenopatii hilare bilaterale și simetrice.

Tabel. Caracteristici tomodensitometrice ale unor pneumopatii interstițiale difuze.

Leziuni elementare	Sarcoidoză	Pneumopatie de hipersensibilitate	Histiocitoză X	Fibroză pulmonară primitivă	Azbestoză	Silicoză
Predominanța leziunilor în câmpurile pulmonare	Regiunea medie	Regiunea medie și superioară	Difuz. Respectarea vârfurilor și fundurilor de sac	Baze	Baze	Regiunea medie și superioară
Micronoduli	+++	+++	–	–	+	++
Noduli	++	+	+	+	+	–
Imagini chistice	–	–	++	–	–	–
Sticlă mată	±	+++	+	+	±	–
Condensare alveolară	+	+	–	±	–	–
Linii septale de atenuare	–	–	–	+++	+	+
Fagure de miere	–	–	–	+++	+	+
Adenopatii mediastinale	+++	–	–	–	–	++
Calcificări pleurale	–	–	–	–	+++	–

4°) Gazometrie sanguină: normală la debut, doar cu desaturare la efort, apoi efect shunt (hipoxie + hipocapnie, cu suma PaO_2 + $PaCO_2$ < 120 mmHg). Este vorba de un efect shunt, nu de un shunt adevărat, pentru că hipoxia este corectată în acest caz prin administrarea de oxigen pur (PO_2 atinge 500-600 mmHg sub FiO_2 100%).

5°) Probă funcțională respiratorie (PFR): **disfuncție ventilatorie restrictivă**, definită printr-o diminuare a CPT < 80% față de cea teoretică. Cel mai frecvent, raportul Tiffeneau (VEMS/CV) este normal. Există de asemenea o **diminuare a raportului DLCO/VA** (tulburare de difuzare) și o diminuare a complianței la CRF. (capacitatea reziduală funcțională)

6°) Fibroscopia bronșică cu lavaj bronhoalveolar (LBA) +++: LBA este singurul examen care permite explorarea plămânului profund și care permite orientarea diagnosticului în funcție de celularitatea obținută.
LBA normal: aproximativ 150 000-250 000 elemente nucleate/ml, cu 90% macrofage, 5-10% limfocite și mai puțin de 2% PNN.

a) În caz de creștere a limfocitelor: alveolită limfocitară:
- sarcoidoză: creștere moderată a limfocitelor (20-40%, cu predominanță netă a limfocitelor CD4, responsabile de o creștere a raportului CD4/CD8);

- pneumopatie de hipersensibilitate (alveolită alergică extrinsecă): creştere semnificativă a nivelului de limfocite (50 -80%, cu predominanță netă a limfocitelor CD8, responsabile de o diminuare a raportului CD4/CD8);
- limfom: populație limfocitară monoclonală pe imunomarcaj;
- altele: Gsaugerot-Sjögren, lupus, pneumopatie medicamentoasă...

b) Alveolită cu neutrofile: fibroză pulmonară primitivă, sclerodermie, poliartrită reumatoidă.

c) Alveolită cu hipercelularitate majoră: histiocitoză X, cu expresia antigenului CD1a > 5%.

d) Alveolită cu polinucleare eozinofile: fibroză pulmonară primitivă (prezența eozinofilelor în LBA = factor de prognostic negativ, cu absența răspunsului la corticoizi, histiocitoză X, pneumopatie medicamentoasă, pneumopatie interstițială cronică cu eozinofile...

e) Prezența particulelor minerale în LBA: de exemplu, azbestoză în cazul prezenței corpilor azbestozici în cantitate semnificativă.

7°) Biopsie pulmonară:
Reorezintă ultima etapă, atunci când diagnosticul nu a putut fi stabilit altfel. Biopsiile pulmonare pot fi obținute cu ocazia unei fibroscopii (biopsii transbronşice, în care acul de biopsie traversează peretele bronşic şi recoltează din parenchimul pulmonar: risc++ de hemoptizie şi de pneumotorace) sau prin toracoscopie chirurgicală sau prin biopsie chirurgicală cu torace deschis.

II. Principalele cauze ale pneumopatiilor interstițiale difuze

Prin definiție, este vorba de o infiltrație difuză a țesutului conjunctiv pulmonar de către celule inflamatorii şi/sau fibroză, mai rar de către alte elemente (de celule tumorale). Există de asemenea infiltrație a interstițiumului, cu îngroşarea pereților alveolari, dar şi a spațiilor alveolare şi uneori a căilor aeriene şi a vaselor pulmonare.
Şapte cauze sunt responsabile de peste 80% din pneumopatiile interstițiale difuze.

1°) Sarcoidoza: 40% din cazuri (a se vedea paragraful 124).

2°) Fibroza pulmonară primitivă: + de 15% din cazuri.
- vârsta medie de apariție = 50 ani;
- debut insidios, cu tuse seacă chintoasă, putând rămâne izolată timp de câteva luni. Apoi, dispnee de efort cu agravare progresivă. Intervalul între primele simptome şi diagnostic este în medie de 2 ani:
- există rar semne extrarespiratorii;
- hipocratism digital în 40-50% din cazuri;
- raluri crepitante velcro tipice la auscultare pulmonară;
- CT toracic: leziunile predomină în părțile inferioare şi posterioare ale celor două câmpuri pulmonare. Plaje de sticlă mată, linii de atenuare septale şi nonseptale, cu imagini în rețea, bronhectazii prin tracțiune, distorsiuni scizurale, reducerea volumelor pulmonare (aspect de plămâni mici) fără placă pleurală şi adenopatie mediastinală+++;
- examinările de laborator nu ajută la stabilirea diagnosticului;
- LBA = alveolită cu PNN frecvent cu eozinofile;
- biopsie pulmonară chirurgicală: rezervată fibrozelor de prezentare clinică sau radiologică atipică;
- supraviețuire medie la 5 ani: aproximativ 50%, cu evoluție spre insuficiență respiratorie, hipertensiune arterială pulmonară severă, conducând la deces;
- tratament: oxigenoterapie, inițial la efort, apoi în continuare, frecvent cu nevoia unui debit puternic (oxigen lichid, şi nu concentrat). Corticoterapie orală ± Imurel®.

3°) Alveolita alergică extrinsecă: datorată inhalării de prafuri organice. Diagnosticul se bazează pe evidențierea precipitinelor serice, a unei alveolite limfocitare demonstrate prin LBA şi a unui context compatibil. Tra-

tament = evicția alergică+++. În formele acute și subacute, corticoterapie orală. În caz de leziuni pulmonare ireversibile, a se avea în vedere solicitarea unei despăgubiri de tip boală profesională.

4°) Histiocitoza langerhansiană (histiocitoza X): granulomatoză constituită prin proliferarea și infiltrarea țesuturilor de către celule Langerhans.
- afectează subiecții între 20 și 40 ani, care consumă cantități importante de tutun+++:
- circumstanțele descoperirii: tuse, dispnee de efort, semne generale (febră, astenie, pierdere în greutate), pneumotorace (10% din cazuri), radiografie toracică sistematică;
- CT toracic: inițial, noduli centrați în lumenul bronșic, apoi formarea de mici cavități chistice în parenchimul pulmonar, predominant în regiunile superioare ale plămânilor. Juxtapunerea sau confluența lor realizează un aspect de fagure de miere sau «plămâni de dantelă»;
- diagnostic prin LBA, cu elemente ce exprimă CD1a (celule Langerhans);
- confirmare prin biopsie pulmonară, cu necesitatea biopsiilor de mari dimensiuni (inegalitatea repartizării leziunilor anatomice, care sunt de mici dimensiuni și care fac ca biopsiile transbronșice să fie puțin eficiente);
- tratament: oprirea fumatului++++. Se va discuta despre administrarea corticoizilor orali. Transplant pulmonar pentru formele care evoluează spre o insuficiență respiratorie sever invalidantă, în ciuda diferitelor tratamente.

5°) Colagenoze: mai ales sclerodermie. Căutarea++ semnelor extrarespiratorii. Importanța contextului și a anamnezei.

6°) Pneumoconioze (în special silicoza) la subiecții expuși prin natura profesiei (topitorie, industria sticlei, mineri, industria ceramică...).
- anomalii radiologice evocatoare: opacități nodulare bilaterale predominând în jumătatea superioară a acelor două câmpuri pulmonare, uneori confluente (ajungând la formarea de mase pseudotumorale). Hiperclarități predominante la baze, în raport cu emfizemul. Adenopatii hilare bilaterale+++, uneori cu calcificări fine "în coajă de ou":
- nu există tratament specific pentru silicoza cronică necomplicată;
- a se reflecta la solicitarea de recunoaștere a bolii profesionale.

7°) Pneumopatii medicamentoase: anamneza+++. Fără hipocratism digital. Peste 60 de cauze...
- amiodaronă;
- nitrofurantoină;
- săruri de aur;
- D-penicilamină;
- bleomicină.

Opacități și mase intratoracice

François-Xavier Blanc

În cadrul parenchimului pulmonar, se disting opacități alveolare, interstițiale și rotunde (unice sau multiple). Mase anormale se pot situa de asemenea în mediastin.
Ipotezele diagnostice și examinările complementare depind de tipul de opacitate.

1°) Opacități alveolare

- **de tonalitate hidrică;**
- **cu contururi difuze;**
- **confluente;**
- **cu bronhogramă aeriană** (vizualizarea aerului intrabronșic contrastant cu opacitatea sau densitatea datorate umplerii alveolare adiacente).

Diagnosticul etiologic are la bază datele clinice și depinde de tipul de opacități alveolare.
Sindrom alveolar *localizat*: pneumopatie bacteriană, tuberculoză, infarct pulmonar, contuzie pulmonară, cancer bronhioloalveolar...
Sindrom alveolar *difuz*: EPA cardiogen, edem lezional, pneumopatie infecțioasă extensivă (virală, bacteriană, oportunistă), alveolită alergică extrinsecă, hemoragie intra-alveolară, sarcoidoză, tuberculoză...

În funcție de contextul evolutiv:
evoluție acută: pneumopatii infecțioase, edem pulmonar, hemoragie pulmonară, infarct pulmonar, embolii septice, boala Wegener;
evoluție cronică: cancer brohioloalveolar, limfom, pneumonii infecțioase cronice, sarcoidoză, bronșiolită obliterantă cu pneumonie în organizare (BOOP), pneumonie cronică cu eozinofile, pneumopatie interstițială descuamativă, pneumonie lipidică, pneumopatie medicamentoasă.

2°) Atelectazia

O atelectazie este o opacitate densă, omogenă, fără bronhogramă aeriană+++, sistematizată, triunghiulară cu vârf hilar și bază periferică, retractilă++++ (atracție a structurilor învecinate). **Traduce o tulburare de ventilație prin obstrucția bronșică**, mecanism de departe cel mai frecvent (corp străin endobronșic, cancer+++, fistulă gangliobronșică tuberculoasă, compresie de origine extrinsecă de către o adenopatie...). În toate cazurile, este important să se realizeze o fibroscopie bronșică și nu o puncție pleurală (pentru că nu există revărsat lichidian!!!). Pe lângă tratamentul cauzei, este utilă kinetoterapia respiratorie cu drenaj postural.

3°) Opacități interstițiale

Opacități nesistematizate, neconfluente, cu limite nete, fără bronhogramă aeriană+++. Ele pot fi *liniare* (liniile Kerley) sau *nodulare* (punctiforme dacă diametru < 1,5 mm, micronodul dacă diametrul este cuprins între 1,5 si 3 mm, noduli dacă diametrul este cuprins între 6 și 10 mm). Aspectul miliar este definit de prezența micronodulilor diseminați în ansamblul celor două câmpuri pulmonare.
Utilitatea+++ CT toracic în secțiuni fine milimetrice (= CT înaltă rezoluție) pentru precizarea leziunilor.
Diagnosticul etiologic depinde de rezultatul CT, dar frecvent și de lavajul bronhoalveolar (realizat în cursul unei fibroscopii bronșice), chiar și de prelevările histologice.

Diagnostic etiologic
a) Liniile Kerley
Cauze acute: edem pulmonar, pneumopatie infecțioasă (micoplasm, pneumocistoză, virus...), hemoragie pulmonară, alveolită alergică extrinsecă.
Cauze subacute sau cronice: sarcoidoză, pneumoconioze, limfangită carcinomatoasă, stenoză mitrală, histiocitoză langheransiană...

b) Miliară pulmonară: tuberculoză, miliară carcinomatoasă (metastaze), pneumoconioze (silicoza), sarcoidoză, alveolită alergică, histiocitoză langheransiană... Dacă nodulii sunt calcifiați, poate fi vorba de sechele de tuberculoză, de varicelă, de sarcoidoză, de silicoză, de histoplasmoză, de stenoză mitrală.
c) Opacități reticulare sau reticulonodulare: fibroză interstițială primitivă, sarcoidoză, limfangită carcinomatoasă, pneumoconioze (azbestoza), alveolită alergică extrinsecă, pneumopatie medicamentoasă, pneumopatie infecțioasă (micoplasm, pneumocistoză, virus), histiocitoză langheransiană, colagenoză...
d) Imagini în fagure de miere: fibroza interstițială idiopatică+++, histiocitoză langheransiană, pneumoconioze, sarcoidoză.

4°) Opacități rotunde

Prin definiție, opacități ± rotunjite cu diametrul mai mare de 10 mm.
În prezența unei opacități rotunde intraparenchimatoase, **demersul diagnostic este dominat de suspiciunea de cancer:**
În absența diagnosticului, la un pacient operabil, este indicată toracotomia pentru exereză chirurgicală. La pacienții inoperabili, diagnosticul poate fi obținut după caz prin puncție transparietală ghidată sub CT sau biopsii transbronșice (în timpul unei fibroscopii bronșice).
În demersul diagnostic, se va preciza+++ existența unei intoxicații tabacice, dar și profesia, expunerea eventuală la produși toxici, noțiunea de vaccinare BCG și mai ales evolutivitatea imaginii față de clișeele anterioare. Realizarea unui CT toracic este sistematică, pentru a preciza caracterele opacității și a căuta leziunile asociate. În caz de opacitate unică, se realizează o fibroscopie bronșică, un bilanț de extensie și de operabilitate (suspiciune de cancer bronhopulmonar). Se propune și o antibioterapie nespecifică (tip amoxicilină + acid clavulanic) timp de 10 sau 15 zile: o eventuală regresie pledează în favoarea unui proces infecțios.

Opacități rotunde intraparenchimatoase unice:
- cancer bronhopulmonar în peste 70% din cazuri (cu precădere epidermoid, mai puțin frecvent adenocarcinom sau cancer anaplazic cu celule mici);
- metastază unică;
- limfom;
- plasmocitom;
- tumoră benignă (carcinoid bronșic, hamartocondrom, fibroleiom, lipom...);
- proces infecțios: tuberculom, aspergilom, abces pulmonar pe cale de constituire, pneumopatie cronică de tip actinomicoză sau nocardioză;
- chist bronhogen;
- chist hidatic (în zona de endemie = Africa de Nord);
- boala Wegener (valoarea c-ANCA);
- noduli reumatoizi;
- anevrism arteriovenos (izolat sau în cadrul unei boli Rendu-Osler);
- sechestrație pulmonară;
- infarct pulmonar cu forme pseudotumorale;
- hematom intrapulmonar.

Opacități rotunde intraparenchimatoase multiple
În peste 80% din cazuri, este vorba de metastaze. Mai poate fi vorba de abcese pulmonare multiple, chisturi hidatice multiple, sarcoidoză, tuberculoză, limfom sau silicoză...

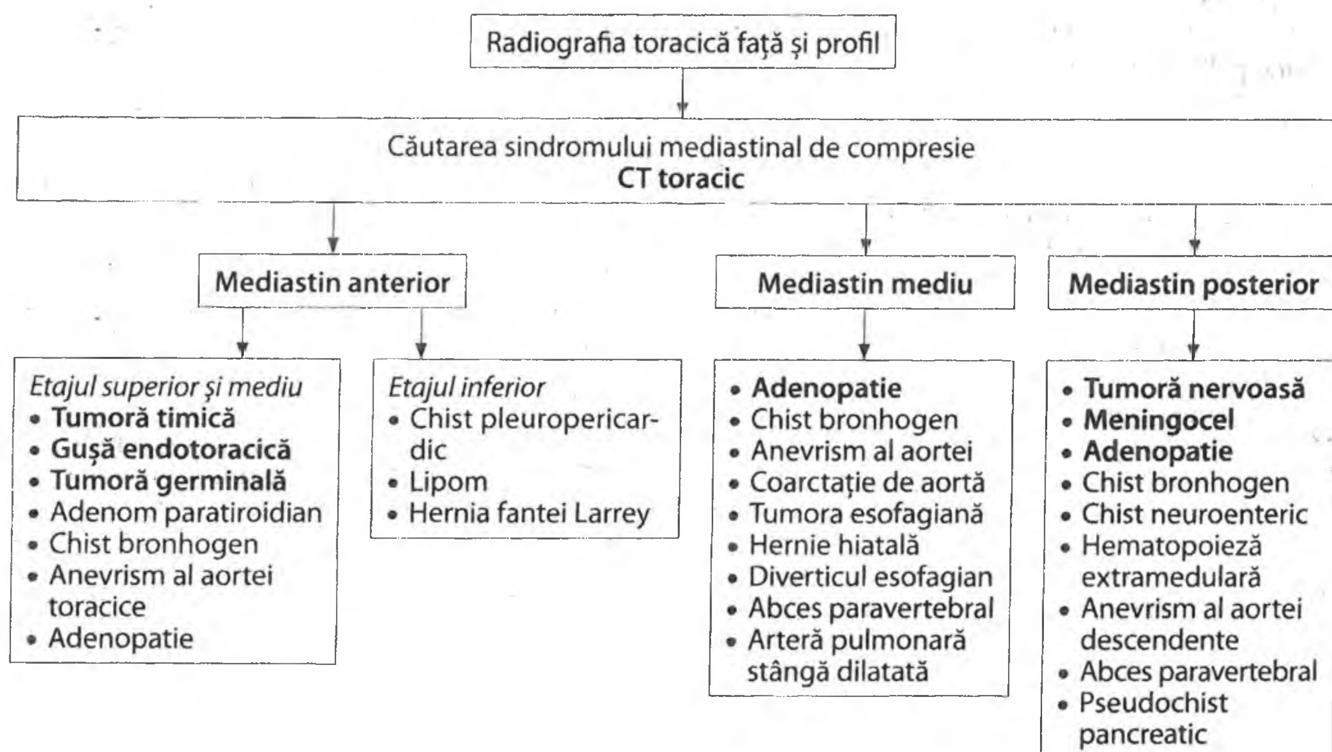
5°) Sindromul mediastinal

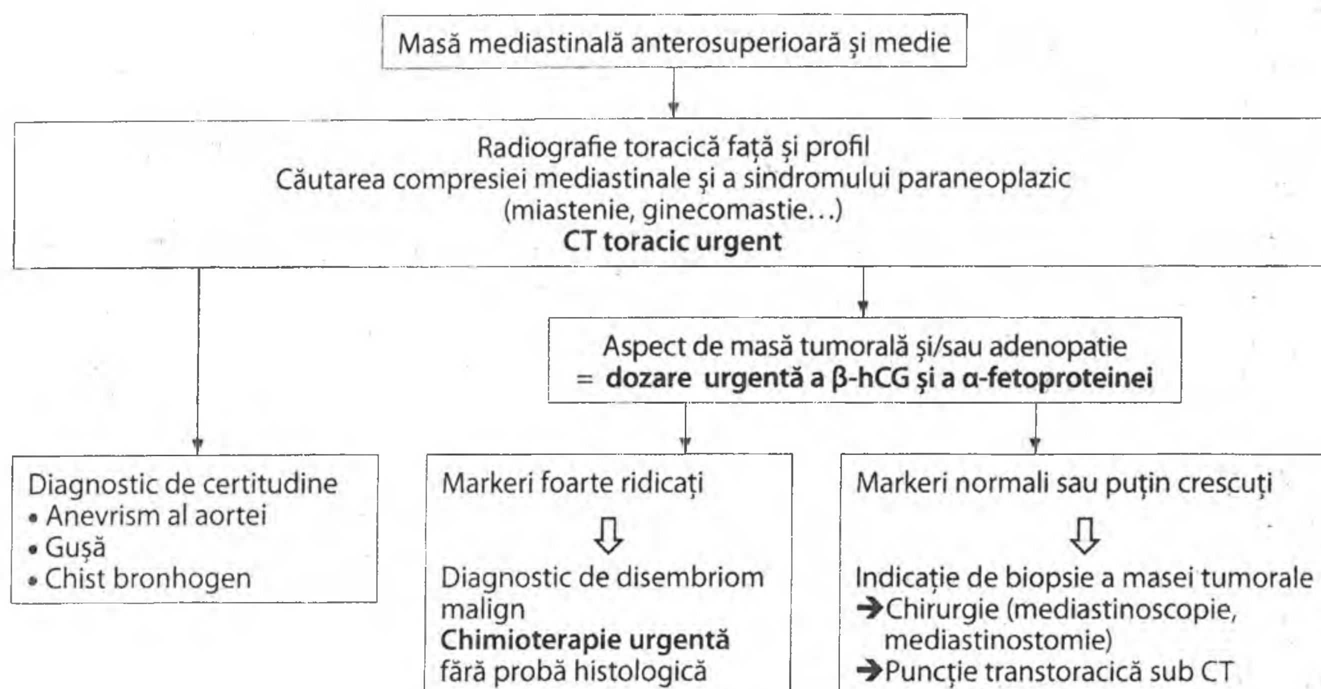
Importanța+++ CT toracic realizat cu și fără substanță de contrast pentru a preciza sediul, dimensiunea și densitatea masei suspecte, căutând de asemenea și leziunile asociate. Pentru mediastinul posterior, este utilă ecografia transesofagiană (care oferă de asemenea posibilitatea de a realiza o puncție transesofagiană).
În funcție de context și de sediul opacității, se va realiza o fibroscopie bronșică, o fibroscopie esofagiană, un tranzit esogastric sau opacifierea vasculară. Dacă nu se ajunge la stabilirea unui diagnostic cu certitudine, se va realiza o mediastinoscopie în secția de chirurgie (incizie suprasternală mediană) dacă adenopatia este accesibilă (loja Barety, adenopatie mediastinală dreaptă).

Circumstanțe de descoperire:
a) descoperire întâmplătoare pe o radiografie sistematică;
b) sindrom mediastinal de compresie:
- **sindrom de cavă superior**: edem cervicofacial în pelerină, cu aspect buhăit recent al feței, cianoză, circulație venoasă colaterală a părții superioare a toracelui și a membrelor superioare, turgescență a venelor jugulare externe,
- **compresia căilor respiratorii**: dispnee de tip laringian, inspiratorie, zgomotoasă = cornaj, tiraj intercostal și sternocleidomastoidian, tuse seacă, răgușită, cu variabilitate pozițională: semne agravate în decubit dorsal,
- **paralizie recurențială stângă** (care traduce o invazie mediastinală tumorală de natură malignă comprimând nervul recurent stâng sub crosa aortică): voce răgușită bitonală de apariție recentă, cu paralizie a corzii vocale stângi la examinarea laringiană;
- **paralizie diafragmatică unilaterală**: pe radiografia toracică, ascensiune a cupolei cu confirmarea diagnosticului în scopie, cu ocazia *sniff-test*-ului (ascensiune paradoxală a cupolei afectată în cursul respirației),
- **paralizie diafragmatică bilaterală**: imposibilitatea de a menține decubit dorsal strict, diminuarea capacității vitale pe PFR, dispnee de efort++;

c) alterarea stării generale;
d) mai rar, miastenie sau sindrom paraneoplazic.
Existența unei mase mediastinale, asociată sau nu unei tumori pulmonare, impune obținerea unui diagnostic histologic precis înainte de a întreprinde un tratament specific.
Diagnosticul etiologic este orientat de către sediul opacității radiologice.

Conduita diagnostică în fața unei mase mediastinale:





Câteva tablouri caracteristice:

- adenopatii ale sarcoidozei: aspect evocator de «limfom hilar benign bilateral»: adenopatii bilaterale, simetrice, policiclice, uneori voluminoase, necompresive, cu sediu interbronşic, uneori asociate unei adenopatii laterotraheale;
- primo-infecţia tuberculoasă: adenopatie izolată, unilaterală, cu sediu interbronşic sau laterotraheal, uneori asociată unui şancru de inoculare parenchimatos. Risc de fistulizare sau tulburare de ventilaţie, posibilă datorită unei compresii (care poate să dea, cel mult, câţiva ani mai târziu, o dilatare localizată a bronhiilor, mai ales la nivelul lobului mediu: sindrom Brock);
- adenopatiile bolii Hodgkin: superioare, laterotraheale, responsabile de o lărgire a mediastinului superior în şemineu, asimetrice şi compresive;
- pneumoconioze (silicoze): adenopatii bilaterale, calcifieri fine la periferie („în coajă de ou"), frecvent asociate unor noduli parenchimatoşi şi unor opacităţi retractile (a se căuta++ o expunere profesională).

Tehnici diagnostice

Mediastinoscopia permite practicarea biopsiei adenopatiilor laterotraheale drepte si stângi, traheobronşice, hilare şi intertraheobronşice. Nu permite explorarea lanţurilor ganglionare ale mediastinului anterior şi a lanţurilor mediastinului postero-inferior.

Videotoracoscopie: sub anestezie generală, care necesită o intubaţie traheobronşică selectivă pentru a exclude un plămân; permite practicarea biopsiei ganglionare intertraheobronşice, dar şi din pleura parietală şi din parenchimul pulmonar.

Tumori ale plămânului primitive și secundare

François-Xavier Blanc

Institutul național al cancerului (INCa) – Recomandări profesionale: Cancerul plămânului fără celule mici. Colecția Recomandări & referențiale, INCa, Boulogne-Billancourt, septembrie 2010.
Institutul național al cancerului (INCa) – Recomandări profesionale: Cancerul plămânului fără celule mici. Forme localizate neoperabile, local avansate și metastatice. Colecția Recomandări & referențiale, INCa, Boulogne-Billancourt, septembrie 2010.
HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) – Ghidul ALD nr. 30. Tumora malignă, afectarea malignă a țesutului limfatic sau hematopoietic: Cancerul plămânului și mezoteliomul pleural malign (mai 2009).

I. Tumori primitive ale plămânului

1°) Diagnosticul tumorilor primare pulmonare

Clasic, se face distincția între cancerele bronșice cu celule mici și cancerele bronșice fără celule mici.

Circumstanțe obișnuite de descoperire a unui cancer bronhopulmonar (KBP)

La un subiect tabagic de peste 40 ani, orice simptom respirator, oricare ar fi gravitatea și natura acestuia, trebuie să atragă atenția și să conducă la efectuarea unei radiografii toracice:
- apariția sau agravarea unei tuse sau a dispneei;
- episod infecțios pulmonar care trenează sau recidivează în același teritoriu;
- hemoptizie;
- semne în raport cu extensia locoregională: disfonie (paralizia nervului recurent stâng), *wheezing* (compresiune traheală), sindrom cavă superior (compresiunea venei cave superioare, mai ales în KBP cu celule mici), disfagie (compresie a esofagului), durere toracică (afectare a pleurei sau a peretelui toracic);
- semne generale: pierdere în greutate, anorexie, astenie, mai rar febră;
- metastaze revelatoare (ficat, os, creier, adenopatie supra-claviculară);
- sindrom paraneoplazic (hipocratism digital, ginecomastie);
- depistare radiologică sistematică.

Valoarea prognostică a simptomatologiei

Circumstanțe de descoperire	Frecvența (%)	Supraviețuire la 5 ani (%)
Radiografie toracică sistematică	6	18
Simptome locale	27	12
Metastază simptomatică	32	0
Semne generale	34	6

Bilanț inițial ce trebuie realizat în faza unui KBP

Examen	KBP fără celule mici	KBP cu celule mici
Fibroscopie bronșică	+	+
CT toracic + suprarenal	+	+
CT cerebral	+	+ (chiar și RMN)
Ecografie abdominală	+	+
Scintigrafie osoasă	în caz de dureri	+
Biopsie medulară	–	+
Markeri tumorali	–	–
PFR	+	–

De câțiva ani, PET-CT cu 18-FDG permite realizarea unui bilanț de extensie complet în căutarea localizărilor secundare și înlocuiește scintigrafia osoasă.
Bilanțul preterapeutic sistematic: funcția renală și hepatică, ECG ± ecografie cardiacă, examen ORL, examen stomatologic.
De discutat în KBP fără celule mici: mediastinoscopie, scintigrafie pulmonară ventilație/perfuzie.

2°) Argumentarea atitudinii terapeutice și planificarea monitorizării pacientului

Atitudinea terapeutică este diferită pentru cancerele fără celule mici și cancerele cu celule mici.

a) Cancerele fără celule mici
Regrupează în principal KBP epidermoide (40%), adenocarcinoamele (20-40%) și KBP cu celule mari (10%):
- cancerul cel mai frecvent la bărbat;
- rolul tutunului+++ (numai 7% dintre pacienții cu KBP sunt nefumători: cel mai frecvent, adenocarcinoame la femei);
- factori profesionali: azbest, radiații ionizante, crom, fier, nichel, arsenic anorganic, bis-cloro-metil-eter, radon, hidrocarburi policiclice aromatice, clorură de vinil;
- clasificarea TNM: validată pentru prima dată în 1974, de atunci reevaluată de mai multe ori. Actualmente, a șaptea ediție (2009). Permite descrierea standardizată a bolii, evaluarea prognosticului în funcție de stadiu și ajută la determinarea unei strategii terapeutice în funcție de stadiu.

Cancerul plămânului fără celule mici: frecvența și supraviețuirea pe stadiu

	Frecvența diagnosticării	Supraviețuirea relativă la 5 ani
Cancer localizat stadiile I și II	15-30%	52,6%
Cancer local avansat stadiul III	20%	23,7%
Cancer metastatic stadiul IV	40-55%	3,8%

Principii de tratament: pentru toate stadiile, supraviețuirea relativă la 5 ani este estimată la aproximativ 14%. Pentru cancerele diagnosticate într-un stadiu localizat, cel mai adesea accesibile unui tratament chirurgical, supraviețuirea până la 5 ani poate atinge 50%. În general, tratamentul depinde++ de clasificarea TNM.

Principii de tratament al cancerului bronhopulmonar fără celule mici

	TNM	Chirurgie	Radioterapie	Chimioterapie sau terapie țintită
Stadiul IA	T1 N0	+		
Stadiul IB	T2 N0	+		±
Stadiul II	T1, 2 N1 T3 N0	+	±	+
Stadiul I sau II neoperabil			+	±
Stadiul IIIA	T3 N1	+	±	±
	T1, 3 N2	±	±	±
	T4 N0, 1		+	+
Stadiul IIIB	Toate T, N3		+	+
	T4, N2		+	+
Stadiul IV	Toate T, N, M1			+

+: modalitate terapeutică de referință, sistematică (cu excepția cazurilor de contraindicație).
±: poate fi avută în vedere în asociere cu tratamentul de referință.

Pentru stadiile III neoperabile (stadiile IIIA non rezecabile sau stadiile IIIB sau pacienți care refuză sau când există contraindicație pentru chirurgie), tratamentul de referință se bazează pe o **chimioradioterapie concomitentă pe bază de săruri de platină.**
Pentru stadiile IV, se disting tumori cu sau fără **mutație activatoare a genei EGFR**. Într-adevăr, strategia terapeutică este de acum orientată de prezența sau nu a unei mutații a acestei gene. Procentajul de pacienți care prezintă o mutație a acestei gene se estimează la aproximativ 15% în Europa.
În absenta mutației genei EGFR: tratamentul are la bază o biterapie care asociază **cisplatina** și o **moleculă de a treia generație** de tip gemcitabină, taxan (docetaxel și paclitaxel), vinorelbină sau pemetrexed. Durata optimă a tratamentului se situează între 4 și 6 cicluri de chimioterapie.
În prezenta unei mutații a genei de EGFR: tratamentul de primă linie are la bază un **inhibitor al tirozin-kinasei (gefitinib) în monoterapie** sau o biterapie ce asociază o chimioterapie de a treia generație și cisplatina.

b) Cancerele cu celule mici
Reprezintă 20% din tumorile maligne primitive ale plămânului. În aproape 2/3 din cazuri, se remarcă existența metastazelor. Baza tratamentului = chimioterapia (și nu chirurgia):
- prezentare de obicei centrală;
- frecvența semnelor generale;
- rapiditatea semnelor (timp de dublare = 1 lună);
- apare întotdeauna, afectare mediastinală și frecvent masivă;
- sindrom cavă superior, întâlnit de asemenea, dar mai puțin frecvent în KBP fără celule mici (tratament: anticoagulante + corticoizi + oxigenoterapie + chimioterapie). Mecanisme: compresia venei cave superioare în mediastin sau tromboza venei cave superioare. Cauze: aproape întotdeauna maligne (dar nu 100%): timom malign (se va căuta o miastenie asociată), limfom (LMNH/Hodgkin), cancer bronșic primitiv (mai ales cu celule mici) sau secundar, gușă endotoracică (mult mai rar, pentru că aceasta implică existența prealabilă a unei disfagii și a unei compresii traheale, care ar fi motivat deja o consultație);
- frecvența crescută a sindroamelor paraneoplazice tip Schwartz-Bartter (secreție inadecvată de hormon antidiuretic);

- clasificare: mai mult decât TNM, se preferă utilizarea termenilor «forme limitate» la hemitoracele ipsilateral şi la ariile sale de drenaj ganglionar (tratabil printr-un câmp unic de radioterapie) şi «forme extinse». Se vorbeşte de boală diseminată, când există metastaze la distanţă.

Forme limitate = localizate: asocierea chimioterapiei (conţinând platină şi VP 16) + radioterapie (concomitentă sau în alternanţă). În caz de remisie completă după 6 cure, radioterapie cerebrală profilactică.
Forme diseminate= metastatice: numai chimioterapie (conţinând platină şi VP 16), cu posibilitate de radioterapie în funcţie de caz (de exemplu: radioterapie antalgică pe o metaosoasă bine delimitată, sau radioterapie cerebrală şi metastază clinic simptomatică).

II. Tumorile pulmonare secundare

După ficat, plămânul este al doilea sit frecvent pentru metastaze.
Difuzarea metastatică se poate face pe cale hematogenă (localizare la nivelul parenchimului pulmonar) sau limfatică (plecând de la ganglionii mediastinali sau de la pleura viscerală invadată).

1°) Diagnosticul unei tumori pulmonare secundare

- noduli pulmonari: miliara metastazică este mai frecvent întâlnită în caz de melanom malign, de cancer renal, carcinom medular al tiroidei şi cancer al ovarului.

Clinic, asimptomatici în majoritatea cazurilor, nodulii pot ocaziona dureri toracice şi pot fi însoţiţi de revărsat pleural lichidian sau aeric în caz de afectare pleurală prin contiguitate. Diagnosticul este uşor, prin radiografie toracică şi/sau CT toracic: noduli bine limitati, cu margine netă si regulată, cu precădere periferici şi predominanţi în lobii inferiori. Prezenţa calcificărilor nu exclude natura tumorală. De la 5 noduli, se poate vorbi de aspectul «lansării de baloane».

- limfangită carcinomatoasă: observată cu precădere în limfoame, cancerele plămânului, sânului, stomacului, uterului, prostatei şi pancreasului. Diseminare limfatică retrogradă a celulelor carcinomatoase în limfaticele pulmonare.

Clinic, dispnee progresivă asociată cu o tuse seacă. Gazometrie arterială: hipoxemie.
Radiografie toracică: normală în stadiul precoce, punând apoi în evidenţă un sindrom interstiţial predominant bazal, cu pierdere de volum şi liniile Kerley. Aspect scanografic foarte evocator. Principalul diagnostic diferenţial al unei limfangite carcinomatoase este o insuficienţă cardiacă congestivă.

- adenopatii mediastinale: frecvente în cazurile de cancer testicular. Diseminare limfatică prin canalul toracic, vena cavă superioară şi vascularizarea pulmonară.
- metastaze endobronşice: cancer în sfera ORL, esofagului sau bronhopulmonar. Frecvent tuse, dispnee, hemoptizie, uneori pneumopatie sau atelectazie. Diagnostic prin fibroscopie bronşică.
- afectare arterială pulmonară: tablou identic celui al emboliei pulmonare cruorice (dar aici, emboli tumorali).

Demersul diagnostic este diferit după cum cancerul primitiv este cunoscut sau nu.

a) Cancerul primitiv cunoscut
Pentru orice bolnav afectat de cancer, se va efectua o radiografie toracică+++.
În caz de simptomatologie respiratorie sau anomalie pe radiografia toracică: se va completa bilanţul cu CT toracic şi fibroscopie bronşică cu biopsii etajate.
Cancerul de stomac evoluează cu precădere cu limfangită carcinomatoasă, în timp ce cancerul de colon, mai frecvent cu noduli pulmonari. La un bolnav cu cancer de colon, descoperirea unui nodul nu înseamnă metastază decât în 50% din cazuri. Atenţie: cancerele de rinichi şi de sân pot da metastaze la mai mulţi ani după un tratament iniţial considerat drept satisfăcător din punct de vedere carcinologic.

Obținerea cu orice preț a unei o probe histologice nu are sens decât dacă aceasta modifică tratamentul și prognosticul bolii.

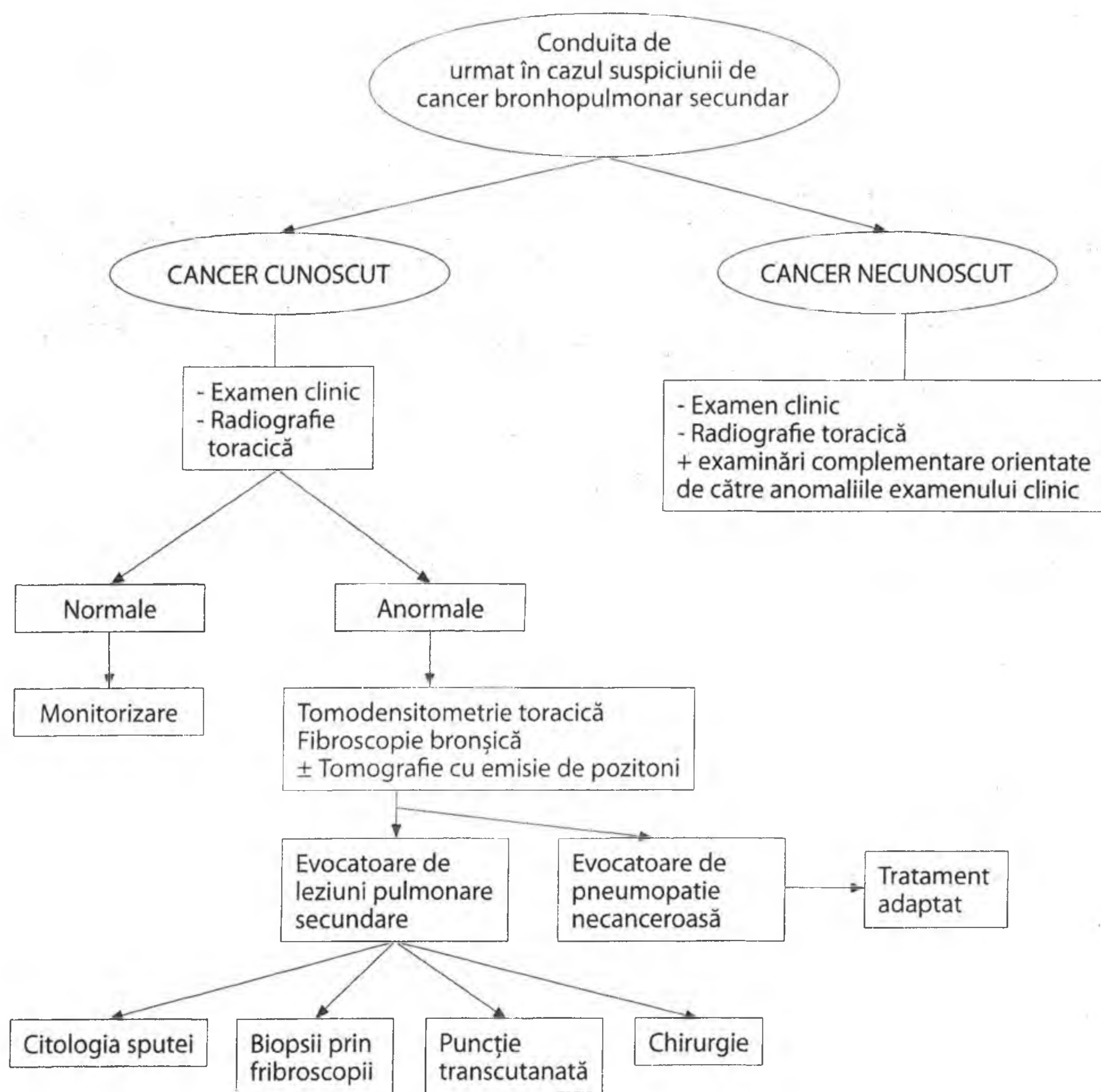
b) Cancerul necunoscut
Examenul clinic: căutarea semnelor evocatoare ale unui un sit primitiv. Căutare de adenopatii ușor accesibile la o biopsie.
Se va avea întotdeauna în vedere diagnosticul diferențial al nodulilor multipli necanceroşi: cauză infecțioasă (piogeni, tuberculoză, histoplasmoză, chist hidatic, nocardioză, aspergiloză, criptococoză...), embolie pulmonară, granulomatoză Wegener, sarcoidoză, malformație arteriovenoasă, noduli reumatoizi, tumoră benignă.

2°) Argumentarea atitudinii terapeutice și planificarea monitorizării pacientului

Chirurgie: metastazectomie (mai ales pentru cancerele sânului, colorectale, ale tiroidei, carcinom cu celule clare ale rinichiului, melanom, osteosarcom). Numai dacă primitivul este identificat și controlat, cu absența altei localizări metastatice, funcție pulmonară compatibilă, risc anestezic acceptabil și rezecabilitate posibilă a tuturor metastazelor.
Index de prognostic negativ de metastazectomie: metastaze > 5, importanța semnelor funcționale pulmonare, bilateralitatea metastazelor, interval de timp scurt între descoperirea primitivului și apariția leziunilor secundare pulmonare, timp de dublare < 20 zile.
Tratament nechirurgical: chimioterapie, imunoterapie sau hormonoterapie în primă intenție pentru cancerele testiculelor, ale ovarelor, neuroblastoame, limfoame hodgkiniene și nonhodgkiniene, osteosarcoame și tumori trofoblastice. În cazul localizărilor endobronșice: tratament dezobstructiv cu laser în cazul pneumopatiilor repetate, atelectazii sau răsunet funcțional important.

1.10.157

Arborele diagnostic în caz de suspiciune de cancer bronhopulmonar secundar (*prelevare histologică necesară dacă modifică demersul terapeutic)



ÎNTREBĂRILE:
1) Evolutivitatea cancerului
2) Accesibilitatea gestului chirurgical

ÎNTREBĂRILE:
1) Leziunile primitive sau secundare bronhopulmonare
2) Căutarea sitului primitiv

Insuficienţa respiratorie cronică

François-Xavier Blanc

I. Diagnosticul insuficienţei respiratorii cronice

Insuficienţa respiratorie cronică (IRC) = imposibilitatea aparatului respirator de a menţine normală gazometria
IRC = IRC obstructivă (diminuarea raportului VEMS/CV) şi IRC restrictivă (diminuarea CPT / capacităţii pulmonare totale).

IRC obstructivă: *tratată la paragraful 227 (BPOC).* Ansamblul acestui paragraf nu va trata decât IRC restrictivă.
IRC restrictivă = afectarea pompei ventilatorii (şi nu a schimbului pulmonar, ca în IRC obstructivă): este vorba aici de o alterare organică sau funcţională a suprafeţei de schimb.

Etiologia IRC restrictive

a) IRC restrictivă datorată unei afectări neurologice sau musculare:
- origine cerebrală sau medulară: poliomielită anterioară acută, scleroză laterală amiotrofică, traumatism medular...;
- afectarea nervului: poliradiculonevrită (sindrom Guillain-Barré);
- afectarea joncţiunii neuromusculare: tetanos, miastenie, botulism, miopatii, miozite (dermatopolimiozite), disfuncţie diafragmatică, porfirie acută intermitentă, hipokaliemie, hipofosforemie.

b) IRC restrictivă de origine mecanică:
- afectare parietală: cifoscolioză sau deformare toracică importantă, spondilartrită anchilozantă, obezitate, pleurezie, toracoplastie (intervenţie praticată în anii 1940-1950 pentru tratamentul tuberculozei, înainte de apariţia medicamentelor antituberculoase: scopul era «punerea în repaus» a plămânului subiacent).

NB: Există deformări toracice fără răsunet funcţional respirator: *pectus excavatum* („torace în pâlnie"), absenţa primei coaste, coastă cervicală accesorie, aplazia marelui pectoral, defect de osificare a claviculelor...;

- afectare parenchimatoasă: pneumopatii interstiţiale (fibroză pulmonară idiopatică, sarcoidoză, histiocitoză langheransiană, localizări pulmonare ale bolilor de sistem, silicoză, afectare pulmonară postradică sau medicamentoasă...), traumatism toracic, contuzie pulmonară, exereză pulmonară.

Diagnosticul de tulburare ventilatorie restrictivă are la bază PFR:
- **diminuarea CPT,** cu VEMS/CV normal (pentru că VEMS scade în aceleaşi proporţii ca şi CV);
- uneori, diminuarea complianţei pulmonare şi/sau parietale;
- doar în caz de patologie interstiţială, diminuarea raportului DLCO/VA;
- atunci când există o creştere a raportului VR/CPT, este vorba de distensia spaţiilor aeriene (asociată în special unei complianţe parietale diminuate, ca în obezitate, cifoscolioză, spondilartrită anchilozantă).

II. Argumentarea atitudinii terapeutice şi planificarea monitorizării pacientului

1) Măsuri igieno-dietetice

Oprirea fumatului, dacă subiectul este fumător (risc de IRC mixtă, restrictivă + obstructivă), alimentaţie hiperprotidică hipercalorică, prevenirea infecţiilor respiratorii prin vaccinare antigripală anuală şi antipneumococică din 5 în 5 ani (Pneumo 23®).

2) Ameliorarea oxigenării

a) kinetoterapie respiratorie;

b) oxigenoterapie de lungă durată;

c) ventilație spontană cu presiune pozitivă expiratorie;

d) ventilație asistată.

În caz de afectare a schimbului pulmonar (IRCO), markerul biologic cel mai precoce al IRC este hipoxemia arterială cronică, al cărei tratament logic este oxigenoterapia de lungă durată la domiciliu. În schimb, în timpul IRC secundare unei afectări predominante a pompei ventilatorii, parenchimul pulmonar este *a priori* sănătos, în special în patologiile neuromusculare, afectările parietale, anomaliile controlului respirator.
Este vorba așadar de o indicație logică și preferențială de ventilație mecanică pe termen lung la domiciliu și nu numai de oxigenoterapie. Ventilația mecanică pe termen lung la domiciliu permite în general ameliorarea în mod direct a ventilației alveolare, al cărei marker biologic este nivelul $PaCO_2$.

NB: Singurul caz de IRC restrictivă al cărei tratament se bazează în principal pe oxigenoterapie de lungă durată: fibrozele interstițiale evoluate, primitive sau secundare datorate, mai ales, unei pneumoconioze grave (silicoză sau azbestoză), în care hipoxemia este frecvent severă și dificil de tolerat, necesitând debite crescute de oxigen (4-5 l/min), cu oxigen lichid.
Celelalte etiologii ale IRC restrictive pot fi supuse unei oxigenoterapii de lungă durată dacă hipercapnia nu este prea importantă și dacă predomină hipoxemia, ceea ce se întâmplă rar la pacienții la care hipercapnia apare frecvent înaintea hipoxemiei.

Mecanisme de acțiune a asistenței ventilatorii mecanice:
- creșterea ventilației alveolare,
- punerea în repaus a mușchilor respiratori,
- normalizarea comenzii respiratorii secundare corecției alterărilor nocturne ale schimburilor gazoase,
- creșterea complianței pulmonare și toracice secundare utilizării de volume curente importante în timpul nopții.

Metode de ventilație la domiciliu:
- ventilație în presiune pozitivă intermitentă: aplicată prin intermediul unei măști nazale sau a unei traheotomii, cu precădere noaptea, cu respiratoare volumetrice reglate pe un mod controlat sau asistat,
- ventilație la domiciliu prin traheotomie: traheotomia actionează reducând spațiul mort anatomic, facilitând aspirația endotraheală și drenajul bronșic, ajutând la ventilația endotraheală, reducând capacitatea reziduală funcțională (CRF) și rezistențele căilor aeriene (reducerea efortului respirator), inhibând apneile obstructive prezente la bolnavii cu un *sindrom overlap* (asocierea sindrom de apnee a somnului + BPOC),
- ventilație în presiune pozitivă intermitentă nazală cu mască nazală în timpul nopții;

e) tratament etiologic: uneori posibil:
- chirurgie corectoare a unei scolioze,
- decorticare pleurală,
- pierdere în greutate semnificativă în caz de obezitate,
- stimularea diafragmei prin pacemaker diafragmatic în cursul unor afecțiuni neurologice...;

f) în toate cazurile: prevenirea episoadelor infecțioase și management precoce și atent al oricărui episod infecțios: risc crescut de agravare brutală (întrucât hipoventilație alveolară de bază adeseori este marcată de hipercapnie crescută). Pacienți cu risc+++ de decompensare respiratorie rapidă și severă.

III. Descrierea principiilor managementului pe termen lung

În IRC restrictivă:

- în timpul unei afectări neuromusculare, deoarece există o afectare a efectorului, foarte frecvent asociată complicațiilor respiratorii ale bolii primitive (false traiecte, atelectazii, infecții...), va trebui combătută hipoventilația alveolară (hipoxemie + hipercapnie);
- în timpul unei afectări mecanice: pe lângă hipoventilația alveolară (prin alterarea mișcărilor normale ale cutiei toracice), există și o diminuare a complianței toraco-pulmonare și tulburări de difuziune prin diminuarea suprafeței de schimb și a volumului sanguin capilar (anomalii ale raportului ventilație/perfuzie). Acest tip de pacienți sunt mai adesea predispuși să dezvolte rapid o hipertensiune arterială pulmonară (HTAP) decât în timpul unei IRC cu afectare neuromusculară.

1.11.201

Evaluarea gravității și investigarea complicațiilor precoce la un pacient cu traumatism toracic

Olaf Mercier

- se disting plăgile penetrante ale toracelui de traumatismele închise, cel mai frecvent secundare unui accident rutier;
- 70% din traumatismele închise ale toracelui apar în cadrul unui politraumatism și 25% dintre ele pun în joc de la bun început prognosticul vital. Leziunile asociate sunt frecvente și pot agrava pronosticul vital;
- traumatismele toracice, deschise sau închise, pot antrena rapid o detresă respiratorie și un șoc hemodinamic;
- mecanismul producerii accidentului dă informații asupra complicațiilor care trebuie căutate;
- în 70% din cazuri este vorba de pacienți tineri, între 20-50 ani.

I. Evaluarea clinică inițială a gravității traumatismului toracic

I.1. Detresa respiratorie

- este legată de o alterare a mecanicii ventilatorii și/sau de o contuzie pulmonară;
- mecanica ventilatorie poate fi alterată de fracturi costale sau de volete costale, de hemopneumotorax, de ruptura cupolei diafragmatice, de afectarea nervului frenic;
- contuzia pulmonară este urmarea unui șoc rapid și de mare viteză și corespunde unui edem hemoragic al unei părți a parenchimului pulmonar. Aceste leziuni se pot suprainfecta și sunt la originea unei hipoxemii prin efect shunt.

I.2. Șocul hemodinamic

- Detresa circulatorie poate fi datorată:
  - unui șoc hemoragic,
  - unui șoc cardiogenic legat de o contuzie miocardică sau o disecție coronară,
  - unei tamponade (hemoragică sau gazoasă în caz de pneumotorace compresiv),
  - unei luxații extrapericardice a cordului.

Gravitatea inițială a traumatismului toracic este legată, pe de o parte, de asocierea acestor leziuni și, pe de altă parte, de leziunile extratoracice asociate.

II. Managementul inițial al pacientului cu traumatism toracic

- depinde de prezența semnelor de gravitate;
- un pacient instabil trebuie preluat direct în blocul operator, unde o radiografie toracică, o ecocardiografie transtoracică sau o fibroscopie bronșică, efectuate în cel mai scurt timp, vor orienta gestul chirurgical de salvare;
- din punct de vedere hemodinamic și respirator, un pacient stabil va putea beneficia de un bilanț lezional de orientare care va cuprinde:
  - o radiografie toracică,
  - o ecografie cardiacă transtoracică,
  - o tomografie toracică cu contrast,

■ o bronhoscopie;
– aceste examinări vor putea fi completate cu alte examinări mai specifice în funcție de leziunile diagnosticate sau prezumate (în special vasculare după fracturi sternale sau ale primelor trei coaste).

III. Complicații precoce după traumatism toracic

III.1. Leziuni parietale

– fracturile costale.
Acestea pot fi la originea unui hemopneumotorace prin înțeparea plămânului sau sângerare datorită unei leziuni a pediculului intercostal.
Fractura primei coaste este dovada unui traumatism de intensitate puternică și trebuie să ducă la căutarea unei plăgi a arterei subclaviculare care poate trece neobservată la CT, a unei rupturi de istm aortic sau a unei rupturi traheobronșice.
O fractură a coastelor inferioare la stânga, trebuie să ducă la suspicionarea unei leziuni splenice.

– voletul costal.
Voletul costal corespunde unor fracturi costale bifocale, care desolidarizează un segment parietal al grilajului costal.
Voletul costal este o dovadă a violenței șocului. El este frecvent asociat unui hemotorax prin lezarea pediculului intercostal.
Se disting trei tipuri de grupuri costale:
■ grupul costal anterior (fracturi ale arcurilor costale anterioare + dublă fractură sternală);
■ grupul costal lateral (fracturi la nivelul arcului costal mediu);
■ grupul costal posterior (fracturi costale ale arcului posterior).

– ruptura cupolei diafragmatice.
Este mai frecventă la stânga. Mecanismul de producere a leziunii constă în compresia toracică cu contuzie abdominală.
Radiografia toracică poate fi înșelătoare și poate prezenta ruptura ca pe o atelectazie a lobului inferior sau o paralizie frenică. Prezența unui nivel hidroaeric intratoracic poate preciza diagnosticul.
Ruptura diafragmatică expune la compresia parenchimului pulmonar, la strangularea structurilor digestive și la hemotorax.
Diagnosticul se bazează pe tomografia toracică.

III.2. Revărsate pleurale

– pneumotoracele.
Este vorba de un revărsat gazos pleural legat de o plagă pleurală, o plagă pulmonară sau a axului traheobronșic.
Orice pneumotorax traumatic impune realizarea unei bronhoscopii.
Riscul este pneumotoracele compresiv care trebuie exsuflat sau drenat în extremă urgență.

– hemotorace.
Poate fi izolat sau asociat unui pneumotorace.
El este secundar unei leziuni vasculare și/sau pulmonare (hemopneumotorax).
Radiografia toracică, realizată cel mai frecvent în poziție alungită, pune în evidență un aspect cenușiu difuz al câmpului pulmonar.
Dacă pacientul este stabil, tomografia toracică este indispensabilă pentru aflarea cauzei.

III.3. Leziunile mediastinale

– pneumomediastin.
Este vorba de prezența aerului în mediastin. El nu amenință niciodată prognosticul vital.
Fibroscopia este obligatorie pentru a elimina o plagă a axului traheobronșic și/sau esofagian.

– ruptura de istm aortic.
Mecanismul de producere a leziunii constă într-o decelerare brutală și violentă.
Leziunile observate merg de la leziunea intimei la ruptura aortică francă și totală.
La pacienții stabili, diagnosticul este pus pe baza tomografiei toracice cu substanță de contrast. În caz de suspiciune, ecografia transesofagiană permite un studiu precis al istmului aortic.
La pacienții instabili, lărgirea mediastinului superior, ștergerea butonului aortic, coborârea trunchiului brahiocefalic stâng și hemotorax sunt elemente ale diagnosticului.

– dezinserția trunchiurilor supra-aortice.
Un șoc violent cu fractură sternală și decelerare trebuie să ducă la căutarea leziunilor de dezinserție a trunchiului arterial brahiocefalic.

III.4. Leziunile axului traheobronșic

- asocierea între pneumotorax, pneumomediastin, emfizem subcutanat și hemoptizie trebuie să conducă la suspectarea unei leziuni a axului trahebronșic și impun o fibroscopie bronșică;
- leziunile posibile sunt: ruptura membranei traheale, dezinserția laringo-traheală, ruptura bronșică.

III.5. Leziunile pulmonare

– plăgile pulmonare.
Pot fi secundare unei plăgi penetrante sau unei breșe parenchimatoase printr-un focar de fractură costală.
Două complicații pot surveni: hemopneumotorace și embolie gazoasă.

– contuziile pulmonare.
Ele sunt legate direct de traumatism.
Ele pot evolua spre suprainfecție, abces, hemopneumatocel (veritabilă cavitate intrapulmonară), chiar spre un edem pulmonar lezional.

III.6. Leziunile cardiace

– hemopericardul.
Plăgile directe sau leziunile cardiace prin decelerare brutală (plagă a atriului drept, desinserția venelor pulmonare) se pot traduce printr-un hemopericard care poate deveni compresiv și induce o tamponadă. În cazul unei efracții pericardice, aceste leziuni se pot traduce printr-un hemotorace masiv. Ecografia cardiacă este indispensabilă.

– contuzia miocardică.
Se traduce prin tulburări de ritm și/sau de repolarizare și o creștere a troponinei;

– disecția coronară.
O disecție coronară poate trece neobservată. Trebuie avută în vedere în prezența traumatismelor toracice anterioare, mai ales prin compresie cu creșterea troponinei;

– leziunile valvulare traumatice.
Insuficiențele valvulare prin dezinserția cuspidelor sau ruptură de pilier sunt diagnosticate prin ecografie cardiacă.

IV. Particularitățile plăgilor penetrante toracice

- necesitatea de a determina tipul de armă utilizată și de a reconstitui traseul acesteia.

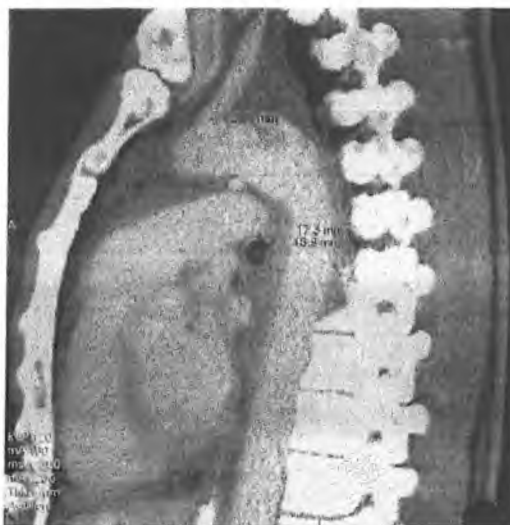


Figura 1: Ruptură de istm aortic pe o secțiune tomografică sagitală

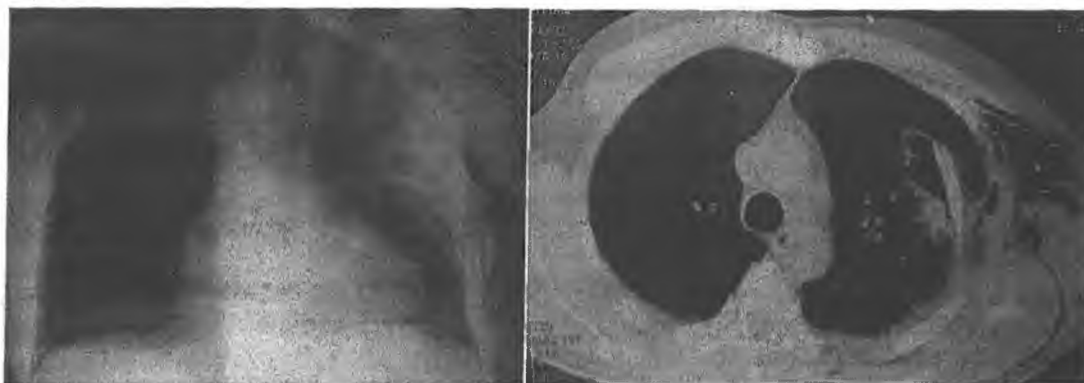


Figura 2: Traumatism toracic închis cu fractură-înfundare costală și străpungere a plămânului pe o radiografie toracică față și o tomografie toracică. De observat emfizemul subcutanat care indică afectarea pulmonară.

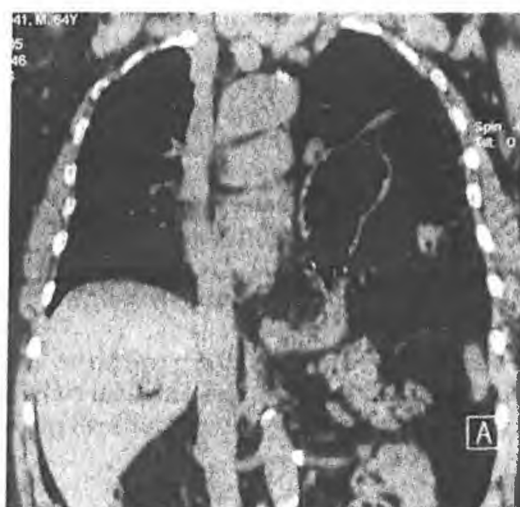


Figura 3: Ruptură posttraumatică a cupolei diafragmatice stângi cu ascensiunea viscerelor abdominale în hemitoracele stâng.

1.9.135

Tromboza venoasă profundă și embolia pulmonară

Xavier Monnet

Recomandări pentru diagnosticul și managementul emboliei pulmonare acute. Societatea Europeană de Cardiologie 2008 www.esc.org;
Prevenția și tratamentul maladiei tromboembolice venoase în medicină – recomandări de bună practică. AFSSAPS (Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate) 2009 www.afssaps.fr

I.Tromboza venoasă profundă

I.1 Diagnostic

I.1.1 Semne clinice
- funcționale: durere spontană sau provocată la nivelul gambei, semnul Homans, durere de-a lungul traiectului venos;
- generale: subfebrilitate, tahicardie clasic progresivă („pulsul cățărător al lui Mahler")
- locale: edem inflamator, cordon venos dur, pierderea capacității de balans a gambei.

I.1.2 Strategia diagnostică
- stabilirea probabilității clinice:

În practică, există posibilitatea ca Examenul Clasant Național (ECN) să conțină un dosar clinic, prezentat pentru a orienta candidații fie spre o suspiciune vagă, fie spre o suspiciune certă a unei tromboze venoase profunde, fără a fi necesară realizarea unui calcul de scor.
- se vor efectua analize complementare în funcție de gradul suspiciunii. Strategia este detaliată de figura 1.

I.2 Tratament curativ

- spitalizare doar în caz de insuficiență renală severă, de risc hemoragic, de sindrom obstructiv venos sever sau de localizare iliocavă, de context psihosocial, geografic sau medical, când nu este posibilă îngrijirea optimă la domiciliu;
- anticoagularea eficientă. Poate fi realizată astfel:
  - • cu heparină nefracționată (bolus i.v. de 80 U/kg, apoi 500U/kg/zi i.v. în perfuzie continuă, adaptat pentru a obține un aPTT de 1,5-2,5 ori mai mare decât valoarea normală.
  - • prin LMWH (heparine cu greutate moleculară mică), fie cu enoxaparină (Lovenox®, 100 UI/kg/12 ore s.c.), fie cu tinzaparină (Innohep®), dacă clearance-ul creatininei este mai mare de 30 ml/min.
  - • printr-un inhibitor selectiv al factorului Xa (fondaparinux, Arixtra®, < 50 kg: 5 mg/24h s.c.; 50-100 kg: 7.5 mg/24 h s.c.; > 100 kg: 10 mg/24 h s.c.), dacă clearance-ul creatininei > 30 ml/min.
  - • debutând din diagnosticul de certitudine, dar și mai devreme în caz de probabilitate clinică mare, în așteptarea rezultatelor analizelor.
- Trecerea la anticoagulante orale (20 mg fluindion sau 10 mg warfarin/24h), din care se va administra o primă doză începând din prima zi. INR țintă este de 2-3. Tratamentul cu heparină sau cu inhibitori ai factorului Xa va fi oprit după obținerea a două valori INR optime și după cel puțin 5 zile de tratament concomitent cu doi agenți anticoagulanți;
  - • durata totală: 3 luni (cf *infra*);
- nu se recomandă odihna la pat (dimpotrivă);
- contenția venoasă poate preveni maladia postflebitică, pentru o perioadă minimă de 2 ani;
- NB: tratamentul trombozelor venoase profunde distale: identic cu cel al trombozelor proximale.

I.3. Tratamentul preventiv

I.3.1 Prevenția mecanică: ridicarea precoce din pat după operație, post-partumul pacientelor aflate la pat, masajul gambelor la pacienții aflați la pat.

I.3.2 Tratamentul antitrombotic preventiv

I.3.2.1 Mijloace
- LMWH/ heparine cu masă moleculară mică (fie enoxaparină (Lovenox®, 4000 U/24 h s.c.) fie dalteparină) sau fondaparinux (Arixtra® 2.5mg/24 h s.c.);
- Contraindicație în caz de clearance al creatininei < 30 ml/min. Înlocuirea cu heparină calcică (Calciparine®, 5000 UI x 2/24 h s.c.)

I.3.2.2 Indicații
- Pacienți „medicali" cu vârsta peste 40 de ani, internați (sau neinternați, însă imobilizați) pentru o perioadă de mai mult de 3 zile pentru:
  - O decompensare cardiacă sau respiratorie acută sau
  - O infecție severă, o afecțiune reumatologică inflamatorie acută, o afecțiune inflamatorie intestinală – când acestea sunt asociate cu un factor de risc al maladiei tromboembolice venoase: vârsta > 75 ani, cancer, antecedente tromboembolice venoase, tratament hormonal, insuficiență cardiacă sau respiratorie cronică, sindrom mieloproliferativ;
- pacienți „chirurgicali": chirurgie digestivă și urologică non-celioscopică și non-endoscopică, chirurgie ortopedică a membrelor inferioare și a coloanei vertebrale, chirurgie oncologică, chirurgie toracică.

II.Embolia pulmonară

II.1 Diagnostic

II.1.1 Semne clinice: dispnee, polipnee, dureri toracice, tuse, hemoptizie, palpitații, simptome congestive cardiace drepte, întărirea zgomotului 2 în focarul pulmonar, tahicardie, febră, anxietate, transpirație, sincope (semne ale severității). Asocierea posibilă a semnelor trombozei venoase profunde a membrelor inferioare.

II.1.2 Examinări complementare

II.1.2.1 Examinări ce vizează suspiciunea unei embolii pulmonare
- Radiografia toracică: poate fi normală sau poate reflecta: atelectazia în bandă, supraelevația domului pleural (corespondente unei atelectazii), pleurezia, opacitatea triunghiulară pe fond pleural, hipertransparența clasică a unui câmp pulmonar (semnul lui Westermarck);
- gazometrie arterială: pot fi normale, în forme cu severitate redusă sau să aibă un efect de shunt gazometric ($PaO_2 + PCO_2 < 120$ mmHg);
- electrocardiograma: poate fi normală sau poate arăta următoarele: tahicardie sinusală (frecventă), blocaj de ramură dreaptă, deviere axială dreaptă a complexului QRS, unde negative de la V_1 la V_3, aspect „S_1Q_3" (unda S în D_1, unda Q în D_3). Atenție: acest aspect nu este specific emboliei pulmonare și se întâlnește în multiple alte situații de insuficiență cardiacă acută dreaptă (decompensare a insuficienței respiratorii cronice și mai ales de astm acut grav).

II.1.2.2 Examinări ce vizează confirmarea diagosticului
Rolul acestora în strategia diagnostică este detaliat în Figurile 2 și 3. Acesta depinde de gradul de suspiciune diagnostică. Cel mai utilizat tip de scor este cel al lui Wells (Tabel 1). În practică, există posibilitatea ca examenul național ECN (Epreuves Classantes Nationales) să conțină un dosar clinic, prezentat pentru a orienta candidații fie spre o suspiciune vagă, fie spre o suspiciune certă a unei embolii pulmonare, fără a fi necesară realizarea unui calcul de scor.

- Dozajul D-dimerilor

Valoare predictivă negativă sigură dacă < 500 µg/l;

- angio-CT spiralat al arterelor pulmonare (atenție: termenul simplu „CT toracic (cu substanță de contrast)" este foarte puțin descriptiv).

Se va căuta un defect endoluminal, cu întreruperea produsului de contrast. Sensibilitate mare pentru emboliile localizate în amonte de arterele sub-segmentare. În caz de suspiciune înaltă, dar de CT negativ, se poate efectua o ecografie Doppler a membrelor inferioare, pentru a se exclude diagnosticul;

- scintigrafie pulmonară de ventilație-perfuzie.

Căutarea unui defect de perfuzare necorelat cu un defect de ventilație (*mismatch*).
Valoare predictivă negativă excelentă;

- ecografie venoasă a membrelor inferioare.

Căutarea absenței compresabilității unei vene profunde a membrelor inferioare, ce atestă prezența unei tromboze endoluminale, care este uneori direct vizibilă.
Este utilizată mai puțin frecvent în cadrul algoritmului diagnostic al emboliei pulmonare, din cauza sensibilității mari a angio-CT spiralat al arterelor pulmonare. Din acest moment, ecografia Doppler va fi recomandată a cazurilor în care scanerul este contraindicat;

- angiografia pulmonară

Căutarea unui defect de perfuzare al arterelor pulmonare. Este o examinare invazivă și periculoasă, înlocuită astăzi de către angioscanarea spiralată a arterelor pulmonare.

II.1.2.3 Examene ce vizează evaluarea gravității

- Troponina I sau C cardiacă;
- Peptidul natriuretic de tip B *(BNP).*

II.2 Evaluarea riscului

Se realizează în prezența sau în absența a 3 criterii: (1) hipotensiunea arterială; (2) disfuncția cardiacă dreaptă vizibilă la ecografie sau prin creșterea nivelului BNP și (3) afectarea miocardică demonstrată de o creștere a concentrației plasmatice a troponinei cardiace I sau C.
În absența tuturor acestor criterii: mortalitate < 1%.

II.3. Tratamentul în fază inițială

- spitalizare, cu excepția cazurilor de absență a tuturor criteriilor de gravitate citate mai sus. În acest caz, se poate organiza tratamentul la domiciliu sau spitalizarea de scurtă durată;
- oxigenoterapia destinată obținerii unei saturații a hemoglobinei în oxigen în sângele periferic ≥ 90%;
- odihna la pat până în momentul obținerii unei anticoagulări eficiente;
- anti-coagularea eficientă poate fi realizată astfel:
    - • cu heparină nefracționată (bolus intravenos de 80 U/kg, 500U/kg/zi iv. în perfuzie continuă, adaptat pentru a obține un aPTT de 1.5-2.5 ori mai mare decât valoarea normală;
    - • cu LMWH (heparină cu masă moleculară mică), fie enoxaparină (Lovenox®), fie tinzaparină (Innohep®), cu excepția cazurilor în care clearance-ul creatininei este < 30 ml/min.
    - • cu inhibitori selectivi ai factorului Xa (fondaparinux, Arixtra®), cu excepția cazurilor în care clearance-ul creatininei este < 30 ml/min.
- trecerea la ACO (20 mg fluindion sau 10 mg warfarin/24h), din care se va administra o primă doză începând din prima zi. INR țintă este de 2-3. Tratamentul cu heparină sau cu inhibitori ai factorului Xa va fi oprit după obținerea a două valori INR optime și după cel puțin 5 zile de tratament concomitent cu doi agenți anticoagulanți;
- contenția venoasă elastică pentru minim două luni, în caz de tromboflebită profundă recurentă a membrelor inferioare.

II.4 Durata urmării tratamentului anticoagulant după un prim accident tromboembolic (tromboză venoasă profundă și embolie pulmonară)

- în absența unui factor favorabil: 3-6 luni, mai ales 6 luni în absența riscului de sângerare și al echilibrului facil al INR;
- în prezența unui factor favorabil reversibil: 3 luni;
- în caz de recidivă a accidentului tromboembolic: tratament prelungit (termen definit greșit);
- în caz de neoplazie evolutivă: până la dispariția neoplaziei;
- în caz de anticoagulant de tip lupic, deficit de antitrombină, proteină C sau S, sau la pacienții cu factor V Leiden homozigot: tratament pe viață după un prim episod de embolie pulmonară.

II.5 Instalarea unui filtru de venă cavă

- în caz de contraindicație absolută pentru anticoagulante;
- este posibilă utilizarea de filtre amovibile, care pot fi îndepărtate atunci când dispare contraindicația pentru anticoagulante.

II.6 Ancheta etiologică după tromboza venoasă profundă sau embolia pulmonară - aspecte principale

- pentru 50% dintre accidentele tromboembolice, nu a fost găsită etiologia imediat după episod. În 20% din cazuri, se depistează o maladie neoplazică în anul următor respectivului accident tromboembolic venos;
- căutarea unei neoplazii subiacente:
  - testarea pentru cancer debutează cu un examen clinic. Bilanțurile complementare (imagistică, markeri tumorali) nu sunt indicate sistematic, ci recomandate prin orientare clinică;
- căutarea unei trombofilii:
  - nu este recomandată sistematic după un episod de maladie tromboembolică,
  - este propusă în special după un accident tromboembolic venos la pacientul tânăr, care nu prezintă factor favorabil evident, și mai ales dacă există antecedente tromboembolice venoase familiale,
  - se recomandă efectuarea, după acordul pacientului (teste genetice):
    - dozaj antitrombină, proteină C, proteină S,
    - căutarea factorului V Leiden,
    - dozaj de factor VIII,
    - dozaj de hemocisteinemie,
    - căutarea sindromului antifosfolipidic.

II.7 Caz special: embolia pulmonară masivă

II.7.1 Precizări

Embolia pulmonară prezintă un răsunet hemodinamic atunci când mai mult de 30-50% din patul arterial pulmonar este obstrucționat.

II.7.2 Semne clinice

- în special stare de șoc și presiune arterială sistolică < 90 mmHg. Semnele de insuficiență cardiacă dreaptă congestivă lipsesc destul de rar;
- diagnostic diferențial: mai ales cel al tamponadei pericardice (stare de șoc și semne cardiace drepte).

II.7.3 Diagnostic - aspecte principale

- EKG nu va arăta neapărat un aspect S_1Q_3, însă tahicardia sinusală este prezentă în mod constant;
- diagnosticul trebuie confirmat cât mai rapid posibil prin angioscaner toracic (Figura 3);
- ecocardiografia transtoracică permite punerea în evidență a unui tablou cardiac drept acut, cu dilatare majoră a cavității drepte (care este favorabilă stabilirii diagnosticului), însă permite doar în rare ocazii vizualizarea trombului în cavitățile cardiace drepte sau în arterele pulmonare (care confirmă diagnosticul). Din acest moment, ea nu permite, în majoritatea cazurilor, stabilirea clară a diagnosticului de tromboliză (cf. *infra*);
- nu sunt compatibile cu acest cadru: dozajul de D-dimeri, ecografia Doppler venoasă a membrelor inferioare și scintigrafia pulmonară;

- nu trebuie omisă solicitarea bilanțului complementar al stării de șoc, căutându-se mai ales dovezi ale unei hiperlactemii și ale unei insuficiențe renale funcționale.

II.7.4 Tratament – aspecte principale

II.7.4.1 Tratament simptomatic
- spitalizare și reanimare;
- două căi venoase periferice;
- expansiune volemică în primă instanță, prin cristaloide sau coloide (500 ml intravenos, cât mai rapid posibil);
- în caz de ineficiență a expansiunii volemice: dobutamină (5μg/kg/min intravenos cu seringă automată, adaptabil în etape de 5μg/kg/min) și noradrenalină în caz de hipertensiune arterială (0.5 mg/h intravenos cu seringă automată, adaptabil în etape de 5μg/kg/min). În acest caz, tratamentul hemodinamic este complex și face parte din măsurile de îngrijire aplicate de personalul specializat în reanimare;
- oxigenoterapia cu debit mare, pentru obținerea unei saturații a hemoglobinei în oxigen în sângele periferic ≥ 90%;
- intubarea și ventilația mecanică în caz de hipoxie foarte severă, în ciuda oxigenoterapiei și în caz de epuizare respiratorie. Aceasta antrenează uneori o agravare hemodinamică dramatică (prin intermediul hiperpresiunii intratoracice induse).

II.7.4.2 Tratament curativ
- tromboliză intravenoasă:
  - • indicată în emboliile pulmonare confirmate cu stare de șoc;
  - • în practică: nu este indicată în formele fără hipotensiune arterială (spre exemplu, formele cu elevație simplă a lactatemiei arteriale sau cu obstrucție arterială pulmonară masivă la CT, însă fără hipotensiune arterială, Figurile 2 și 3),
  - • în practică: necesită o confirmare formală prealabilă a diagnosticului (trombus arterial pulmonar vizualizat prin angioscaner sau ecocardiografie),
  - • alteplaza (Actilyse®) administrată intravenos, urmată de o soluție anticoagulare eficientă, cu heparină nefracționată;
- embolectomia chirurgicală este rezervată contraindicațiilor absolute de tromboliză și este caracterizată de o mortalitate foarte mare, în caz de șoc asociat. Embolectomia sau fragmentarea percutanată pot constitui alternative ale embolectomiei chirurgicale.

Mesaje-cheie:
- pentru testele ECN, candidații trebuie să poată diagnostica emboliile pulmonare proximale și segmentare pe un CT toracic;
- se impune cunoașterea schemei diagnostice a emboliilor pulmonare non-grave;
- se impune cunoașterea semnelor de gravitate ale emboliei pulmonare, care pot determina reorientarea spontană spre atitudinea diagnostică și terapeutică a emboliei pulmonare grave;
- tratamentul anticoagulant cu LMWH sau cu inhibitor selectiv al factorului Xa este contraindicat în caz de insuficiență renală cu clearance de creatinină < 30 ml/min și nu este recomandat în caz de embolie pulmonară masivă.

Întrebări adresate frecvent de către studenții DECM
Î: Aspectul S_1Q_3 este specific emboliei pulmonare masive?
R: Nu, el poate fi întâlnit în toate cazurile de insuficiență cardiacă dreaptă acută, dintre care și banala decompensare a insuficienței respiratorii cronice.
Î: Se poate recomanda tromboliza intravenoasă în cazul unei suspiciuni de embolie pulmonară masivă, dacă nu există hipotensiune arterială?
R: Este o chestiune foarte dezbătută. Pentru moment, se recomandă rezervarea trombolizei pentru formele însoțite de stare de șoc.
Î: Este posibilă administrarea unui bolus de heparină nefracționată în scop curativ?
R: Da, se recomandă mai ales în cazurile de embolie pulmonară.

Tabel 1. Scorul lui Wells

Factori predispozanţi	
Antecedente de maladie tromboembolică venoasă sau de EP (embolie pulmonară)	+1.5
Chirurgie recentă sau imobilizare	+1.5
Cancer	+1
Simptome	
Hemoptizie	+1
Semne clinice	
Frecvenţă cardiacă > 100 bătăi/min	+1.5
Semne clinice de tromboză venoasă profundă	+3
Decizii clinice	
Diagnostic alternativ puţin probabil	+3
Probabilitate clinică	
Scăzută	**Total 0-4**
Ridicată	**Total > 4**

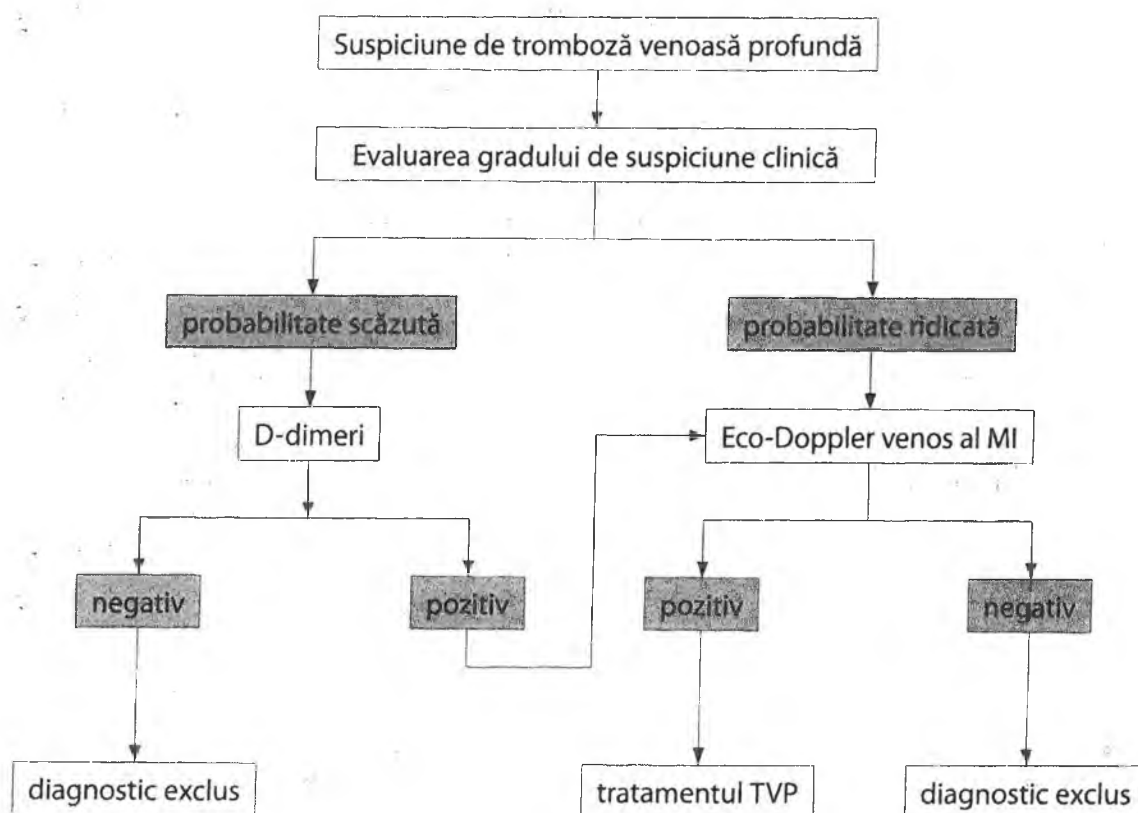


Figura 1

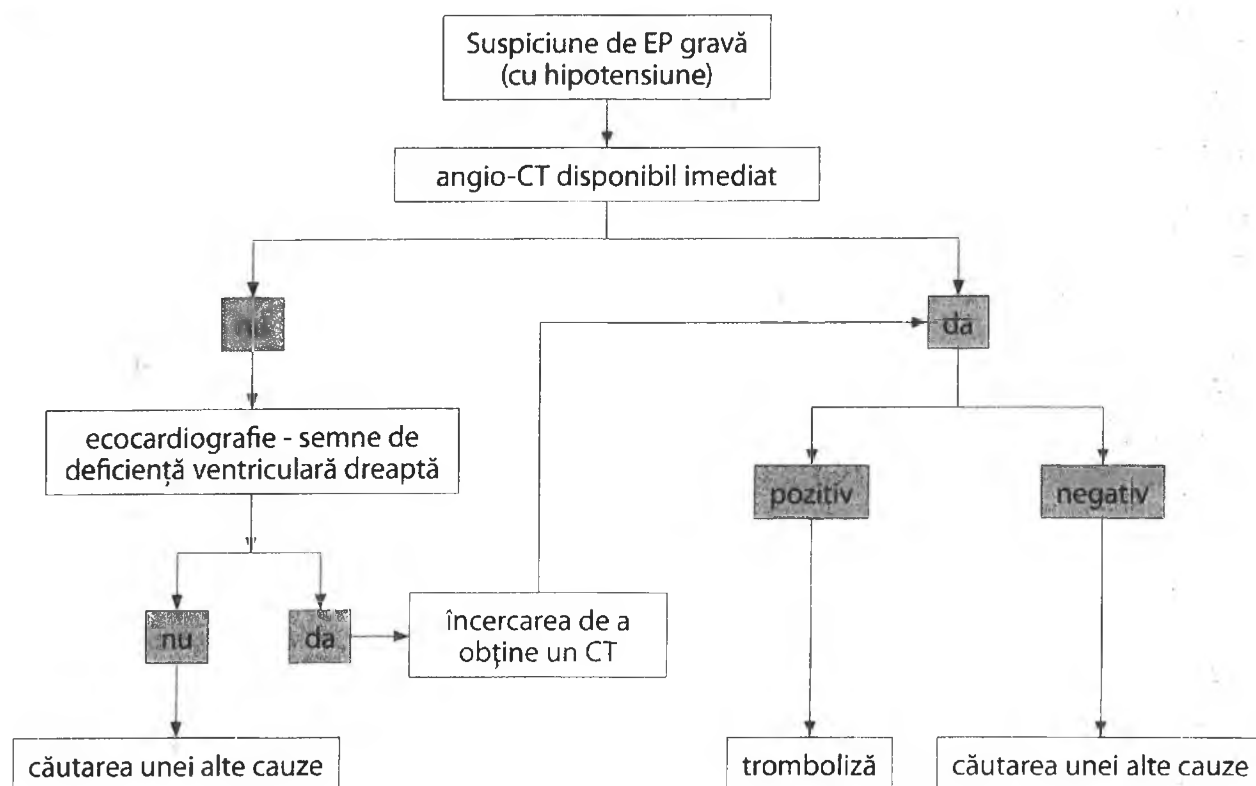


Figura 2

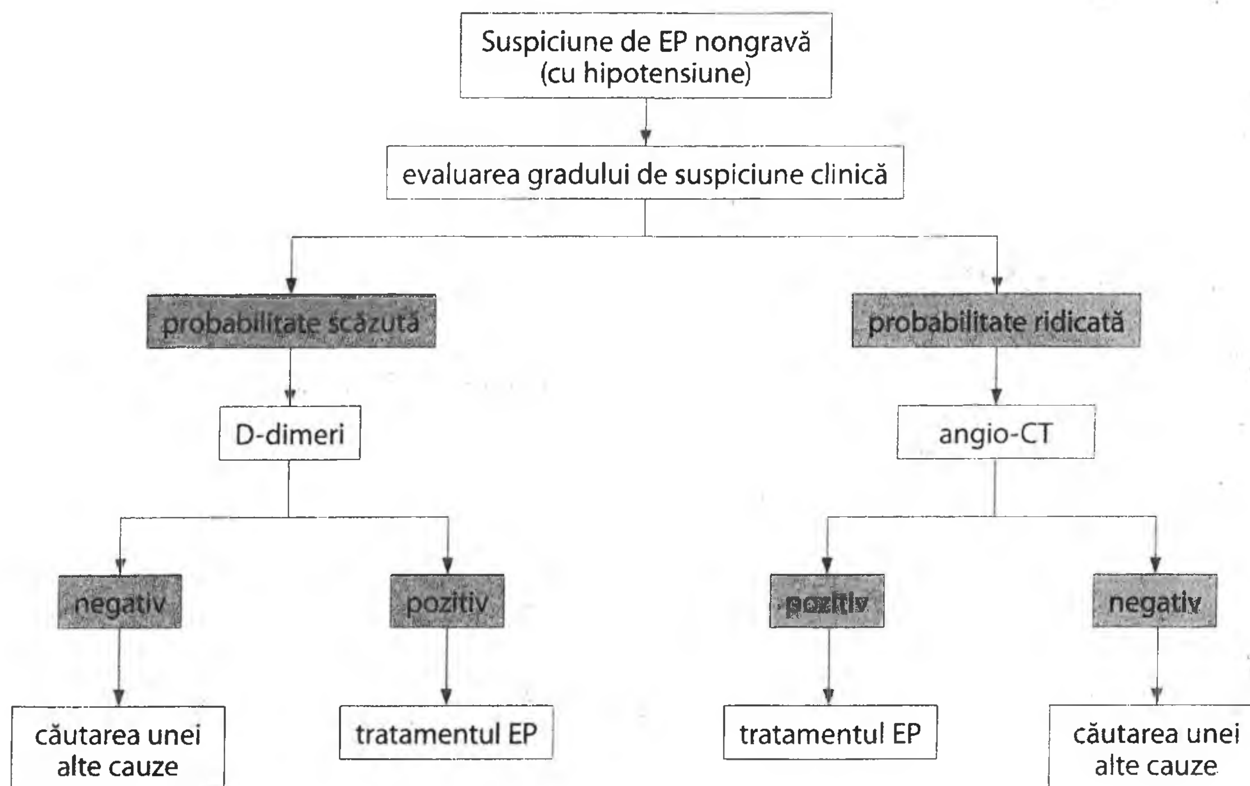


Figura 3

Stopul cardio-circulator

Xavier Monnet

Referințe
Recomandări formale ale experților cu privire la managementul stopului cardiac. SRLF (Societatea de Reanimare de limbă franceză) și SFAR (Societatea Franceză de Anestezie și Reanimare) – 2007. www.srlf.org (în limba franceză, disponibil text scurt, foarte clar și foarte didactic)

I. Etiologie - clarificări

- principala cauză a stopului cardiac (termen ce va înlocui denumirea „cardio-circulator") este infarctul miocardic;
- etiologia stopului cardiac nu va fi clasificată în funcție de cauză (infarct miocardic, intoxicație, hipoxie, înec, etc.), ci în funcție de ritmul cardiac înregistrat la începutul reanimării, pentru că este singurul element care condiționează tratamentul inițial;
- fibrilația ventriculară (FV) declanșează întotdeauna un stop cardiac și nu este spontan reversibilă;
- tahicardia ventriculară (TV) nu declanșează stopul cardiac („TV fără puls") decât în anumite circumstanțe: frecvența cardiacă foarte rapidă, funcția cardiacă subiacentă alterată. Există și cazuri de TV (cu ritm lent la o inimă sănătoasă) care prezintă puține simptome;
- disocierea electromecanică este corespunzătoare persistenței activității electrice a inimii, însă este lipsită de eficacitate hemodinamică. Spre exemplu, ea se întâlnește în embolia pulmonară masivă (inima bate, dar sângele nu ajunge la artera pulmonară) sau în disecția aortică (inima bate, dar sângele nu ajunge la arterele periferice);
- doar 21% dintre pacienți prezintă FV (fibrilație ventriculară) sau TV în momentul stopului cardiac, alții intră în asistolie, care este cel mai sumbru prognostic. Stopul cardiac survine în prezența unui martor în mai mult de 70% din cazuri, iar în 13% din cazuri, martorul nu poate realiza manevre de reanimare cardiopulmonară (RCP).

II. Management

II.1 Diagnostic

Conform recomandărilor actuale, amatorii în acordarea primului ajutor trebuie să stabilească diagnosticul de stop cardiac în caz de moarte aparentă, fără a cerceta dispariția pulsului arterial. În schimb, profesioniștilor în medicină și în acordarea primului ajutor li se recomandă cercetarea pulsului arterial (carotidian sau femural).

II.2 Manevre de bază reanimare cardio-pulmonară

- notarea orei debutului reanimării;
- eliberarea căilor aeriene. Nu va fi necesară verificarea sistematică a absenței intrabucale a corpurilor străine, cu excepția cazului în care prezența lor este suspectată;
- masajul cardiac extern, la un ritm de 100 compresii/min;
- ventilația gură-la-gură sau gură-la-nas sau, cel mai bine, cu un insuflator manual (balon autogonflabil);
- alternanța a 30 compresii toracice la 2 insuflări, indiferent de numărul de specialiști. La începutul reanimării, se va aplica un ciclu de 30 compresii toracice, lipsite de cele două insuflări. Realizarea masajului cardiac este mai importantă decât realizarea ventilației. Cu toate acestea, asocierea masajului cu ventilația este soluția recomandabilă;
- intubarea și ventilația mecanică trebuie realizate cât mai repede posibil (singurele capabile de a restaura oxigenarea optimă).

II.3 Reanimarea specializată

Depinde de ritmul cardiac constatat de cel ce preia cazul. Aceasta este detaliată prin algoritmi simplificați în Figurile 1 și 2 de mai jos.

Câteva precizări importante:
- dacă se presupune că FV a apărut de mai mult de 4 minute, se recomandă începerea reanimării prin 2 minute de masaj cardiac și de ventilație, urmate de șoc electric extern (SEE) cu scopul de a reoxigena miocardul și de a-l sensibiliza pentru defibrilație;
- după administrarea unui SEE, se recomandă reluarea manevrelor RCP de bază (masaj cardiac și ventilație) timp de 2 minute, înainte de a verifica dispariția FV/TV pe traseul EKG;
- în prezent, adrenalina este singura catecolamină indicată în caz de asistolie. Aceasta exercită în mod normal o acțiune batmotropă pozitivă (susceptibilă de a stimula reluarea activității electrice) și vasopresivă (susceptibilă de a reinstala presiunea arterială diastolică, de care depinde perfuzarea coronară, în timpul manevrelor reanimare cardio-pulmonară de bază);
- scopul injecției cu adrenalină în caz de FV rezistentă la SEE este de a restabili tonusul arterial, ceea ce crește eficiența masajului cardiac asupra presiunii arteriale diastolice și ameliorează perfuzarea coronară destinată sensibilizării miocardului pentru defibrilare;
- lidocaina nu mai este recomandată ca tratament antiaritmic, nici chiar în caz de ischemie miocardică.

II.4 Tratamentul etiologic

În caz de recuperare a ritmului sinusal, tratamentul etiologic se va aplica fără întârziere. Mai ales în cazurile de infarct miocardic, revascularizarea miocardică este o prioritate absolută.

II.5 Tratamentele speciale

II.5.1 Alcalinizarea prin administrare de bicarbonat

Nu este indicată decât în caz de: (1) hiperpotasemie confirmată (de o ionogramă prealabilă) sau suspectată (de ex. la un caz de insuficiență renală dializată la o perioadă mare de la ultima dializă) și (2) în caz de stop cardiac în cadrul unei intoxicații cu stabilizanți de membrane (de ex. cu antidepresori triciclici).

II.5.2 Hipotermia terapeutică

- este indicată mai ales după recuperarea pacientului post-stop cardiac în FV (în absența unei probe de eficacitate în alte circumstanțe);
- vizează protejarea creierului de reperfuzarea cerebrală însoțită de o eliberare masivă și nocivă de aminoacizi neuroexcitanți;
- se realizează prin răcirea pacientului la 32-34 de grade timp de 12-24 ore (sunt disponibile diverse tehnici pentru evidențierea tratamentului specializat de reanimare).

Mesaje esențiale:
- la testele ECN, este esențială distingerea unei FV de o TV, precum și identificarea altor tulburări ale ritmului cardiac;
- defibrilarea nu prezintă indicații în caz de asistolie;
- analiza ritmului cardiac (printr-o scopie, ECG sau cu un debrifbrilator automat) este indispensabilă reanimării specializate.

Întrebări adresate frecvent de către studenții DECM
Î: În caz de asistolie, ritmul cardiac „recuperat" după injecția cu adrenalină este tot o FV?
R: Nu, acesta este mai degrabă un ritm sinusal;
Î: La un pacient ventilat mecanic, cum se poate sincroniza masajul cardiac cu ventilația?
R: Masajul se realizează în ritm continuu, fără a se acorda atenție deosebită ritmului de ventilare.
Î: Începând de la ce interval de timp se întrerupe reanimarea stopului cardiac?
R: Nu există un răspuns general valabil. Decizia depinde de: (1) condițiile subiacente (pacient tânăr fără antecedente vs. pacient în vârstă cu cardiopatie severă); (2) caracterul mai mult sau mai puțin reversibil al cauzei stopului cardiac (intoxicație medicamentoasă vs. hipoxie prealabil prelungită); (3) durata stopului cardiac înainte de reanimare (perioada de *no flow*) și (4) de prezența sau absența factorilor de protecție cerebrală (hipotermia sau intoxicația medicamentoasă).

Stop cardiac prin asistolie

adrenalină i.v.
direct 1 mg

↓

1 mg
la fiecare 4 minute

În absența unei căi venoase:
administrare intra-traheală
5-10 mg diluat în 10 ml soluție salină
urmat de multiple insuflări

Stop cardiac prin FV/TV fără puls

Întârziere < 4 min → Primul SEE bifazic

Întârziere > 4 min → RCP de bază timp de 2 min → Primul SEE bifazic

Primul SEE bifazic
150-200 J
Reluarea RCP de bază 2 min.

Al doilea SEE bifazic
150-200 J
Reluarea RCP de bază 2 min.

sau — adrenalină 1 mg i.v.
se reia RCP de bază, se așteaptă 30-60 secunde, apoi se aplică din nou SEE

Al treilea SEE bifazic
150-200 J
Reluarea RCP de bază 2 min.

sau — amiodaronă 300 mg i.v., apoi i.v. cu seringă automată
se reia RCP de bază, se așteaptă 30-60 secunde, apoi se aplică din nou SEE

Al patrulea SEE bifazic
150-200 J
Reluarea RCP de bază 2 min.

1.11.200

Starea de șoc

Xavier Monnet

Referințe
Recomandări ale experților SRLF (Societatea de Reanimare de limbă franceză)/SFAR (Societatea Franceză de Anestezie și Reanimare): Managementul stărilor septice grave la adult și copil – 2006. www.srlf.org (în limba franceză, disponibil text scurt, sintetic, foarte didactic).

I. Fiziopatologie

I.1 Starea de șoc hipovolemică

- mecanism patologic: ↘ volum sanguin circulant → ↘ preîncărcare cardiacă → ↘ debit cardiac → ↘ aport de oxigen la celule;
- mecanisme adaptative: stimulare simpatică cu vasoconstricție și tahicardie, ↗ extracție de oxigen prin țesuturile periferice.

I.2 Starea de șoc cardiogenică

- mecanism patologic: ↘ funcția de pompare cardiacă → ↘ debit cardiac și ↗ preîncărcare cardiacă → ↘ aport de oxigen la celule;
- mecanisme adaptative: stimulare simpatică cu vasoconstricție, ↗ extracție de oxigen prin țesuturile periferice.

I.3 Starea de șoc septic

- mecanisme patologice: (1) vasodilatare masivă → ↘ presiunea perfuziei organelor, (2) ↘ extragerea oxigenului prin țesuturile periferice și (3) atingerea cardiacă inconstantă, dar posibil precoce (miocardiopatia asociată cu sepsis);
- mecanisme adaptative: stimulare simpatică (cu eficiență scăzută).

I.4 Starea de șoc anafilactic

- mecanisme patologice: vasodilatare masivă;
- mecanisme adaptative: stimulare simpatică (eficiență scăzută).

II. Diagnostic

- diagnosticul de stare de șoc este clinic;
- definiția clinică: hipotensiune arterială cu presiune arterială sistolică < 90 mmHg + semne de hipoperfuzie a organelor;
- căutarea semnelor clinice:
    - tahicardie (carența în caz de administrare de betablocanți),
    - marmorare, mai ales la nivelul genunchilor,
    - creșterea timpului de recolorare cutanată (mai ales la copii),
    - confuzia mentală și tulburările de atenție (mai ales în caz de șoc septic: „encefalopatie septică"),
    - oligurie (cu excepția cazurilor de hiperdiureză patologică: acidocetoză diabetică, administrare masivă de diuretice),
    - polipnee (în caz de atingere pulmonară, dar și din cauza acidozei metabolice și a stimulării simpatice),
    - semnele maladiei cauzale (raluri crepitante în caz de pneumonie, semne cardiace drepte în caz de embolie pulmonară...);

- semne biologice:
  - elevația lactatemiei arteriale (şi non-venoase) > 1.2 mmol/l (constant),
  - insuficiență renală funcțională (constantă),
  - acidoză metabolică cu gol anionic crescut (hiperlactatemie şi insuficiență renală),
  - coagulare intravasculară diseminată (trombocite, factori coagulanți, fibrinogen, D-dimeri [inconstantă],
  - citoliză şi colestază hematică (ficat de şoc, inconstant),
  - hipoxie în cazul sindromului de detresă respiratorie acută (SDRA),
  - semne biologice asociate cu maladia cauzală.

III. Tratament

→ Pentru testele ECN, se impune cunoaşterea tratamentului de primă intenție (faza pre-spitalizare şi serviciile de urgență). Managementul ulterior relevă competențele specializate ale reanimării.

III.1 Tratamentul non-specific

- spitalizare în secția de reanimare;
- două căi venoase periferice (lipsa unei căi centrale în primele minute);
- montarea unei sonde urinare;
- administrarea de oxigen în caz de hipoxemie sau de desaturație simplă, recurgerea rapidă la intubare şi ventilație mecanică în caz de detresă respiratorie gravă sau de tulburări severe ale atenției. Se recomandă soluția ventilației mecanice mai ales datorită faptului că permite relaxarea muşchilor respiratori.

III.2 Tratament simptomatic

III.2.1 Expansiune volemică
- pentru toate tipurile de şoc, cu excepția edemelor pulmonare evidente;
- cristaloide (ser fiziologic) mai degrabă decât coloide (hidroxietilamidon);
- administrarea intravenoasă cât mai rapidă a 500 ml, eventual repetarea în scopul obținerii unei presiuni arteriale medii ≥ 65 mmHg;
- cazuri speciale: albumină în caz de hipoalbumină patentă (ciroză, etc.) şi concentrate eritrocitare în caz de anemie (şoc hemoragic).

III.2.2 Vasopresoare
- noradrenalină (1 mg/h i.v. cu seringă automată), adaptabil pe etape de 0.5 mh/h pentru obținerea unei tensiuni arteriale medii ≥ 65 mmHg) mai frecvent decât dopamina sau adrenalina;
- administrare - din momentul în care apare o hipotensiune arterială rezistentă la reumplerea vasculară (pragul volumetric ce defineşte o expansiune volemică ineficientă este la rândul său greşit definit) sau la o asociere cu reumplerea vasculară de la începutul tratamentului, dacă hipotensiunea arterială este gravă şi asociată cu o presiune arterială diastolică foarte scăzută (≤ 40 mmHg), care relevă o vasoplegie majoră.

III.2.3 Inotrop pozitiv
- dacă s-a concretizat o diminuare a contractilității cardiace;
- soluția: în caz de şoc cardiogenic sau de şoc septic asociat cu un defect cardiac asociat cu sepsis-ul. Asociat frecvent cu noradrenalina, deoarece dobutamina nu permite restaurarea tensiunii arteriale. Din această cauză, unii specialişti preferă administrarea adrenalinei (care este atât inotrop pozitivă, cât şi vasoconstrictivă) în locul combinației noradrenalină + dobutamină;
- dobutamina: inotrop pozitiv de primă intenție (5μg/kg/min i.v. cu seringă electronică, adaptabil în doze de 5μg/kg/min);
- adrenalina: echivalent de noradrenalină + dobutamină. Indicat mai ales în caz de şoc anafilactic sau cardiogenic (1mg/h i.v. cu seringă automată, adaptabil în doze de 1 mg/h).

III.2.4 Schema terapeutică simtomatică simplificată a stărilor de şoc, în funcţie de tipul acestora (exceptând şocul anafilactic)

- şoc hipovolemic: reumplere vasculară → reumplere vasculară → reumplere vasculară → vasopresoare (în stadiul de şoc hipovolemic prelungit care provoacă o reacţie inflamatorie similară sepsis-ului);
- şoc cardiogenic datorat unei deficienţe cardiace stângi: dobutamină + noradrenalină dacă hipotensiunea arterială persistă + tratament al maladiei cauzale (revascularizare, etc.);
- şoc septic: reumplere vasculară → reumplere vasculară → reumplere vasculară → vasopresor.

III.2.5 Tratamente adjuvante ale şocului septic

- Corticoizi:
  - în doze mici, pentru a compensa insuficienţa renală funcţională care apare în unele cazuri de şoc septic;
  - indicaţi în caz de şoc septic rezistent la vasopresoare;
  - neindicaţi în prima oră, necesită tratament specializat;
- Proteina C activată:
  - în caz de şoc septic cu colaps de mai mult de 3 organe;
  - neindicată în prima oră, necesită tratament specializat;

III.3 Tratament etiologic

Cazuri speciale: în caz de şoc cardiogenic asociat cu infarct miocardic: revascularizarea miocardică urgentă, cu plasarea unei contrapulsaţii intraaortice, în caz de şoc septic: antibioterapie ideal administrată în intervalul primei ore.

III.4 Caz special: tratamentul şocului anafilactic

- eliminarea alergenului (stoparea perfuziei cu betalactamină, etc.);
- adrenalină în bolus intravenos de 0,1 mg, pentru a restaura o presiune arterială ≥ 65 mmHg. Dacă hipotensiunea arterială reapare: repetarea bolus-ului în fiecare minut. Dacă hipotensiunea arterială persistă totuşi: trecerea pe perfuzie intravenoasă continuă cu adrenalină. În absenţa căii venoase, adrenalina poate fi administrată intramuscular în doză de 0,5 mg;
- Corticoidele şi antihistaminicele nu s-au dovedit eficiente.

Mesaje importante:
- în stare de şoc: EKG;
- lactatemia: mereu arterială, nu venoasă (doar lactatemia combinată a sângelui arterial reflectă metabolismul anaerob al întregului organism);
- intubarea însoţită de ventilaţie mecanică nu poate fi decisă doar în urma unui scor Glasgow. Indicaţiile ei sunt vagi în caz de stare de şoc;
- este ideală începerea tratamentului în timpul primei ore după instalare (*The golden hour*).

Întrebări adresate frecvent de către studenții DECM

Î: De la ce volum al reumplerii vasculare se poate recurge la vasopresoare?

R: Nu există un volum exact – aproximativ 1500 ml. Tehnica este mai ușoară atunci când presiunea arterială diastolică scade.

Î: Cristaloide sau coloide?

R: Nu există încă o decizie definitivă pentru această chestiune. Există mai multe argumente în favoarea cristaloidelor.

Î: Este necesară aplicarea unei antibioterapii fără prelevare microbiologică, sub pretextul prezenței unei stări de șoc septic?

R: Nu, doar în caz de purpura fulminans. La nevoie, se pot preleva hemoculturi și uroculturi în câteva minute.

Î: Dopamină, noradrenalină, dobutamină, adrenalină?

R: **Dopamina:** vasoconstrictor; nu este indicată, fiind mai puțin eficientă decât noradrenalina, cu excepția cazurilor de bradicardie. **Noradrenalina:** vasoconstrictor de referință; se poate administra în timpul primelor 20 min. pe cale venoasă periferică; administrarea sa este indicată pentru a restabili presiunea arterială, indiferent de cauza ei. **Dobutamina:** inotrop de referință; indicată în caz de șoc cardiogenic sau septic, asociat cu insuficiență cardiacă; dobutamina nu este suficientă pentru a restabili presiunea arterială (nu este vasopresoare). În caz de hipotensiune arterială, noradrenalina va fi însoțită de dobutamină. **Adrenalina:** inotrop și vasoconstrictor. Indicată în 3 cazuri: (1) pentru a trata stopul cardiac, (2) pentru a trata șocul anafilactic și (3) în unele cazuri, pentru a înlocui perechea noradrenalină + dobutamină. Astfel, ea nu va fi utilizată ca agent vasoactiv de primă intenție contra șocului septic dacă nu a fost depistată o afecțiune cardiacă.

Î: Ce trebuie să știm despre instrumentele de monitorizare hemodinamică utilizate în reanimare (ecocardiografie, cateter arterial pulmonar, PiCCO, Vigileo)?

R: Instrucțiunile de utilizare a acestor instrumente se încadrează în practicile de specialitate ale reanimării și depășesc programa destinată ECN. Ce trebuie să știți este faptul că suspectarea unei afectări cardiace (în cazurile cu șoc cardiogenic) impune realizarea rapidă și obligatorie a unei ecografii cardiace (stabilirea cauzei stării de șoc, a bilanțului gravității afectării cardiace, etc.)

1.11.214

Principalele intoxicații acute

Xavier Monnet

Referințe

Recomandări ale experților cu privire la intoxicațiile grave cu medicamente și substanțe ilicite în cadrul reanimării. SRLF (Societatea de Reanimare de limbă franceză) 2006 www.srlf.org (în limba franceză, text scurt, clar și didactic)

→ Schema practică general valabilă a conduitei impuse în caz de intoxicație este:
- *Identificarea semnelor gravității (comă, stare de șoc și detresă respiratorie);*
- *Stabilirea argumentelor în favoarea agentului toxic cauzator;*
- *Alcătuirea schemei de tratament simptomatice (a comei, a stării de șoc, etc.);*
- *Alcătuirea unui tratament specific dacă este cazul (epurare digestivă, antidot).*

I. Intoxicația cu psihotrope și cardiotrope

I.1 Diagnostic clinic

În afara contextului anamestic, semnele asociate care permit evocarea unei grupe farmacologice sau a unui anumit agent medicamentos sunt:
- coma calmă: benzodiazepine și derivați (zolpidem, zopiclone), fenobarbital, meprobamat, fenotiazine, sedative, opiacee, fenitoine, valproat de sodiu;
- coma agitată: antidepresive policiclice, antihistaminice, substanțe hipoglicemice;
- hipotonia: benzodiazepine, fenobarbital, meprobamat;
- hipertonia: antidepresive policiclice, fenotiazine, substanțe hipoglicemice;
- convulsii: antidepresive policiclice, fenotiazine antihistaminice, teofilină, carbamazepină, litiu, dextropropoxifen, cocaină, amfetamine, substanțe hipoglicemice;
- mioclonii: antidepresive policiclice, litiu, inhibitori specifici recaptării serotoninei (ISRS);
- mioză până la mărimea unui vârf de ac: opiacee;
- midriaza (reactivă): antidepresive policiclice, atropină și derivate, cocaină, amfetamine, antiparkinsoniene, ISRS;
- halucinații: antihistaminice, antiparkinsoniene;
- tulburări hemodinamice: meprobamat, toxice cu efect de stabilizare a membranei, betablocanți și inhibitori calcici.

În plus, anumite intoxicații cauzează tablouri clinice specifice:
- digitalice: tulburări digestive, tulburări neurosenzoriale (discromatopsie, tulburări de atenție), tulburări de ritm și circulație a sângelui;
- betablocante: bradicardie, stare de șoc cardiogenic, tulburări circulatorii;
- clorochine: pierderea cunoștinței, semne neurosenzoriale (vedere încețoșată, tinitus, vertij), semne digestive și apoi stare de șoc cardiogenic, prin efectul de stabilizare a membranei.

I.2 Teste diagnostice și terapeutice pentru psihotrope

- naloxon: antagonist morfinic. Se administrează în bolus repetat până la trezirea completă. Riscul utilizării sale este trezirea brutală și agitată a unui pacient toxicoman;
- flumazenil: antagonist al benzodiazepinelor. Se administrează în bolus repetat până la trezirea completă. Riscul utilizării este apariția convulsiilor la pacientul epileptic sau care a ingerat substanțe pro-convulsivante (dintre care și antidepresive triciclice). Astfel: nu se utilizează în caz de intoxicație exclusivă și certă cu benzodiazepine;
- rolul naloxonului și al flumazenilului este mai presus de cel al testului terapeutic în cazurile de comă în care cauza presupusă este consumul de substanțe toxice. Într-adevăr, utilizarea acestora în scop terapeutic (administrare continuă pentru întreținerea atenției și în așteptarea eliminării toxicelor) expune pacientul

la un risc de agravare brutală a comei, într-un mediu non-reanimator. De obicei, este preferabilă aplicarea ventilației mecanice.

I.3 Bilanțul complementar

I.3.1 Stabilirea tipului și a dozajului toxicelor

- paracetamolemia: în orice caz de: (1) suspiciune de intoxicație cu paracetamol și (2) lipsă a datelor exacte privind toxicele consumate. În practică: prescriere foarte generală;
- prelevări în scop conservator (plasmatică și urinară), dacă (1) cauza intoxicației nu este clară sau (2) intoxicația este gravă. În practică: întotdeauna;
- testarea urinei pentru substanțe ilicite: dacă o permite contextul;
- testarea pentru benzodiazepine, antidepresive triciclice și neuroleptice: de omis, pentru că nu schimbă datele managementului cazului. Singurul motiv al acestei testări ar fi căutarea unei cauze toxice a unei come total inexplicabile;
- testarea pentru alte substanțe și dozajul lor, influențat de modalitatea de management: digitalice, acid valproic, litiu, salicili, etc.

I.3.2 Restul bilanțului paraclinic

- căutarea semnelor orientative ale unui anumit toxic: hipoglicemie (antidiabetice orale hipoglicemiante (insulină sau alcool), hipopotasemie (clorochină sau teofilină), gaură anionică (alcool etilic și etilen glicol), acidoză metabolică cu gaură anionică crescută (acid salicilic);
- căutarea complicațiilor: radiografia toracică (pneumonie de aspirație, atelectazie), CK (creatinfosfokinaza) (rabdomioliză), uree și creatinină (insuficiență renală funcțională prin deshidratare sau stare de șoc, prin rabdomioliză, prin efectul toxic direct al anumitor substanțe, ASAT, ALAT [hepatita citolitică]);
- căutarea unei alte cauze a comei: glicemia (întotdeauna +++), CT cerebral în caz de: (1) comă fără context clar de intoxicare; (2) semne de localizare neurologică; (3) de trezire anormal de tardivă.

I.4 Tratament

I.4.1 Tratamentul simptomatic al urgențelor vitale

- comă: intubare și ventilație mecanică (fără indicație de ventilație non-invazivă). Nu se poate defini o limită a scorului Glasgow, care să impună intubarea;
- stare de șoc: expansiunea volemică și recurgerea la vasopresoare – dacă hipotensiunea arterială persistă – sau la dobutamină – dacă s-a pus în evidență o disfuncție cardiacă contractilă.

I.4.2 Decontaminarea și eliminarea toxicelor

- spălăturile gastrice: doar în caz de ingestie mai veche de o oră a toxicelor non-carboabsorbabile (în caz contrar, se va utiliza cărbunele activ), adică a litiului sau a fierului. În practică: nu se practică aproape niciodată spălăturile gastrice;
- administrarea de cărbune activ: doar în caz de ingestie mai veche de o oră a substanțelor carboabsorbabile. Se vor proteja întotdeauna căile aeriene;
- administrarea de sirop de ipeca (emetic): contraindicată, evitată;
- alcalinizarea urinei: doar în caz de intoxicație salicilată – nu justifică dializa;
- hemodializa: doar în caz de intoxicație salicilată severă. Indicată doar dacă există o insuficiență renală care să justifice hemodializa.

I.4.3 Tratamentul specific al tulburărilor circulatorii (intraventriculare sau auriculoventriculare) asociate cu medicamentele de stabilizare a membranei (în practică: antidepresive triciclice)

- în caz de tulburări circulatorii, se administrează intravenos soluție de lactat sau bicarbonat molar (100 la 250 ml) până la corectarea tulburărilor;
- în caz de ineficiență a tratamentului: stimulare electrosistolică.

I.4.4 Tratament specific intoxicației cu digitalice
- neutralizarea prin fragmente FAB (facilitated-antigen binding) de anticorpi antidigitalici, în funcție de severitate:
    - neutralizare echimolară, dacă unul din semnele următoare este prezent: aritmie ventriculară, bradicardie < 40 bătăi/min rezistentă la atropină, kaliemie > 5.5 mmol/l, șoc cardiogenic, infarct mezenteric;
    - neutralizare semi-molară în prezența a cel puțin 3 din următorii factori: sex masculin, cardiopatie preexistentă, vârsta > 55 ani, BAV, bradicardie < 55 bătăi/min rezistentă la atropină, kaliemie > 4.5 mmol/l.

I.4.5 Tratament specific intoxicației cu betablocante
- în asociere cu tratamentul unui eventual șoc cardiogenic (dobutamină) și al eventualelor tulburări circulatorii (stimulare electrosistolică);
- utilizarea glucagonului ca antidot.

I.4.6 Tratament specific intoxicației cu paracetamol
- paracetamolemia este cel mai bun indicator al severității. Aceasta trebuie dozată la 4 ore după ingerare, iar severitatea este interpretată în funcție de diagrama lui Rumack și Matthew. Dacă nu se cunoaște ora ingestiei, se realizează două determinări ale paracetamolemiei la 4 ore distanță, pentru a se stabili jumătatea duratei eliminării toxicului;
- N-acetilcisteina, precursor al glutationului, este administrată în intoxicațiile confirmate sau suspecte. Monitorizarea sa este decisă în funcție de paracetamolemie și de diagrama lui Rumack și Matthew;
- în caz de hepatită, apariția unei encefalopatii și a unei rate a protrombinei mai scăzute de 40% impun transferul în unitatea de transplant hepatic pentru a discuta această alternativă.

II. Intoxicația cu monoxid de carbon (CO)

CO este un gaz incolor și inodor, neiritant, care se produce prin combustia incompletă a hidrocarburilor. Context: intoxicație accidentală prin sisteme de încălzire greșit reglate. CO se fixează în hemoglobină sau ia locul oxigenului.

II.1 Simptome

- neurologice (cefalee, vertij, confuzii mentale, comă, sindrom piramidal, comițialitate);
- digestive: mai ales grețuri și vărsături;
- cutanate: colorația clasică roșie-vișinie a pielii. Totuși, aceasta lipsește în multe cazuri.
- respiratorii: edem pulmonar cardiogenic în caz de afectare cardiacă, edem lezional prin atingere toxică directă, pneumonie de inhalare;
- cardio-vasculare (rare): sindrom coronarian acut, hipotensiune arterială;
- simptome la distanță:
    - sindrom post-intervalar: semne neuropsihice apărute la 7-21 zile de la intoxicație;
    - sindrom sechelar: persistența semnelor neuropsihice inițiale.

II.2 Semne biologice

- carboxihemoglobina (HbCO). Rată normală de 1-3%, mai crescută la fumători. Se suspectează intoxicația dacă aceasta ia valori > 10%, iar certitudinea apare la rata > 15%.
- PaO_2 normală (cu excepția afectării pulmonare asociate), saturație „fals normală" dacă aceasta este măsurată pe un aparat lipsit de co-oximetru (care nu măsoară saturația, ci deduce PaO_2);
- lactatul sanguin: poate fi ușor crescut. Dacă este foarte crescut: se suspectează o intoxicație cianhidrică asociată.

II.3 Tratament

- scoaterea pacientului din mediul toxic;
- oxigenoterapie cu debit mare în toate cazurile, cât mai repede posibil;
- oxigenoterapie hiperbară (1) la toate gravidele, (2) discutată în caz de pierdere a cunoştinţei iniţiale sau a tulburărilor neurologice persistente;
- managementul simptomatic obişnuit al complicaţiilor asociate (comă, detresă respiratorie etc);
- monitorizarea pe termen mediu şi lung, în căutarea complicaţiilor neuropsihice.

II.4 Aspect special: asocierea cu o intoxicaţie cianhidrică

- co-intoxicaţie suspectată în caz de intoxicaţie cu fumul unui incendiu;
- acidul cianhidric, prezent în fumul incendiului, inhibă respiraţia celulară şi determină un tablou clinic de colaps multivisceral cu stare de şoc şi creştere semnificativă a lactatului sanguin;
- tratament prin administrarea de hidroxicobalamină (vitamina B12). Realizat sistematic, de la monitorizarea în caz de expunere la fum de incendiu, cu tulburări de conştienţă.

Mesaje importante:
- coma cu suspiciune de intoxicaţie = glicemie capilară;
- epurare digestivă doar în caz de protecţie asigurată de căile aeriene, şi respectiv dacă intoxicaţia durează de mai puţin de o oră;
- intoxicaţiile cu medicamente pentru stabilizarea membranei = lactatul sau bicarbonatul molar.

1.6.65

Bazele neurofiziologice și evaluarea durerii acute și a durerii cronice

Thomas Geeraerts, Vincent Minville, Kamran Samii, Olivier Fourcade

Recomandările HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) pentru bune practici: Durerea cronică; Recunoașterea sindromului dureros cronic, evaluarea acestuia și orientarea pacientului, 2008.
http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c-732257/douleur-chronique-reconnaitre-le-syndrome-douloureux-chronique-levaluer-et-orienter-le-patient

I. Definiții

- definiția OMS: durerea este definită ca „o experiență senzorială și emoțională dezagreabilă legată de o leziune a țesuturilor existentă sau potențială, sau descrisă în termeni care evocă o atare leziune";
- durerea cronică este un sindrom dureros care persistă sau este recurent în afara limitelor normale ale cauzei inițiale presupuse, care răspunde insuficient la tratament, sau care provoacă o deteriorare semnificativă și progresivă a capacităților funcționale și relaționale ale pacientului (definiția HAS - Înalta Autoritate de Sănătate). Se consideră de obicei că durerea este cronică dacă persistă pentru o perioadă mai lungă de 3 - 6 luni;
- parestezie: senzație anormală, dar nedureroasă (furnicături, înțepături);
- disestezie: senzație anormală nedureroasă, dar dezagreabilă;
- alodinie: durere cauzată de un stimul normal nedureros (de exemplu, atingerea ușoară a pielii);
- hiperalgezie: durere exagerată cauzată de un stimul normal nedureros.

II. Baze neuropsihologice

- receptori periferici (cutanați, musculari, articulari, viscerali) pentru căldură, aciditate, presiune, tragere;
- eliberarea locală a substanțelor algogene care pot activa receptorii sau pot amplifica transmiterea semnalului (histamină, serotonină, bradichinină, prostaglandine și leucotriene, prin intermediul ciclooxigenazei);
- transmiterea prin fibre senzitive spre rădăcina posterioară a măduvei;
- acțiune de tip releu sau modulare a mesajului în cornul posterior (retrocontrol segmentar și suprasegmentar, inhibare [gate control] sau facilitare descendentă, neuromodulare prin substanță P, somatostatină, peptidă legată de gena calcitoninei sau CGRP, bradichinină etc.);
- acțiune de tip releu reticular, bulbar și în talamus, integrare finală în cortexul cerebral;
- două mari grupe de fibre senzitive:

- fibre A beta (A β): vehiculează sensibilitatea discriminativă (tactilă și proprioceptivă) în fasciculul cordonal posterior, acțiune de tip releu în talamusul lateral, proiecție spre cortexul senzitiv primar (parietal somestezic S1 și S2);
- fibre A delta (A δ) și C (cvasitotalitatea aferențelor viscerale): puțin sau deloc mielinizate, vehiculând sensibilitatea termoalgică (fascicule spinotalamice), cu acțiune de tip releu în talamusul median și proiecții spre cortexul limbic și frontal.

III. Tablouri clinice

Întotdeauna se va evaluarea periodicitatea, factorii declanșatori, ritmul, localizarea și proiecțiile durerii:
- **exces de nocicepție**: stimul dureros prelungit și intens, cel mai frecvent întâlnit la durerile acute, sistem nervos intact (durere traumatică, inflamatorie, degenerativă);

- **neuropatice**: arsură, senzație de frig dureroasă, torsiune, caracter paroxistic, descărcare electrică spontană sau provocată, alodinie asociată cu furnicături, înțepături, amorțeală, mâncărimi.

Simptome obiective asociate: hipoestezie la atingere sau la înțepătură. Cel mai frecvent, sistem nervos lezat (atingere centrală sau periferică);

- **stimulare excesivă a sistemului nervos simpatic**: transpirație, tulburări trofice grupate sub termenul de sindrom dureros regional complex (cauzalgie, algodistrofie);

- **psihogene**: componentă emoțională predominantă;

- **mixte**: asociere posibilă.

IV. Evaluare

- **Durere acută**: scală unidimensională, autoevaluare pentru vârsta > 5 ani și stare normală de conștiență; altfel, heteroevaluare de către personalul medical (mai puțin relevantă);
  - scală vizuală analogică (SVA): riglă gradată pe verso de la 0 la 100 mm, cu un cursor pe față care poate aluneca de la „nedureros„ la „durere maximă imaginabilă",

SVA este metoda de referință, reproductibilă și adaptată pentru a evalua eficiența unui tratament. Un obiectiv acceptabil este < 40.
  - scală numerică simplă (SNS): cotează durerea de la 0 la 10;
  - scală verbală simplă (SVS): scală categorială clasată în ordine crescătoare a intensității (durere absentă, moderată, intensă, cea mai cumplită durere).

Scala verbală simplă (SVS) 0 = Nicio durere 1 = Durere slabă 2 = Durere moderată 3 = Durere intensă 4 = Cea mai cumplită durere imaginabilă Simplu de înțeles, însă subiectivă. **Scala numerică simplă (SNS)** De la 0 (nicio durere) la 100 (cea mai cumplită durere imaginabilă). Simplă, rapidă, întotdeauna folosibilă, adaptată persoanelor vârstnice, mai puțin relevantă decât SVA. **Scală vizuală analogică (SVA)** Riglă cu cursor (nicio durere - durere maximă, gradată pe verso de la 0 la 100). Mai obiectivă, reproductibilă, atenție la tulburările de vedere și la persoanele vârstnice.

- se va utiliza aceeași scală pentru compararea scorurilor durerii la același pacient;
- evaluarea în plus a intensității localizării durerii, a tabelului său clinic și a evoluției sale, se va nota pe o fișă de supraveghere.

– **durere cronică:** pe lângă scalele unidimensionale există și scale multidimensionale prin chestionar
  - aprecierea depresiei și anxietății care însoțesc durerea:
  - Chestionarul McGill al durerii, corespunzător în Franța chestionarului Saint-Antoine;
  - scala lui Beck;
  - HADS (*Hospital Anxiety and Depression Scale*);
  - evaluarea impactului social, profesional, economic;
  - evaluarea eficienței tratamentelor întreprinse anterior;
  - scorul DN4 pentru durerea neuropatică.

Tratamente antialgice medicamentoase și nemedicamentoase

Thomas Geeraerts, Vincent Minville, Kamran Samii, Olivier Fourcade

Articolele R 5194 și R 5213 ale Codului francez de sănătate publică: Reguli de prescriere a substanțelor morfinice.

I. Abordare globală

- Este obligatorie evaluarea globală a durerii (cf. paragrafului 5):
  - etiologia și mecanismul durerii:
    - tratarea prioritară a cauzei;
    - tratamentul simptomului durere va fi mai eficient fără tratamentul cauzei;
  - intensitatea este cel mai bine evaluată prin autoevaluare:
    - durere acută: scala unidimensională a durerii: vizuală analogică (SVA), numerică simplă (SNS) sau verbală simplă (SVS);
    - durere cronică: scală multidimensională, aspect psihologic, comportamental, social, economic.

II. Clasificarea antialgicelor conform OMS

- **Palier I (non-opioide):**
  - **paracetamol:**
    - antalgic și antipiretic, nu este antiinflamator, mecanism de acțiune insuficient cunoscut, raport favorabil eficiență/efecte secundare, biodisponibilitate bună a formei de administrare orală, vârf de eficiență între 30 și 90 de minute după administrare pe cale orală, risc de citoliză hepatică și intoxicație la doze > 10 g;
    - posologie: administrare pe cale orală sau intravenos: 1 g per priză, max 4 g/zi;
  - **aspirină:**
    - efect antalgic, antipiretic, antiagregant plachetar, antiinflamator prin inhibarea ciclooxigenazei (COX). Efecte secundare: gastrită, sângerare, alergie;
    - posologie antalgică administrare pe cale orală: 1 g per priză, max 3 g/zi;
  - **antiinflamatoare non-steroidiene:**
    - acțiune centrală și periferică, antalgică, antipiretică, antiinflamatoare și antiplachetară prin inhibarea COX;
    - pentru inhibitorii selectivi ai COX 2 (rofecoxib, celecoxib), efect redus asupra timpului de sângerare;
    - efecte secundare: gastrită, sângerare pentru inhibarea non-selectivă a COX, toxicitate renală, protrombotică pentru anti-COX 2. Atenție la prizele prelungite (în cazul durerii acute, durată < 48 ore).
- **Palier II (antalgice centrale și opioide slabe):**
  - **codeină:**
    - opioid slab, slab depresor respirator, eficiență bună a administrării pe cale orală;
    - efecte secundare digestive (greață, vomă, constipație), somnolență, vertij;
  - **dextropropoxifenă:**
    - opioid slab (derivat al metadonei), administrare doar pe cale orală;
    - efecte secundare digestive și la doze puternice în caz de intoxicație: cardiotoxicitate și depresie respiratorie;

- **tramadol (Topalgic©, Contramal©, Zamudol©);**
  - agonist μ și inhibare a receptării noradrenalinei și serotoninei;
  - forme cu eliberare imediată sau prelungită, administrare pe cale orală sau intravenos;
  - efecte secundare: greață, vomă, somnolență, cefalee, vertij;
  - contraindicații: asociere cu IMAO (inhibitori de monoaminoxidază), insuficiență hepatică sau renală severă;
- **nefopam (Acupan©):**
  - analgezic non-morfinic: fără acțiune antipiretică sau antiinflamatoare;
  - forme de administrare: pe cale orală sau intravenos (20-40 mg per priză, 120 mg/zi maxim);
  - efecte nedorite: transpirație, greață, vomă, reacție atropinică (retenție a urinei);
  - contraindicații: convulsii, probleme prostatice, glaucom cu unghi închis;
- **asociere paracetamol + antalgic de palier II;**
  - 500 mg paracetamol + 30 mg codeină;
  - 400 mg paracetamol + 30 mg dextropropoxifenă;
  - paracetamol + tramadol;
  - în practică există un interes redus în asocierea de opioide slabe cu opioide puternice.

- Palier III (opioide puternice):
  - respectă regulile de prescriere și administrare conforme:
    - ordonanțe nominale securizate;
    - în general, administrare de 7 zile în cazul formei intravenoase, 28 zile în cazul formei de administrare pe cale orală cu eliberare prelungită.

Specialități	Forme de administrare	Max.
Morfină injectablă	Fiole 10, 20, 50, 100 mg	7 zile
Morfină soluție buvabilă	Fiole 10, 20 mg	
Sevredol© (sulfat de morfină)	Cp 10, 20 mg	14 zile
Actiskenan© (sulfat de morfină)	Gel 5, 10, 20, 30 mg	
Oxynorm© (oxicodonă)	Cp 10, 20 mg	
Sophidone© LP (hidromorfon)	Gel 4, 8, 16, 24 mg	
Moscontin© LP	Cp 10, 30, 60, 100, 200 mg	
Skenan© LP	Gel 10, 30, 60, 100 mg	28 zile
Oxicontin©LP (oxicodonă)	Cp 10-80 mg	
Kapanol© LP	Gel 20, 50, 100 mg	
Temgesic© (buprenorfină)	Cp 0,2 mg	
Durogesic© (fentanil)	Plasture 25, 50, 100 μg/h	

- clasificate în funcție de efectul lor asupra receptorilor μ:
  - agoniști de tip morfinic puri:
    - morfină:
      - administrare *per os*, subcutanată, intravenoasă, peridurală, intratecală;
      - administrare discontinuă sau continuă, pompă programabilă, analgezie controlată de către pacient (PCA);
      - *per os*:
        - eliberare prelungită: Moscontin© și Skenan© LP: 1-2 prize pe zi, Kapanol© LP: 1 priză pe zi;
        - eliberare imediată: Actiskenan© și Sevredol©, până la 6 prize pe zi, doză internă, titrare pe cale orală;
    - hidromorfon
    - fentanil și derivați (Durogesic©):
      - plasture transdermic:
        - eficiență maximă în 48 ore, durată 72 ore;
        - în conexiune cu un tratament pe cale orală dacă durerea persistă;
        - indicat în tratamentul durerilor cronice de origine canceroasă, intense sau rebele la alte antalgice, sau în cazul durerilor stabile;
      - baton transmucozal (de supt);
  - agoniști parțiali:
    - buprenorfină (Temgesic®), administrare pe cale orală:
      - efect plafon, efecte secundare non-antagoniste cu Naloxone®;
  - agoniști-antagoniști:
    - nalbufină (Nubain®), intravenos, efect plafon, eficiență reală;
    - indicații recunoscute: dureri postoperatorii la copil.
- efecte secundare:
  - comune tuturor morfinicelor;
  - efecte depresoare respiratorii și somnolență (chiar comă);
    - dependență de doză, însă dificil de prevăzut (variabilitate interindividuală puternică);
    - importanța supravegherii (frecvență respiratorie, scor de somnolență);
    - atenție în cazul insuficienței renale severe și al subiecților vârstnici;
    - în caz de frecvență respiratorie < 6/min și somnolență, antagonizare cu 1/4 fiolă de naloxonă intravenoasă sub supraveghere în mediu specializat;
  - efecte digestive:
    - greață, vărsături:
      - tratament cu antiemetice (metoclopramid, droperidol, în caz de eșec antagoniști ai receptorilor 5HT3 ai serotoninei);
    - constipație:
      - hidratare și laxative;
  - retenție acută a urinei: se va supraveghea globul vezical, subiecți vârstnici +++;
  - toleranță: necesitatea creșterii dozelor pentru obținerea aceluiași efect:
    - psihică:
      - posibilă în cazul tratamentului durerilor cronice;
    - fizică:
      - sindrom de sevraj (transpirație, tahicardie, agitație, durere abdominală, midriază);
      - diminuarea progresivă a dozelor până la oprire.
- contraindicații:
  - toate sunt relative. Ca regulă, se adaptează posologia (scăzută în caz de insuficiență renală severă) și se urmăresc semnele de supradoză;
  - risc semnificativ în cazul insuficienței renale, hepatice sau respiratorii severe.
- reguli de administrare:
  - tratamentul durerii intense:
    - titrare în morfină (recomandat - intravenos): se titrează posologia care va permite ameliorarea stării pacientului (supraveghere de proximitate până la o oră după titrare):
      - dacă SVA > 70/100: bolus inițial de 0,1 mg/kg;

- subiect > 60 kg: 3 mg morfină i.v. la fiecare 3-5 min, până când SVA < 40, supraveghere frecvență respiratorie și scor de somnolență;
- subiect < 60 kg: 2 mg morfină i.v. la fiecare 3-5 min, până când SVA < 40, supraveghere frecvență respiratorie și scor de somnolență;
- asociere cu unul sau două antalgice de palier I (cel mai frecvent: paracetamol± AINS);
- releu o dată ce starea pacientului se ameliorează, pe cale subcutanată, intravenoasă secvențială sau PCA sau pe cale orală;
- alegerea metodelor antalgice va depinde de intensitatea durerii, de etiologie, de mecanism, de teren (cu eventuale contraindicații), de eficiența tratamentelor întreprinse anterior și de analiza cauzelor eșecului.

Intensitatea durerii	Antalgic de primă intenție
Slabă până la moderată (SVA ≤ 40)	Palier I
Moderată până la severă (40 < SVA < 70)	Palier II
Intensă (SVA ≥ 70)	Palier III asociat cu palier I

III. Coanalgezice

Prescrierea acestor molecule este concepută în asociere cu alte antalgice, în cazul durerilor dificil de tratat, precum durerile neuropatice:
- antidepresive: în principal antidepresive triciclice: efect asupra stării de spirit, însă și efecte antalgice proprii prin inhibarea receptării noradrenalinei și serotoninei (Laroxyl®). Eficiență maximă întârziată (15 zile – 3 săptămâni);
- antiepileptice: eficiență în cazul durerilor neuropatice, creștere progresivă a dozelor (Rivotril®, Tegretol®, Neurontin®, Lyrica®);
- psihotrope: în principal, anxiolitice, în cazul în care componenta emoțională a durerii este semnificativă.

IV. Alte tratamente antialgice

Indicate în anumite cazuri de dureri rebele la antalgice:
- tratamentul neurochirurgical al anumitor dureri neuropatice, al cărui scop este întreruperea transmiterii mesajului dureros;
    - radicotomie posterioară;
    - cordotomie spinotalamică;
    - termocoagularea fibrelor senzitive ale nervului trigemen;
- stimulare neurochirurgicală prin electrod medular posterior sau talamic profund;
- neurostimulare transcutanată, în cazul durerilor neuropatice localizate;
- termoterapie, crioterapie;
- vibroterapie, acupunctură, hipnoză, sofrologie.

Nu se va refuza niciuna dintre aceste tehnici, care se vor adapta în funcție de eficiența lor la pacient.

Anestezia locală, locoregională și generală

Thomas Geeraerts, Vincent Minville, Kamran Samii, Olivier Fourcade

– Decretul nr. 94-1050 din 5 decembrie 1994 cu privire la siguranța anesteziei
– ANAES (Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate): Examenele preoperatorii sistematice, recomandări și referințe profesionale, decembrie 1998

I. Definiții

- Anestezia:
  - act medical ce îi permite pacientului să beneficieze de proceduri diagnostice sau terapeutice dureroase;
  - abolirea sau diminuarea senzației de durere:
    - pură: anestezie locală sau locoregională;
    - asociată unei pierderi reversibile a conștienței: anestezie generală:
      - necesitatea de a suplini funcțiile vitale respiratorii și cardio-vasculare;
- **sedare**: stare de conștiență alterată moderat, care permite beneficierea de acte deseori puțin dureroase.

II. Anestezia generală (AG)

- trei componente:
  - analgezie: pierderea sau diminuarea senzației dureroase, cel mai des indusă de morfinomimetice puternice;
  - somn: indus de hipnotice (barbiturice sau non-barbiturice) cu acțiune scurtă;
  - miorelaxare: facilitează intubația traheală (deschiderea corzilor vocale) și poate facilita gestul chirurgical (laparotomie); este indusă de către curare (cu sau fără depolarizarea plăcii motorii).
- moduri de administrare:
  - inhalarea de anestezice volatile (halogeni), necesită vaporizoare specifice (izofluran, desfluran, savofluran);
  - inhalarea de protoxid de azot: acțiune analgezică sigură, însă relativ modestă;
  - intravenos: bolus urmat de perfuzie continuă de întreținere, utilizare de modele farmacocinetice pentru obținerea unor concentrații plasmatice sau cerebrale.
- trei timpi ai anesteziei generale:
  - inducție: conform profunzimii anesteziei cerute de gest (perioadă de risc):
    - controlul căilor aeriene:
      - intubație orotraheală;
      - mască laringeală;
      - mască facială;
  - menținerea permite realizarea actului pentru care este efectuată anestezia:
    - supravegherea profunzimii anesteziei;
    - supravegherea stabilității hemodinamice și respiratorii a temperaturii;
    - monitorizarea complicațiilor induse de actul chiurgical: sângerare, probleme tehnice;
  - trezire: perioadă de risc, transfer obligatoriu în sala de supraveghere postintervențională:
    - autonomizare respiratorie (extubare);
    - asumarea și anticiparea durerii, a grețurilor și vărsăturilor postoperatorii;
    - depistarea și tratamentul complicațiilor postoperatorii precoce:
      - sângerare, complicații cardio-vasculare și respiratorii.

În realitate, nu există contraindicații absolute pentru anestezia generală, ci mai degrabă o apreciere a raportului beneficiu/risc.

III. Anestezia locală și locoregională

Anestezicele locale blochează conducția nervoasă (prag diferit pentru conducția motorie și cea senzitivă).

- anestezie locală:
  - injectare într-o regiune precisă a unui anestezic local care să permită realizarea unui gest de dimensiuni reduse (de exemplu, sutura unei plăgi);
  - poate fi realizată de către un practician nespecializat în anestezie-reanimare;
  - risc: intoxicație cu anestezice locale:
    - la ora actuală, se utilizează aminoamine (lidocaină, bupivacaină, ropivacaină, levobupivacaină);
    - trecere intravasculară în cazul injectării sau resorbției semnificative de către țesuturi;
    - prevenire: test de aspirație înainte de injectare (absența sângelui), injectare fracționată, respectarea dozelor maxime;
    - semne clinice:
      - neurologice: agitație, țiuit al urechilor, furnicături difuze, gust metalic în gură, convulsii urmate de comă;
      - cardio-vasculare: tulburări de conducere intraventriculară, tulburări de ritm, colaps.
- infiltrare:
  - injectare direcționată (de exemplu, cicatricea, în timpul închiderii unei lobotomii) care să permită o analgezie postoperatorie.
- anestezie locoregională (ALR) :
  - anestezia unui teritoriu inervat de un nerv sau un grup de nervi;
  - injectarea unui anestezic local în apropierea unui nerv sau a unui grup de nervi;
  - reperarea prin cunoștințele de anatomie, cu ajutorul neurostimulării sau, mai recent, prin ecografie;
  - nu poate fi operată decât de către un anestezist;
  - posibilitatea montării unui cateter perinervos pentru administrarea pre-/ și postoperatorie a anestezicelor locale;
  - anestezie periferică;
    - indicații: intervenția chirurgicală asupra unui membru
      - anestezie tronculară: a unui trunchi nervos (de ex.: blocul unui nerv sciatic în cazul chirurgiei piciorului);
      - anestezie plexică: a unui plex nervos (de ex.: bloc axilar cu administrarea, în jurul plexului brahial, a unui anestezic local, în cazul intervenției chirurgicale asupra unui membru superior);
      - contraindicații: refuzul pacientului, tulburări ale hemostazei (constituționale sau preluate [antiagregante]), infecție a locului de puncție, patologie neurologică evolutivă;
      - complicații: intoxicație cu anestezice locale (cf. supra), tulburări neurologice tranzitorii sau definitive;
  - anestezie centrală (sau axială):
    - rahianestezie: injectare intratecală (cel mai frecvent în conul terminal) a anestezicelor locale ± morfinice, care produce paralizia și analgezia segmentară putând ajunge până în zona toracică înaltă
      - indicații: chirurgia membrului inferior/membrelor inferioare, zona pelviană, cezariană;
      - efecte secundare: blocaj extins (blocul sistemului nervos simpatic), hipotensiune arterială, depresie respiratorie prin atingerea nervilor intercostali, chiar a nervului frenic;
      - contraindicații: refuzul pacientului, tulburări ale hemostazei (constituționale sau preluate [antiagregante]), sepsis, patologie neurologică evolutivă, patologie cardiacă evoluată;
      - complicații: bloc simpatic extins (hipotensiune), stop cardiac, infecție, hematom compresiv, tulburări neurologice tranzitorii sau definitive;

- peridurală: injectarea de anestezice locale ± morfinice în spațiul peridural:
    - alegerea etajului în funcție de teritoriile de blocat;
    - indicații: peridurală obstetricală (lombară), analgezie după operație chirurgicală majoră abdominală sau toracică;
    - contraindicații: la fel ca în cazul rahianesteziei;
    - complicații: idem rahianestezie, breșă duramater (sindrom post-PL [cefalee postdurală]), rahianestezie totală (injectare intratecală a unei cantități ridicate de anestezic local).

IV. Riscuri asociate anesteziei

- riscuri asociate anesteziei în sine:
    - mortalitate foarte scăzută asociată anesteziei (între 1/100 000 și 1/1 000 000) în cazul unui subiect cu stare de sănătate bună;
    - riscul global nu este foarte diferit în funcție de actul anestezic în sine (AG vs. ALR);
    - riscul este mai ridicat în cazul unei operații efectuate în regim de urgență și asupra pacienților ASA III sau IV;
    - alergie (curara +++, dar și la orice alt produs);
    - hipertermie malignă (accident grav, de origine genetică, în relație cu utilizarea de halogeni);
    - dificultate de controlare a căilor aeriene;
    - inhalarea lichidului gastric, complicații respiratorii;
    - complicații cardio-vasculare:
        - hipotensiune arterială prelungită, infarct perioperator.
- riscuri chirurgicale:
    - sângerare (se va prevedea transfuzia în funcție de acest risc);
    - dificultăți tehnice prevăzute sau neprevăzute.
- riscuri legate de pacient (context):
    - risc mare (> 5 %) în caz de coronaropatie instabilă, patologie respiratorie neechilibrată, diabet complicat.
- riscul perioperator va fi suma riscurilor legate de bolnav, de operație și de anestezie.

V. Obligații legale

Organizarea și desfășurarea anesteziei generale sau locoregionale sunt responsabilitățile medicului anestezist-reanimator, care aplică strategiile și metodele adaptate pacientului și operației efectuate.
Operațiile de anestezie sunt consemnate în scris într-un dosar care însoțește dosarul clinic.
- consultația înainte de anestezie:
    - obligatorie;
    - cu cel puțin 48 ore înainte de o intervenție programată (cu excepția urgențelor);
    - evaluarea riscului alergic, cardio-vascular, neurologic, respirator, a dificultăților tehnice previzibile (intubare), a sângerării, a raportului beneficiu/risc al operației;
    - depistarea patologiilor nerecunoscute;
    - informații clare cu privire la pacient;
    - optimizare medicală a pacientului și a tratamentului acestuia;
    - elaborarea protocolului de anestezie prevăzut;
    - alegerea examenelor preoperatorii (nu există o listă obligatorie a examenelor preoperatorii, se va decide în funcție de pacient și de operație).

1.6.67

Clasificarea riscurilor conform Asociației Americane a Anesteziștilor (ASA):

ASA I	Pacient în stare bună de sănătate
ASA II	Afecțiune de severitate scăzută, fără limitare funcțională (HTA echilibrată)
ASA III	Afecțiune severă cu limitare funcțională (de ex.: BPCO)
ASA IV	Afecțiune cu amenințare vitală permanentă (de ex.: instabilitate coronariană)
ASA V	Pacient muribund cu speranță de viață < 24 ore

- vizită preanestezică (în seara anterioară sau dimineața) obligatorie (cu excepția anesteziei în ambulatoriu):
  - verificarea examenelor cerute, a absenței modificărilor majore din momentul consultației pentru anestezie;
  - regulile meselor preoperatorii (orice tip de anestezie, generală sau locoregională): cu 6 ore înainte de anestezie pentru alimentele solide, cu 3 ore înainte pentru lichidele limpezi (apă);
  - premedicație: non-sistematică, anxioliză dacă este necesar.

Transfer obligatoriu, după o anestezie locoregională sau generală, în sala de supraveghere postintervențională.

Cefaleea acută și cronică

Christian Denier

Recomandări și consens
- *«Migrena la adult și la copil: management diagnostic și terapeutic». Consiliul de Sănătate Publică, iunie 2009*
- *«Cefaleele cronice cotidiene: diagnostic și management». Conferință de consens; ANAES (Agenția Națională de Acreditare și de Evaluare în Sănătate), septembrie 2004*
- *«Managementul diagnostic și terapeutic al migrenei la adult și la copil: aspecte clinice și aspecte economice». Recomandări ale ANAES (Agenția Națională de Acreditare și de Evaluare în Sănătate), octombrie 2002*

Cefaleea poate avea foarte multe cauze, dintre care unele trebuie rezolvate de urgență: hipertensiunea intracraniană (HTIC) legată de un proces expansiv intracranian, cefaleele legate de un puseu de HTA, hemoragia meningiană legată de o ruptură de anevrism, patologia organelor învecinate (origine ORL, oftalmologică sau cervicală), boala Horton,...
Raționamentul se bazează pe semiologie (mod de instalare și mod de evoluție).
- în mod simplificat, cefaleele sunt clasificate în «acute» și «cronice», apoi fiecare, după modul de instalare, se clasifică în:
- cefaleele acute, care sunt cel mai adesea «secundare» (cauzate de o patologie organică):
  - cu debut brutal, cauzate de o hemoragie meningiană până la proba contrarie;
  - cu debut progresiv (câteva ore, zile, chiar săptămâni (subacute): aici trebuie ținut cont în primul rând de cauzele care afectează prognosticul vital și care justifică managementul diagnostic și terapeutic specific: meningite, procese expansive (tumori, tromboflebită), boala Horton, patologia organelor învecinate (glaucom acut)...
- cefaleele cronice sunt cel mai adesea «esențiale» (primitive). Sunt clasificate în două tipuri:
  - paroxistice recurente (evoluând în crize repetate): cefaleele «de tensiune» și migrena sunt cele mai frecvente cauze; nevralgia de trigemen și algia vasculară a feței trebuie de asemenea luate în considerare (tratamente specifice eficiente (cf. paragrafului 262);
  - continue: în principal includ cefaleele provocate de abuzul de antalgice, cefaleele sindromului posttraumatism cranian și cefaleele psihogene.

Cefaleele acute/subacute: urgențe medicale/chirurgicale important de recunoscut (cu bilanțul adaptat):

- orice cefalee acută cu debut brutal (= „în lovitură de trăznet", care ajunge la intensitate maximă de la un minut la altul) = hemoragie meningiană pâna la proba contrarie = CT cerebral de urgență și puncție lombară dacă CT-ul în urgență este normal (cf. paragrafului 244);
- orice cefalee acută asociată cu sindrom meningian și/sau febră = se suspectează o meningită acută infecțioasă = puncție lombară de urgență (cf. paragrafului 96);
- orice cefalee cu instalare subacută asociată cu HTIC și/sau semne de deficit neurologic focal = CT cerebral de urgență inițial fără, apoi cu substanță de contrast, se suspectează un proces înlocuitor de spațiu = «tumoră cerebrală», metastază, gliom (cf. paragrafului 146), abces cerebral, tromboflebită cerebrală (cf. paragrafului 133);
- cefalee (sau cervicalgii) acute asociate cu semnul Claude-Bernard-Horner unilateral (ptoză, mioză, enoftalmie) = disecție carotidiană omolaterală CBH până la proba contrarie, se indică ecografie doppler sau angio-RMN al vaselor gâtului de urgență (cf. paragrafului 133);
- cefaleele cu debut brutal asociate cu midriază unilaterală (afectarea nervului III) = ruptură de anevrism a terminației arterei carotide interne omolaterale până la proba contrarie (cf. paragrafului 244);
- cefaleele subacute asociate cu midriază unilaterală (± diplopie) = proces expansiv intracranian cu angajare temporală omolaterală (= imagistică cerebrală de urgență);
- cefaleele subacute, cu abolirea pulsului temporal (sau arteră temporală indurată/dureroasă la palpare) = boala Horton până la proba contrarie (arterită gigantocelulară) mai ales dacă sunt prezente alterarea stării generale, pseudopoliartrită rizomelică (= explorări biologice: VSH, CRP de urgență, și introducere de tratament corticoid în caz de suspiciune importantă, în așteptarea realizării biopsiei temporale);

- cefaleele subacute asociate contextului hivernal («încălzirea cu lemne», «spațiu prost ventilat») = intoxicație cu CO până la proba contrarie (dozarea CO și tratament cu oxigenoterapie pe mască, în așteptarea rezultatelor);
- cefaleele acute/subacute simptomatice unor afecțiuni ale organelor învecinate trebuie cunoscute: de origine ORL (sinuzită acută blocată), stomatologică (tulburări ale articulației temporomandibulare, dinte inclus), oftalmologică (glaucom cu unghi închis, uveită, keratită);

- <u>cefaleele subacute din boala Horton:</u>
  - arterită gigantocelulară predominantă pe ramurile arterei carotide externe,
  - de luat în considerare în fața oricărei cefalee la un subiect în vârstă de peste 50 de ani cu abolirea pulsului temporal,
  - asociată în general cu alterarea stării generale, pseudopoliartrită rizomelică,
  - hiperestezia scalpului, claudicație mandibulară,
  - se confirmă prin punerea în evidență a unui sindrom inflamator biologic (VSH/ CRP de urgență),
  - dacă se suspectează prezența bolii Horton: spitalizare și tratament de urgență prin corticoterapie intravenoasă (în așteptarea organizării rapide a biopsiei arterei temporale care va confirma diagnosticul),
  - risc evolutiv pe termen scurt: cecitate (nevrită optică ischemică);

- <u>cefaleele subacute legate de intoxicația cu monoxid de carbon:</u>
  - teren: iarna, sisteme vechi de încălzire cu combustie și/sau probleme de ventilație, în general când există mai multe persoane din aceeași locuință care acuză cefalee,
  - cefalee ± colorație roșu «carmin» a tegumentelor,
  - însoțită de greață, vărsături, amețeală,
  - confuzie dacă HbCO > 20%,
  - comă dacă HbCO > 30%,
  - = de urgență = dozarea CO dacă există cea mai mică îndoială și tratament cu O_2 (pe mască cu concentrație mare, de la început în așteptarea rezultatelor);

- <u>HTA malignă:</u>
  - cefalee subacută ± confuzie, tulburări de vedere,
  - alte semne de HTA malignă (proteinurie, insuficiență cardiacă, edem pulmonar acut...),
  - teren: HTA cunoscută sau nu în prealabil, femeie însărcinată = eclampsie,
  - tratament de urgență.

Cefaleele cronice: important de recunoscut (cu bilanțul adaptat):

<u>*- Cefaleele cronice paroxistice recurente (diagnostic din anamneză):*</u>
- migrenă (cf. paragrafului 262);
- cefalee de tensiune episodică (cf. paragrafului 262);
- nevralgii de trigemen (esențiale sau secundare, cf. paragrafului 262);
- algii vasculare ale feței (cf. paragrafului 262).

Este importantă punerea unui diagnostic precis:
- pentru a solicita sau nu examinări complementare (RMN cerebral indicat numai în cazul nevralgiei trigeminale de tip secundar);
- pentru a institui tratamentul antalgic specific adaptat (migrenă: AINS și triptani, de discutat chiar un tratament de fond; nevralgii esențiale: antiepileptice de tip Rivotril®-Tegretol®; algii vasculare ale feței: triptan injectabil, oxigenoterapie la domiciliu și punere la compensare 100% ALD 30 (30 de afecțiuni de lungă durată) (cf. paragrafului 262).

În ceea ce privește cele mai frecvente tipuri de cefalee cronică, principalele diferențe între migrena fără aură (20% din populație) și cefaleea de tensiune (care afectează la un moment dat 80% din populație) sunt:
- localizare hemicraniană versus holocraniană;
- durere pulsatilă versus continuă;

- intensitate în general severă versus ușoară/suportabilă;
- agravată la efort versus neagravată de efort;
- cu greață/vărsături versus fără greață/vărsături;
- durata crizelor 4-72 ore versus 30 minute - 7 zile;
- tratamente antalgice de nivel I (AINS, paracetamol) eficiente pentru amândouă, dar tratamente mai specifice eficiente (triptani) disponibile pentru crizele migrenoase.

Situație distinctă: tulburările de refracție ne/prost corectate (hipermetropie, miopie, heteroforie) sunt o sursă a cefaleelor recurente de sfârșit de zi.

- *cefaleele cronice permanente (fără interval liber):*
- cefalee de tensiune: 2-5% din populație sub forma sa permanentă; dureri vechi, difuze (în cască, senzație de «greutate»), permanente, izolate, intensificate de stres și diminuate în perioadele de relaxare (week-end și vacanțe); prin definiție: 15 zile pe lună timp de cel puțin trei luni, cu examen neurologic normal; tratament de fond: antidepresive asociate cu sevrajul de abuzul medicamentos frecvent asociat, ± terapii adjuvante (relaxare, terapii comportamentale, psihoterapie de susținere); tratamentul crizelor suplimentare (AINS sau paracetamol);

- cefaleele cronice zilnice prin abuz medicamentos: ansamblu eterogen definit prin cefalee permanente mai mult de 15 zile pe lună și mai mult de 4 ore pe zi în absența tratamentului, de mai mult de trei luni, cu examen neurologic perfect normal; tratament: repaus (eventual spitalizare) și sevraj de antalgice, eventual asociat cu un antidrepresiv triciclic de tip amitriptilină (Laroxyl®); tulburări anxioase și/sau depresive în general asociate;

- cefaleele posttraumatism cranian: asociază cefalee și tulburări de concentrare, tulburări de memorie, iritabilitate și stare de vertij în diferite grade.

Migrena și algiile faciale

Christian Denier

Recomandări și consens:
- *«Migrena la adult și la copil: management diagnostic și terapeutic». Consiliul de Sănătate Publică, iunie 2009*
- *«Managementul diagnostic și terapeutic al migrenei la adult și la copil: aspecte clinice și aspecte economice». Recomandări ale ANAES (Agenția Națională de Acreditare și de Evaluare în Sănătate), octombrie 2002*
- *«Cefaleele cronice cotidiene: diagnostic și management». ANAES (Agenția Națională de Acreditare și de Evaluare în Sănătate), septembrie 2004*

Există 4 tipuri de cefalee cronice care evoluează în mod paroxistic recurent, care trebuie să fie cunoscute: cefaleele numite «de tensiune», migrena (cu și fără aură), nevralgia de trigemen (esențială și secundară) și algia vasculară a feței.

1) Cefaleele numite «de tensiune»

- prima cauză a cefaleelor cronice paroxistice recurente (80% din populația generală);
- = cefalee «banală»;
- patogenie incertă («tensiune» nu se referă la HTA, ci la «tensiunea» psihică și/sau musculoscheletică!);
- criterii de diagnostic: cel puțin două crize care îndeplinesc următoarele criterii:
  - durată de la 30 min până la 7 zile,
  - cefalee la care cel puțin 2 dintre caracteristicile următoare sunt prezente:
    - localizare bilaterală,
    - de tip presiune sau strângere, nepulsatilă,
    - de intensitate slabă sau moderată,
    - neagravată de activitatea fizică de rutină,
  - fără greață sau vomă,
  - fără fonofobie sau fotofobie (una din cele două este posibilă);
- există sub formă episodică sau cronică (cel puțin 15 zile/lună timp de trei luni);
- tratamentul crizei: antalgice nespecifice de nivel I: paracetamol, aspirină, AINS;
- tratament de fond în caz de formă cronică: medicamentos, antidepresive triciclice [amitriptilină, clomipramină (Laroxyl®, Tofranil®, Anafranil®)] și metode nefarmacologice (psihocomportamentale, medicină fizică).

2) Migrena

- a doua cauză ca frecvență a cefaleelor cronice paroxistice recurente; afectează 10-15% dintre adulți (migrenă fără aură: 10-12%; migrenă cu aură: 2-5%);
- sex-ratio: 3 femei/1 bărbat;
- diagnosticul de migrenă = diagnostic clinic;
- nicio examinare complementară (biologic sau imagistic) nu este necesar;
- debutează la adultul tânăr: în 90% din cazuri înainte de 40 de ani;
- evoluează prin crize episodice recurente;
- fiecare criză durează cel mai adesea mai puțin de 24 ore;
- cu dispariția completă a simptomelor după criză.

• Migrena fără aură

Cefalee având următoarele caracteristici:
- localizare unilaterală, partea afectată alternând în funcție de crize;

- mod de instalare: rapid progresiv, în câteva minute până la câteva ore;
- tip: pulsatil, intensificată de efort;
- simptome acompaniatoare: greață, vărsături, fotofobie, fonofobie;
- criterii pentru migrena fără aură = crize recurente: cel puțin 5 crize având criteriile următoare:
- criză de cefalee care durează de la 4 la 72 de ore fără tratament;
- cefalee îndeplinind cel puțin două dintre criteriile următoare:
  - unilaterală,
  - pulsatilă,
  - de la moderată până la severă,
  - agravată de activitatea fizică;
- cel puțin unul dintre simptomele acompaniatoare următoare prezente în timpul crizei:
  - greață sau vărsături,
  - fotofobie sau fonofobie;
- cu examen clinic normal între crize.

• <u>Migrena cu aură</u>
- mult mai rară decât migrena fără aură;
- aură migrenoasă = apariția semnelor neurologice focale înainte de criza cefalalgică (sau rareori în cursul acesteia);
- aceste manifestări neurologice se instalează în mod:
  - progresiv, în câteva minute (este «extinderea de tip migrenos»),
  - și dispar complet în mai puțin de o oră.
- aceste simptome pot fi:
  - vizuale (pozitive sau negative: scotom strălucitor, vizibil în același hemicâmp al ambilor ochi, persistând când ochii sunt închiși, mărindu-se [de tip striații sau linii de fortificații Vauban], și apoi lăsând loc unui scotom adevărat [gaură neagră], hemianopsie laterală omonimă, fosfene, scotom strălucitor),
  - senzitive: parestezii progresive,
  - fazice (în mod excepțional motorii);
- criterii pentru migrena cu aură = crize recurente: cel puțin două crize îndeplinind criteriile următoare:
- simptome de aură îndeplinind cel puțin trei dintre criteriile următoare:
  - simptome complet reversibile,
  - instalare progresivă a simptomului în mai mult de 4 minute, dacă există mai multe simptome, ele apar succesiv,
  - fiecare simptom durează mai puțin de 60 de minute,
  - cefaleea apare după un interval liber de mai puțin de 60 de minute, ea poate de asemenea să apară înaintea sau în timpul aurei;
- examen clinic normal între crize.

- Forme particulare:
- cefalee cronice zilnice:
  - definite prin cefalee care persistă mai mult de 4 ore pe zi, mai mult de 15 zile pe lună și care durează de mai mult de trei luni,
  - teren migrenos în general subiacent, asociat cu abuzul de antalgice, teren anxios sau depresiv,
- stare de rău migrenos:
  - persistența mai mult de 72 de ore a unei cefalee care are inițial caracteristicile migrenei,
  - factori favorizanți: abuz medicamentos, cefalee de tensiune asociate, teren anxios sau depresiv;

<u>TRATAMENTELE MIGRENEI INCLUZÂND ȘI EDUCAȚIA PACIENTULUI:</u>
- identificarea factorilor declanșatori în general asociați: senzoriali (zgomote, mirosuri, alimente ciocolată, vin alb, tutun...); hormonali [ciclu menstual = migrenă catamenială], contraceptive orale; circadieni: somn prelungit, săritul peste mese, sevraj de cafeină; psihologici: stres (profesional, familial) sau din contră relaxare (week-end, vacanțe);
- factorii declanșatori trebuie identificați și îndepărtați în măsura posibilului;
- medicul se va asigura că tratamentul este corect urmat;

– prevenirea riscului de abuz medicamentos;
– tratamentul crizelor;
– repaus în linişte, întuneric;
– tratamentul medicamentos al crizelor (pe etape):
  - cât mai precoce posibil (pentru triptani/derivați de ergot, trebuie aşteptat sfârşitul aurei şi începutul cefaleei în cazul migrenei cu aură),
  - folosirea căii nazale sau rectale dacă vărsăturile sunt abundente,
  - se începe cu antalgice de nivel I non-specifice: AINS, aspirină (500 mg - 1 g *per os*), metoclopramid (antiemetic de asociat dacă starea de greață este importantă),
  - tratamente medicamentoase specifice (folosite în caz de eşec al tratamentelor non-specifice): triptani *per os*: zolmitriptan (Zomig®), naratriptan (Naramig®), eletriptan (Relpax®), almotriptan (Almogran®), frovatriptan (Tygreat®); *per os*, în soluție nazală sau injectabilă: sumatriptan (Imigrane®);
– caz particular
– pentru tratamentul crizelor de migrenă catamenială:
  - Estradiol percutanat (Estrogel® gel) din Ziua – 1 până în Ziua + 7 (numai dacă ciclurile sunt regulate),
  - pentru anumiți pacienți, AINS *per os* în aceeaşi perioadă sistematic în fiecare zi (Naproxene®);
– în timpul sarcinii:
  - pentru tratamentul crizelor, AINS sunt contraindicate în al treilea trimestru, trebuie folosit paracetamolul (şi triptanii sunt contraindicați),
  - se preferă în general întreruperea tratamentelor de fond, contraindicate sau ca principiu de precauție (cf. infra);
– alăptare: se evită de asemenea triptanii (principiu de precauție);
– tratamentul stării de rău migrenos (cefalee migrenoase > 72 ore):
  - repaus în linişte, tratament standard (AINS şi paracetamol), triptani la nevoie, ± antiemetice, ± anxiolitice, hidratare,
  - în caz de abuz medicamentos concomitent: este necesar sevrajul de antalgice, dintre care de codeine şi triptani: este adesea necesară spitalizarea;
  - dacă este insuficient: spitalizare; triciclice şi antiemetice i.v.; sevraj de toate antalgicele, psihoterapie de susținere, educare/antalgice.

<u>Tratament de fond</u>
– propus atunci când migrena este invalidantă prin frecvența crizelor şi/sau intensitatea lor, în ciuda folosirii medicamentelor de criză specifice;
– repercusiunile pe plan profesional, social sau familial vor fi evaluate pentru fiecare caz în parte;
– indicat şi atunci când consumul medicamentos din timpul crizelor este important (mai mult de 6-8 prize/lună), pentru a evita abuzul de antalgice (care poate induce cefalee cronice cotidiene);
– obiectivul tratamentului de fond:
  - nu este dispariția crizelor,
  - ci diminuarea frecvenței şi intensității lor (≥50%),
  - ameliorarea calității vieții;
– reguli generale:
  - se începe cu monoterapie, în doză mică,
  - se măreşte ulterior doza în funcție de eficacitate şi de toleranță,
  - în caz de eşec (după cel puțin 3 luni de tratament bine administrat, cu doze eficiente) se încearcă un alt medicament;
– alegerea medicamentului de fond:
  - terapiile sunt numeroase şi echivalente din punctul de vedere al eficienței,
  - alegere în funcție de antecedentele pacientului şi de efectele secundare,

– *Tratamentele de fond ale migrenei: tratamente medicamentoase*

Clasa Terapeutică (exemple de substanțe)	Efecte secundare	Contraindicații
Betablocante (Propranolol, Avlocardyl®)	Astenie, impotență, coșmaruri	Astm, sindromul Raynaud, BAV (bloc atrioventricular) grad II sau III
Antidepresive triciclice (Amitriptilină, Laroxyl®)	Efecte atropinice (gură uscată, hipotensiune ortostatică), Somnolență, creștere ponderală	Glaucom cu unghi închis, obstacol uretroprostatic
Antagoniști serotoninergici (Oxerotone®, Nocertone®)	Somnolență	Sarcină
Inhibitori calcici Flunarizine, Sibelium®)	Somnolență, creștere ponderală	Sarcină, alăptare
Antiepileptice (Valproat de sodiu, Depakine®)	Tremur, alopecie, creștere ponderală, hepatită	Hepatită acută sau cronică
Antiepileptice (Topiramate, Epitomax®)	Somnolență, tulburări de memorie, scădere ponderală	Alergie la sulfamide
Derivați de ergot de secară (Methisergid, Desernil®)	Rare, dar grave: ergotism, responsabil de necroza extremităților Fibroză retroperitoneală (tratament nu mai mult de 18 luni, oprit timp de o lună după fiecare 6 luni)	Asocierea cu triptani contraindicată, sarcină, alăptare, coronaropatie, sindrom Raynaud, insuficiență renală și hepatică

– *Tratamente de fond ale migrenei: tratamente nemedicamentoase:*
  - relaxare, terapii cognitivo-comportamentale de gestionare a stresului.

3) Nevralgia esențială de trigemen

– nervul trigemen = nerv mixt (senzitiv și motor);
– rădăcină motorie, mușchi masticatori (maseteri și temporali);
– rădăcină senzitivă = inervație senzitivă a feței:
  - V1 sau nerv oftalmic (frunte, pleoape superioare și cornee),
  - V2 sau nerv maxilar (pomeți),
  - V3 sau nerv mandibular (mandibulă);

Nevralgia esențială de trigemen
– afecțiune rară;
– incidență anuală 5 /100 000;
– teren: mai ales femei de peste 50 de ani;
– caracteristici tipice ale durerii:
  - factori declanșatori: spontană sau declanșată de masticație sau deschiderea gurii,
  - poate fi declanșată prin atingerea unei zone cutanate precise a feței («zonă trăgaci»),
  - sediul durerii: întotdeauna unilateral, afectează cel mai adesea V2, câteodată V3 (rareori V1),
  - de tip descărcări electrice fulgurante, de câteva secunde, în salve;
– examen clinic normal între crize (o diferențiază de nevralgia secundară);
– în nevralgia esențială tipică a nervului V: nu sunt necesare explorări morfologice;
– tratament:
  - medicamentos de primă intenție: benzodiazepine, tip clonazepam picături (Rivotril®) eficient rapid, în asociere cu carbamazepină (Tegretol®) eficientă în câteva zile/săptămâni,
  - în doze foarte progresive,

- contraindicații ale carbamazepinei: alăptare, bloc auriculoventricular,
- tratament chirurgical: în caz de eșec al tratamentului medicamentos: termocoagulare a ganglionului Gasser;

NEVRALGIA SECUNDARĂ DE TRIGEMEN
- secundară unei alte patologii situate pe traiectul nervului trigemen;
- dureri paroxistice pe un fond dureros permanent;
- examen clinic: dacă există anomalii permanente la examenul clinic intercritic, hipoestesie facială, deficit motor al teritoriului trigeminal, abolirea reflexului cornean, alte semne (alți nervi cranieni, sindrom piramidal, sindrom cerebelos...) = se suspectează o nevralgie secundară până la proba contrarie;
- etiologii: leziune a trunchiului cerebral (scleroza multiplă: prima cauză de luat în considerare pentru orice nevralgie de trigemen care apare la un subiect tânăr, tumoră cerebrală, siringomielobulbie, leziune a unghiului pontocerebelos, neurinom al VIII, meningiom, colesteatom, leziune a bazei craniului...);
- nevralgie de trigemen de tip secundar = RMN cerebral cu contrast;
- tratament simptomatic antalgic (identic celui din nevralgiile esențiale) + etiologic adaptat cauzei.

4) Algia vasculară a feței

- cauză rară de cefalee esențială;
- prevalență = 1/1 000 din populația generală (incidență anuală 10/100 000);
- teren: mai ales bărbatul tânăr (ratio 5/1).
- Caracteristici ale durerii:
  - unilaterală, periorbitară, întotdeauna pe aceeași parte,
  - foarte intensă, maximală în câteva secunde,
  - de tip sfâșiere sau arsură,
  - pacientul este agitat și se plimbă ținându-se de față,
  - însoțită de semne vegetative (lăcrimare, hiperemie conjunctivală, semnul Claude-Bernard-Horner: unilaterale și omolaterale cu durerea),
  - crizele dureroase durează 15 minute - 3 ore;
- crizele au dublă periodicitate:
  - pe an: mai frecvente primăvara,
  - pe zi: mai frecvente dimineața devreme;
- evoluție:
  - cu alternarea perioadelor dureroase (mai multe crize pe zi timp de câteva luni) și a perioadelor fără criză,
  - durere întotdeauna intensă și foarte greu suportată = risc de sinucidere;
- examen clinic între crize: normal;
- examinări complementare: niciuna, diagnosticul este clinic (nu există formă secundară);
- tratament:
  - renunțarea la alcool (factor declanșator),
  - tratamentul crizei;
    - = sumatriptan pe cale subcutanată (Imiject®, < 2 injecții pe zi); sau nazală (compensat 100% pentru această indicație [dar nu și pentru migrenă]),
    - eficacitate remarcabilă,
    - în a doua intenție, sau pentru a evita un consum exagerat de triptan: oxigenoterapie (7 l/min timp de 15 min) [compensat 100%];
  - tratament de fond = verapamil (Isoptin®).

	Nevralgie esențială de trigemen	Nevralgie secundară de trigemen	Algie vasculară a feței
Sediu	Teritoriu mai ales V2, câte-odată V3	Variabil (V1 foarte adesea)	Periorbitar
Durere	Intensă, șocuri electrice în salve Cu durată de câteva secunde până la 2 minute Existența unei «zone trăgaci»	De la moderată la severă, permanentă, cu paroxisme supraadăugate Fără «zonă trăgaci»	Foarte intensă, de tip smulgere, zdrobire, timp de 15 min până la 3 ore Semne vegetative asociate omolateral durerii
Periodicitate	Intervale libere	Fond dureros permanent	Intervale libere
Examen clinic	Normal între crize	Anormal între crize: – hipoestezie a unui teritoriu senzitiv al nervului V; – în general asociat cu alt deficit neurologic.	Normal între crize
Tratament	Numai simptomatic (benzodiazepine și Tegretol® inițial)	Etiologic și simptomatic (Tegretol®)	Renunțarea la alcool Tratamentul crizelor: Sumatriptan® subcutanat și/sau oxigenoterapie Tratament de fond (verapamil [Isoptin®] de primă intenție)

1.11.192

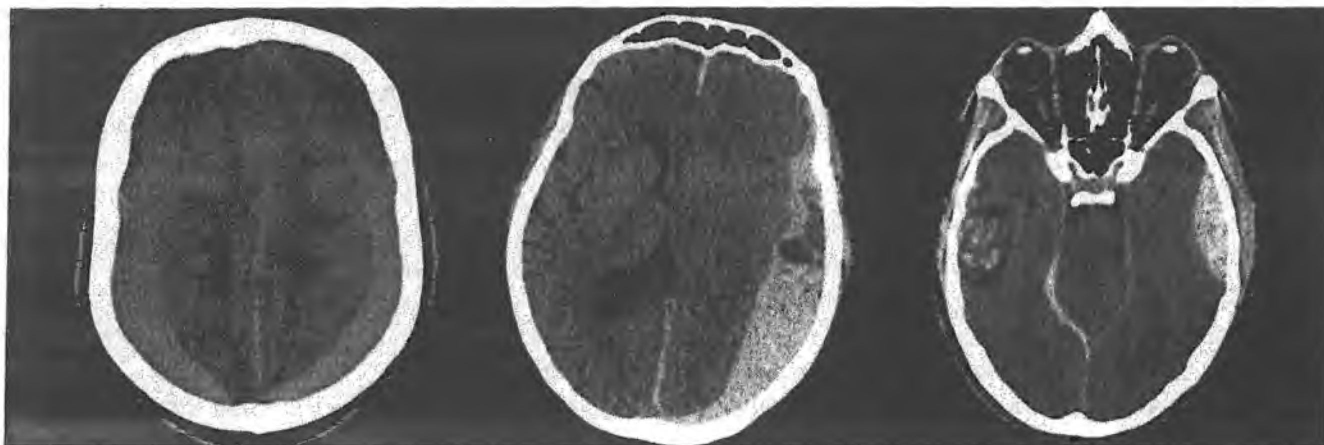
Deficitul neurologic recent

Christian Denier

Raționament în fața unui deficit neurologic recent:

- după tipul de deficit:
  - se suspectează un deficit motor de origine centrală dacă există: deficit motor predominant pe mușchii extensori la membrul superior și flexori la membrele inferioare; cu semnul Babinski prezent; ROT vii cu difuziunea zonei reflexogene; sincinezii (cf. paragrafului 301), cu atât mai mult dacă există sistematizare centrală (hemiplegie/pareză la cele 3 etaje sau cu predominanță brahiofacială; paraplegie/pareză),
  - se suspectează un deficit motor de origine periferică dacă există: areflexie și amiotrofie, iar sistematizarea deficitului urmează anatomia nervoasă periferică (deficit troncular, radicular, plexal [cf. paragrafului 265]),
  - se suspectează un deficit legat de o disfuncție a joncțiunii neuromusculare dacă există: deficit motor pur (întotdeauna), fluctuant și care se agravează la efort (cf. paragrafului 263),
  - se suspectează un deficit miopatic dacă există: deficit simetric, cu dispariția reflexului idiomuscular (cf. paragrafului 340);
- după modul de instalare:
  - deficit central,
  - mod de debut brutal (de la o secundă la alta) = AVC pâna la proba contrarie = imagistică cerebrală de urgență și management ca atare până la proba contrarie (cf. paragrafului 133),
  - deficit constatat la trezire: se ia în considerare etiologia care justifică managementul de urgență (diagnostic și terapeutic) = AVC până la proba contrarie,
  - diagnosticul diferențial al unui deficit cu debut brutal = întotdeauna se va verifica prezența hipoglicemiei (în principal iatrogenă),
  - mod de *debut rapid în câteva secunde* = diferențiere de crizele de epilepsie, în general asociate cu mișcări clonice și/sau generalizare cu pierderea cunoștinței, criză de epilepsie cu debut parțial = imagistică cerebrală de urgență (fără și apoi cu contrast [căutarea unei leziuni focale cerebrale] [cf. paragrafului 235]),
  - mod *de debut rapid în câteva minute* = «extindere de tip migrenos» = migrenă cu aură, primul episod de migrenă cu aură = imagistică cerebrală de urgență (fără și apoi cu contrast [căutarea unei leziuni focale cerebrale] [cf. paragrafului 262]),
  - mod de *debut progresiv în câteva zile sau săptămâni*: diferențiere de tumori (cf. paragrafului 146), procese inflamatorii, scleroză multiplă (cf. paragrafului 125),
  - mod de *debut progresiv în câteva zile sau săptămâni* asociat cu cefalee: se evocă un proces înlocuitor de spațiu = tumori (cf. paragrafului 146) sau tromboflebită cerebrală (cf. paragrafului 133) = imagistică cerebrală de urgență (fără și apoi cu contrast),
  - mod de *debut progresiv în câteva luni sau ani*: se evocă un proces degenerativ,
  - deficit periferic: cf. paragrafului 265.

Figura paragraf 192: Deficit neurologic recent
În stânga: lentoare psihomotorie de câteva luni, raportată de anturajul unui bărbat de 75 de ani aflat sub tratament cu anticoagulante orale: CT fără contrast: hematoame subdurale («lentilă biconcavă») bilaterale cronice (fiind izodense); *în mijloc*: hemipareză dreaptă posttraumatism cranian survenită într-un accident rutier: hematom subdural acut (hiperdensitate) stâng, cu efect de masă asupra ventriculului lateral şi deplasarea structurilor liniei mediane; *în dreapta*: bilanț encefalic al unei come posttraumatism cranian survenit într-un accident rutier: CT fără contrast: hematom extradural («lentilă biconcavă») acut (hiperdensitate) temporal stâng, asociat cu hemoragie intracraniană intracerebral temporal drept (contuzie hemoragică).



1.9.133

Accidentele vasculare cerebrale (AVC)

Christian Denier

Recomandări şi consens:
- «Accidentul vascular cerebral: management precoce (alertare, fază de prespitalizare, fază de spitalizare iniţială, indicaţii ale trombolizei)». Sinteza recomandărilor. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), mai 2009;
- «Accidentul ischemic tranzitoriu la adult: Prevenţie şi management». Ministerul Sănătăţii, mai 2009;
- «Bilanţul etiologic al infarctului cerebral la subiectul tânăr» – Propuneri ale grupului de lucru al Societăţii franceze neurovasculare – decembrie 2008;
- «Infarctul cerebral sau AIT: prevenţie vasculară, clasificare, etiologii». HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), martie 2008;
- «Recomandări 2008 pentru managementul infarctului cerebral şi al accidentelor ischemice tranzitorii». European Stroke Organization;
- «Managementul diagnostic şi tratamentul imediat al accidentului ischemic tranzitoriu la adult». Recomandări ANAES (Agenţia Naţională de Acreditare şi de Evaluare în Sănătate), mai 2004
- «Managementul iniţial al pacienţilor adulţi care au suferit un accident vascular cerebral – aspecte medicale». Recomandări ANAES (Agenţia Naţională de Acreditare şi de Evaluare în Sănătate) – septembrie 2002;
- «Rolul unităţilor neurovasculare în managementul pacienţilor care au suferit un accident vascular cerebral». Recomandări ANAES (Agenţia Naţională de Acreditare şi de Evaluare în Sănătate) – iulie 2002;
- «Imagistica accidentului vascular cerebral acut». ANAES (Agenţia Naţională de Acreditare şi de Evaluare în Sănătate), iunie 2002.

Acidente vasculare cerebrale (AVC) = problemă majoră de sănătate publică:
- prima cauză de handicap dobândit;
- a doua cauză de demenţă;
- a treia cauză de mortalitate în Franţa.

Incidenţă: 1-3 cazuri/1 000 locuitori pe an.
Prevalenţă: 150-200 000/an în Franţa.

Diagnostic: orice deficit central focal instalat brutal trebuie să fie considerat AVC până la proba contrarie (şi tratat ca atare).
Suspiciune de AVC = imagistică cerebrală de urgenţă (cel mai bine RMN sau CT).
După examenul imagistic: nu se mai utilizează termenul «AVC», ci infarct sau hematom (nu există nicio modalitate de a preciza acest lucru înainte).

În practică, 80% dintre AVC sunt ischemice şi 20% hemoragice.
Caractere comune pentru toate AVC (infarcte sau hematoame);
- deficit brutal, focal, central;
- «suspiciune de AVC» = imagistică cerebrală de urgenţă (cel mai bine RMN);
- confirmă diagnosticul şi permite abordarea cauzei responsabile;
- diagnostice diferenţiale: hipoglicemie, epilepsie, aură migrenoasă (cf. paragrafului 192);
- AVC = justifică un management adaptat în urgenţă:
    - repaus la orizontală în pat,
    - cale de abord venos ± corectarea glicemiei şi oxigenoterapie dacă saturaţia < 92%,
    - se asigură stabilitatea constantelor fiziologice,
    - transfer asistat medical la spital,
    - internare cel mai bine într-o unitate neurovasculară (de *stroke*)
    - imagistică cerebrală de urgenţă,
    - combaterea factorilor care agravează suferinţa neuronală (HTA, hipo-/hiperglicemie, hipo-/hipercapnie),
    - evaluarea tulburărilor de deglutiţie (prevenirea infecţiilor bronhopulmonare),
    - prevenirea complicaţiilor de decubitus (escare, flebite, retracţii...),
    - kinetoterapie precoce (şi ortofonie dacă există afazie).

Infarctele/ ischemiile cerebrale

Examenul neurologic în infarctul cerebral:
- principalele tablouri clinice ale infarctului în teritoriul carotidian;
- infarctul sylvian complet (= total) (ocluzia arterei cerebrale mijlocii sau a carotidei interne):
  - deficit senzitivomotor masiv şi proporţional,
  - afazie, apraxie în caz de afectare a emisferului dominant (stânga la dreptaci),
  - sau sindrom de emisfer cerebral minor (hemineglijenţă, hemiasomatognozie [nerecunoaşterea hemicorpului stâng], anosodiaforie [indiferenţă referitor la propria boală], anosognozie),
  - hemianopsie laterală omonimă,
  - semnele sunt controlaterale leziunii,
  - tulburări de conştienţă în caz de infarct «sylvian malign» (> 150 cm^3);
- infarctul sylvian superficial:
  - deficit senzitivomotor predominant brahiofacial,
  - hemianopsie laterală omonimă (HLO),
  - semnele sunt controlaterale leziunii,
  - afazie dacă este afectat emisferul cerebral major,
  - sau sindrom de emisfer cerebral minor (hemineglijenţă, hemiasomatognozie [nerecunoaşterea hemicorpului stâng], anosodiaforie [indiferenţă la boală], anosognozie);
- infarctul sylvian profund (capsular intern):
  - hemiplegie masivă proporţională;
- infarctul arterei cerebrale anterioare:
  - deficit senzitivomotor crural (predominant la membrul inferior),
  - controlateral leziunii,
  - sindrom frontal;
- principalele tablouri clinice ale infarctului în teritoriul vertebrobazilar;
- infarctul cerebral posterior superficial:
  - HLO (hemianopsia laterală omonimă) controlaterală (cecitate corticală dacă infarctul este bilateral),
  - în emisferul major: alexie şi agnozie vizuală,
  - în emisferul minor: confuzie;
- infarctul cerebral posterior profund (talamic):
  - hipoestezie controlaterală +/- hiperpatie;
- sindromul cerebelos;
- sindroamele alterne:
  - semne de afectare a trunchiului cerebral,
  - asociate cu afectare senzitivă şi/sau motorie pe hemicorpul controlateral leziunii,
  - şi cu afectarea nervilor cranieni situaţi de aceeaşi parte cu leziunea;
- sindromul Wallenberg:
  - este un model de sindrom altern,
  - secundar ischemiei laterobulbare,
  - asociază de partea leziunii: anestezia hemifeţei (V); vertij şi nistagmus rotator (VIII); tulburări de fonaţie şi deglutiţie + paralizia hemivălului (IX şi X); sindrom cerebelos; semnul Claude-Bernard-Horner (nucleu simpatic),
  - iar de partea opusă leziunii: anestezie termoalgezică hemicorporală, care nu afectează faţa (afectarea fasciculului spinotalamic);
- sindromul *locked-in:*
  - tetraplegie cu diplegie facială şi mutism,
  - secundară unui infarct protuberanţial bilateral,
  - persistă numai: clipitul pleoapelor şi mişcările verticale ale globilor oculari,
  - starea de conştienţă este normală (diagnostic diferenţial cu coma).
- principalele tablouri semiologice evocatoare de infarct lacunar (mici infarcte profunde):
  - hemiplegie pură în caz de afectare a capsulei interne;
  - hemianestezie izolată, în caz de afectare a talamusului;
  - dizartrie + mână neîndemânatică, în caz de afectare protuberanţială;
  - hemipareză + ataxie, în caz de afectare protuberanţială sau a coronei radiata.

– Tabloul semiologic evocator al infarctului *lacunar* multiplu:
– instalare în mai mulți timpi (pe măsură ce apar infarctele);
– a unui sindrom numit «pseudobulbar»:
  - sindrom piramidal bilateral,
  - râs și plâns spasmodic,
  - tulburări de fonație și de deglutiție,
  - mers cu pași mici,
  - tulburări sfincteriene,
  - demență (cf. paragrafului 63).

Mecanismele fiziopatologice ale infarctului cerebral:
– ateroscleroză:
  - responsabilă de 25% din infarctele cerebrale,
  - formarea de plăci: risc de tromboză *in situ* și/sau embolii de la arteră la arteră (obstrucție în aval),
  - factori de risc pentru aterom: HTA: multiplică riscul cu 4: factorul de risc modificabil numărul 1,
  - alți factori de risc modificabili: diabet, fumat, hipercolesterolemie: × 2,
  - factorii de risc se multiplică și nu se adună,
  - alți factori de risc nemodificabili: sexul masculin, vârsta înaintată;
– boli ale arterelor mici:
  - responsabile de 25% din infarctele cerebrale,
  - la originea infarctelor de dimensiuni mici numite «lacunare» (= boala arterelor cerebrale mici; «lacunele» = mici infarcte profunde < 15 mm),
  - legate cel mai adesea de HTA sau de diabet dezechilibrat,
  - produse prin lipohialinoza arterelor mici perforante,
  - infarcte situate în general în profunzime (nuclei bazali, capsulă internă, protuberanță și cerebel);
– embolii de origine cardiacă:
  - cardiopatii emboligene,
  - responsabile de 25% din infarctele cerebrale,
  - fibrilație auriculară cel mai adesea,
  - altele: infarct miocardic recent, boli ale atriului stâng (cu tromb intracavitar), valvă mecanică cu anticoagulare ineficientă, cardiomiopatii dilatative și hipo-/akinezii segmentare (infarcte miocardice vechi), endocardită,
  - infarctele cerebrale recente multifocale vizualizate de imagistica cerebrală sunt foarte evocatoare pentru originea cardioembolică;
– mai rar:
  - hiperviscozitate sau tulburare de coagulare (poliglobulie, leucemii, sindromul anticorpilor antifosfolipidici (cf. paragrafului 117),
  - vascularită (Horton...);
– câteodată, nu se regăsește nicio cauză (15% dintre infarctele subiectului < 45 ani).

Cauze care trebuie căutate în cazul unui infarct cerebral la subiectul tânăr (< 45 ani):
– incidența infarctelor cerebrale este mai mică decât la subiecții în vârstă;
– etiologiile sunt diferite și mai variate;
– în funcție de frecvență: cardiopatii emboligene și disecții ale trunchiurilor arteriale cervicoencefalice (artere vertebrale și carotide);
– endocardită infecțioasă cu emboli cerebrali:
  - de căutat în cazul oricărui AVC (hematom și infarct) febril, mai ales dacă există alterarea stării generale, febră, suflu de insuficiență mitrală sau aortică, poartă de intrare infecțioasă...
– disecția unei artere cervicale:
  - reprezintă a doua cauză de infarct cerebral la subiecții < 45 ani (după cardiopatiile emboligene),
  - factori declanșatori: traumatism craniocervical în general menționat (adesea minim),
  - cervicalgie și/sau cefalee concomitentă,
  - semnul Claude–Bernard–Horner în caz de compresiune a plexului simpatic pericarotidian (în caz de disecție carotidiană; este omolateral disecției),
  - tratamentul este antitrombotic sistematic - aspirină sau anticoagulant (avizul specialiștilor);

– cauze imunologice (sindromul anticorpilor antifosfolipidici [cf. paragrafului 117], angeită...).

Imagistica cerebrală în infarctul cerebral:
- CT cerebral:
  - inițial «normal»,
  - uneori semne precoce de ischemie (lipsă de diferențiere între substanța albă și cea cenușie),
  - sau vizualizarea trombului intravascular care apare hiperdens (aspect de «prea frumoasa sylviană»),
- RMN;
  - hipersemnal în secvențele de difuzie (începând cu 30 minute de la ischemie),
  - hipersemnal pe secvențele FLAIR după câteva ore de la ischemie,
  - hemoragie vizualizabilă pe secvențele eco de gradient (= T2*),
  - examen în general completat prin secvențe de angio-RMN cervicale (după injectarea de gadoliniu) și intracraniene numite «cu timp de zbor» (TOF - time of flight) (efectuate pentru bilanțul etiologic).

Examinările paraclinice de realizat de urgență în cazul unui infarct cerebral:
- examinări biologice: hemoleucogramă, ionogramă sanguină, funcție renală, hemostază, glicemie, bilanț lipidic, troponină IC;
- ECG ± înregistrare Holter ECG timp de 24 sau 48 ore;
- radiografie toracică;
- eco-Doppler cervical și Doppler transcranian;
- ecografie cardiacă transtoracică eventual completată cu o ecografie transesofagiană;
- alte examinări în funcție de context și dacă rezultatele primului bilanț sunt negative (fără argumente pentru o origine ateromatoasă sau cardioembolică):
  - puncție lombară, căutarea de argumente pentru o vascularită (meningită),
  - căutarea unei trombofilii: anticorpi antinucleari, antifosfolipidici, Ac-anti-bêta-2-GP1,
  - dozare homocisteinemie, electroforeza proteinelor serice, electroforeza hemoglobinei (căutare hemoglobină S), TPHA-VDRL, serologie HIV în funcție de context, căutare de produși toxici în sânge și urină;
- arteriografie cerebrală în caz de suspiciune de vascularită;
- în caz de suspiciune de endocardită: hemoculturi, alte recoltări bacteriologice, ecografie cardiacă (ecografie transtoracică/ETT și transesofagiană/ETO sistematice de urgență).

Accidentul ischemic tranzitoriu (sau «AIT»):
- vechea definiție: apariția unui deficit neurologic care regresează în mai puțin de 24 ore;
- noua definiție: deficit neurologic datorat unei ischemii focale cerebrale sau retiniene, care durează în general mai puțin de o oră și fără dovada unui infarct acut la examinările imagistice (imagistică RMN de difuzie normală);
- etiologii:
  - aceleași ca pentru infarctele cerebrale,
  - trebuie considerat ca o urgență: unul din cinci infarcte cerebrale constituite este precedat de un AIT;
- semiologie evocatoare de AIT,
  - cecitate monoculară tranzitorie (ischemia arterei oftalmice, ramură a arterei carotide interne),
  - tulburări de limbaj (afazie) (= teritoriu carotidian),
  - hemianopsie laterală omonimă, ataxie cerebeloasă (= teritoriu vertebrobazilar),
  - tulburări motorii și/sau senzitive unilaterale (nu sunt localizatoare).

Managementul inițial al ischemiilor cerebrale (infarct constituit și AIT):
- spitalizare, cel mai bine, într-o unitate de terapie intensivă neurovasculară;
- de urgență;
- transfer medicalizat imediat;
- repaus la pat;
- supravegherea pulsului, tensiunii arteriale, temperaturii (combaterea factorilor agravanți);
- măsuri de neuroprotecție (evitarea transformării «zonei de penumbră» aflată în hipoperfuzie în infarct definitiv) = combaterea hipoxiei, hipertermiei, hipo- sau hiperglicemiei, hipo-TA;

- menținerea unei poziții strict la orizontală până la efectuarea examenului eco-Doppler al trunchiurilor supraaortice (singurul examen care poate exclude un mecanism hemodinamic, în caz de stenoză strânsă sau de disecție a unui trunchi supraaortic);
- respectarea hipertensiunii arteriale (HTA) în faza acută a unui AVC cu excepția cazurilor următoare:
  - tratament dacă HTA > 220/120 mmhg (> 185/110 dacă se prevede tratament trombolitic),
  - identificarea și tratarea complicațiilor amenințătoare ale HTA (disecție aortică, insuficiență cardiacă) sau a HTA rău tolerate (infarct miocardic, edem pulmonar acut, encefalopatie hipertensivă, ...),
  - tratament anti-HTA pe cale i.v. pentru eficacitate rapidă și reglarea fină a adaptării dozelor (nicardipină sau labetalol),
- prevenirea complicațiilor tromboembolice și a altor complicații de decubitus;
- ridicarea precoce din pat imediat ce este posibil;
- tratament antiepileptic numai în caz de criză dovedită:
  - dacă crizele sunt precoce (înainte de Z 15): tratament antiepileptic tranzitoriu,
  - dacă sunt tardive (> Z 15): tratament timp de câteva luni;
- recuperare: kinetoterapie/ergoterapie și ortofonie precoce și adaptată;
- tratament antidepresiv: psihoterapie și/sau medicamentos (necesar frecvent; întârzie recuperarea; greu de diagnosticat în caz de afazie);
- fără gesturi invazive (injecții intramusculare sau puncții lombare) dacă se are în vedere tromboliza (infarct mai recent de 4 ore și 30 de minute);
- tratament antitrombotic: cf. paragraf *infra*.

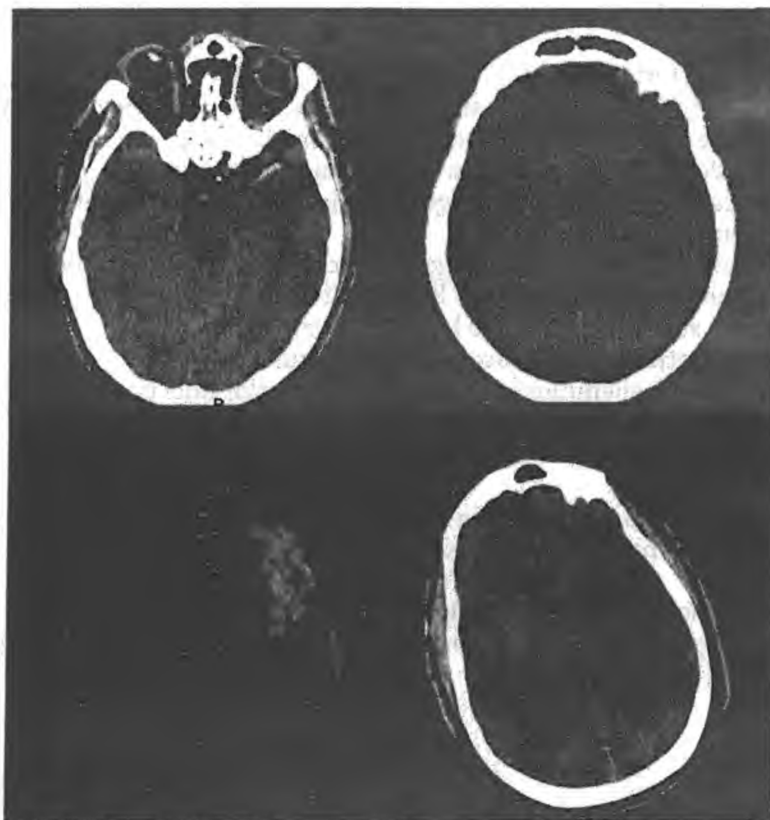
Tratamentul antitrombotic în infarctul cerebral:
- tratamentul antiplachetar:
  - aspirina: cel mai bun raport eficacitate-cost (uneori se folosește: clopidogrel [Plavix®] sau asocierea aspirină-dipiridamol [Asasantine®]),
  - se administrează imediat ce este posibil după un infarct arterial, numai dacă nu se are în vedere un tratament fibrinolitic;
- tratamentul anticoagulant eficace:
  - are puține indicații,
  - risc de transformare hemoragică > > beneficiul așteptat,
  - indicație sigură = limitată la AIT de origine cardioembolică certă (beneficiu cert, fără risc de transformare hemoragică deoarece nu există un infarct constituit),
  - de luat în considerare dacă infarctul este de dimensiuni mici și există o cardiopatie emboligenă dovedită (tip fibrilație atrială FiA),
  - excepție: infarctele venoase (tromboză venoasă cerebrală) în care anticoagularea este necesară,
  - alte «indicații» foarte discutabile: în afara programei ECN (disecție arterială extracraniană, stări de hipercoagulabilitate justificând o anticoagulare, stenoză extracraniană strânsă în așteptarea intervenției chirurgicale: discutată [avizul expertului]);
- tratament trombolitic intravenos:
  - indicat în caz de infarct cerebral datând de mai puțin de 4 ore și 30 de minute,
  - a cărui oră de debut poate fi deci precizată cu certitudine,
  - și în absența contraindicațiilor (intervenție chirurgicală recentă, sub anticoagulare eficace, ...),
  - de instituit urgent,
  - permite ameliorarea prognosticului funcțional în timp.

Tratamentul neurochirurgical în infarctul cerebral:
- intră în discuție în unele cazuri particulare rare:
  - infarct cerebelos cu efect de masă/hipertensiune intracraniană HTIC,
  - infarct emisferic cu edem cerebral «malign» extensiv;
- se discută în fiecare caz în parte, în funcție de tarele asociate și de prognosticul infarctului;
- dacă există risc de angajare cerebrală și de moarte în scurt timp.

Instituirea profilaxiei secundare după un infarct cerebral

- profilaxia secundară în cazul ischemiilor de origine ateromatoasă (AIT și infarcte constituite):
- antiplachetare:
  - aspirină (cel mai bun raport eficacitate/toleranță/cost),
  - clopidogrel, aspirină + dipiridamol;
- statine (atorvastatin):
  - obiectiv de LDL < 1 g/l;
- anti-HTA:
  - tip biterapie Coversyl®-Fludex® (chiar și la ne-hipertensivi, în absența contraindicațiilor și a stenozei carotidiene semnificative),
  - obiectiv: normalizarea TA sau scăderea TA cu 8-10 mm Hg;
- căutarea/*screening*-ul diabetului și tratament adaptat (igienodietetic și tratament oral, chiar și insulină);
- sevraj de tutun, total și definitiv;
- activitate fizică regulată;
- chirurgie carotidiană (endarteriectomie):
  - în caz de stenoză carotidiană internă simptomatică > 70%: indicație operatorie,
  - de urgență în caz de AIT sau infarct de dimensiuni mici,
  - la distanță în caz de infarct masiv din cauza riscului de hemoragie de reperfuzie;
- profilaxia secundară în cazul ischemiilor de origine cardioembolică (AIT și infarcte constituite):
- tratamentul cardiopatiei:
  - tratament antitrombotic: pe termen lung: stratificat după riscurile embolice și hemoragice,
  - risc embolic crescut: antivitamine K (AVK) (INR: 2-3),
  - risc embolic scăzut sau contraindicație la AVK: aspirină,
  - tratamentul cardiopatiei: antiaritmice, proteză valvulară...;
- profilaxia secundară în cazul ischemiilor legate de bolile arterelor mici (lacune):
  - aceeași atitudine ca și în cazul infarctului legat de ateroscleroză,
  - atenție specială la depistarea și tratamentul unei eventuale HTA și diabet subiacent;
- alte tratamente specifice:
  - corticoide și imunosupresoare în caz de vascularită (Horton, periarterită nodoasă),
  - tratament anticoagulant ± imunosupresoare în caz de neurolupus și sindrom antifosfolipidic (cf. paragrafului 117),
  - tratamente hematologice la nevoie (poliglobulii, leucemii, ...),
  - tratament anticoagulant pe viață dacă există tulburări ale hemostazei de tip protrombotic (și depistare familială dacă este ereditar).

<u>Figura paragraf 133.1</u>: **Accidente vasculare cerebrale: infarct cerebral şi imagistică cerebrală CT şi RMN precoce:** afazie şi hemiplegie dreaptă constatată la trezire la un bărbat de 65 de ani cu HTA şi diabet tratate: *sus în stânga:* CT cerebral fără contrast în secțiuni axiale: evidențierea unei hiperdensități spontane a arterei sylviene stângi (aspect de «prea frumoasă sylviană» = trombus intraluminal); *sus în dreapta:* CT cerebral fără contrast în secțiuni axiale la acelaşi pacient: evidențierea unor semne precoce de ischemie emisferică stângă în teritoriul arterei sylviene (= artera cerebrală medie): pierderea diferențierii «alb-gri» (între substanța albă şi substanța cenuşie) cu absența sau vizualizarea slabă a nucleilor cenuşii centrali (nucleu lenticular; de comparat cu emisfera dreaptă); *jos în stânga*, acelaşi pacient căruia i s-a făcut RMN în secvențe de difuzie: evidențierea unui hipersemnal pentru întreg teritoriul arterei sylviene stângi, semnalând un infarct recent extins; *jos în dreapta:* acelaşi pacient căruia i s-a făcut un CT la 24 de ore de la instalarea tulburărilor: hipodensitatea apare clar.



<u>Figura paragraf 133.2</u>: **Accidente vasculare cerebrale: imagistica infarctului cerebral**
Sus în stânga: HLO – hemianopsie laterală omonimă stângă instalată brutal la un bărbat de 55 de ani: RMN de urgență: RMN în secvențe de difuzie cu evidențierea unui hipersemnal în teritoriul arterei cerebrale posterioare drepte semnificând un infarct cerebral recent; *sus în dreapta:* RMN în secvențe de difuzie cu evidențierea mai multor hipersemnale în teritorii vasculare arteriale diferite, evocând un mecanism cardioembolic prin frecvență (sau o hiperviscozitate sanguină sau chiar o vascularită); *jos în stânga*, studiul arterelor cervicoencefalice prin angio-RMN (ARM) (*jos în stânga*) cu evidențierea unei ocluzii a carotidei interne drepte și prin angio-CT (*jos în dreapta*) punând în evidență o stenoză strânsă a carotidei interne.



Hematoame intraparenchimatoase (= sau accidente vasculare cerebrale hemoragice)

- semiologie identică cu infarctul.
- diagnosticul se bazează pe imagistica cerebrală.

- aspecte ale hematoamelor intraparenchimatoase în imagistica cerebrală:
- hiperdensitate spontană la CT;
- hiposemnal în T2*, hipersemnal în FLAIR la RMN;
- teritoriu profund = capsulă internă, nuclei cenușii centrali (mai ales dacă sunt legate de HTA);
- teritoriu lobar = cortico-sub-cortical (mai ales dacă este legat de ruptura unei malformații arteriovenoase subiacente la subiectul tânăr sau de angiopatia amiloidă dacă subiectul este în vârstă).

- <u>Etiologia și managementul formelor specifice de hematoame intraparenchimatoase:</u>
- <u>hematoamele din hipertensiunea arterială:</u>
    - legate de ruperea micilor artere perforante (lipohialinoză),
    - hematom intracerebral cu localizare profundă: capsulă internă, nuclei cenușii centrali, protuberanță, cerebel,
    - asociate cu leucopatie extinsă («leucoaraioză»), lacune vechi, microsângerări la imagistica cerebrală,
    - și cu complicații generale ale HTA (hipertrofie ventriculară stângă - HVS, proteinurie, retinopatie),
    - tratament în faza acută: scăderea presiunii arteriale pe cale iv,
    - măsuri generale și de protecție cerebrală, prevenirea complicațiilor: identice cu cele pentru infarct;

- malformațiile vasculare de tipul malformațiilor arteriovenoase:
  - shunt între o arteră cu debit mare și vene de drenaj, fără capilare interpuse,
  - sursă de hematoame cu localizare în special lobară (teritoriu cortico-sub-cortical),
  - hematom lobar la un subiect tânăr: justifică indicația de arteriografie cerebrală de urgență,
  - necesită consult neurochirurgical/ radiologie intervențională (pentru închiderea shuntului);
- hematoamele intraparenchimatoase apărute sub tratament anticoagulant:
  - apar deseori în timpul supradozării și/sau al unui puseu de HTA,
  - după caz: oprirea anticoagulantului sau continuarea cu heparină i.v. pe seringă automată,
  - hematom sub AVK: administrare vitamina K, concentrat de factori protrombinici (protrombină, factor VII, factor VIII, factor X „PPSB") în funcție de indicația AVK (balanță beneficiu/riscuri),
  - hematom sub heparină: administrarea de sulfat de protamină este discutabilă;
- hematoamele intraparenchimatoase legate de angiopatia amiloidă:
  - diagnostic suspectat la un subiect foarte vârstnic, în general dement,
  - sursă de hematoame cu localizare mai ales lobară (teritoriu cortico-sub-cortical),
  - arterele cerebrale mici sunt fragilizate de depozite amiloide;
- hematoamele intraparenchimatoase legate de abuzul de droguri:
  - la subiecții tineri,
  - cocaină, psihostimulante...
  - diagnostic care trebuie luat în considerare rapid și confirmat pe baza testelor toxicologice de sânge și urină.

Figura paragraf 133.3: accidente vasculare cerebrale: hemoragii intracerebrale
În stânga: hemiplegie dreaptă apoi comă la un bărbat de 50 ani sub tratament anticoagulant: CT fără contrast: evidențierea unei hiperdensități spontane (hematom) intraparenchimatos emisferic stâng, cu efect de masă asupra structurilor mediane; *în mijloc:* hemipareză dreaptă ataxiantă la pacient tânăr de 28 ani cu hipertensiune severă netratată (240/110 mmHg); CT fără contrast: hiperdensitate spontană talamică stângă, înconjurată de o coroană hipodensă: tipic pentru hematomul hipertensiv dat fiind contextul și localizarea hemoragiei; *în dreapta:* hemiplegie dreaptă și cefalee brutale la un bărbat de 35 ani fără antecedente: evidențierea unei hiperdensități spontane (hematom) intraparenchimatoase emisferice temporale stângi = hematom lobar la subiectul tânăr nonhipertensiv: se suspectează o malformație arteriovenoasă subiacentă = arteriografie cerebrală indispensabilă.



Trombozele venoase cerebrale

- rare: 0,5% dintre AVC;
- dar trebuie cunoscute pentru că vindecarea poate fi completă dacă tratamentul adaptat este început precoce (și mortale în caz contrar);
- terenuri favorizante:
  - *post-partum*/post-abortum, contracepție estroprogestativă, trombofilie (sindromul de anticorpi antifosfolipidici, deficit de proteină C, S și antitrombină III), hemopatii și cancere subiacente, boli de sistem (Behçet, Crohn);

   - cauze locale: infecții de vecinătate (abcese cerebrale, meningite, focare infecțioase dentare, stomatologice sau ORL (mastoidită, otită).
- clinic, asociază în mod clasic:
   - cefalee (acută sau progresivă), chiar HTIC;
   - și/sau crize de epilepsie (în general cu debut parțial);
   - și/sau deficite neurologice focale, cu instalare acută sau subacută (rar brutală).
- în fața unei suspiciuni de tromboflebită cerebrală = CT sau RMN cerebral de urgență, fără și cu contrast:
   - scopul este demonstrarea tromboflebitei pentru a putea anticoagula eficient;
   - prin evidențierea infarctizării venoase (fără topografie arterială);
   - sau chiar a unei transformări hemoragice focale;
   - mai ales a lipsei de vizualizare a unui sinus venos (pe angio-RMN sau angio-CT);
   - și a trombusului *in situ* (hiperdensitate spontană la CT sau hiposemnal T2* eco de gradient la RMN);
   - după injectare de produs de contrast: numai pereții sinusului trombozat sunt conturați, conținutul sinusului nu se umple = semnul triunghiului vid.
- o dată ce s-a confirmat diagnosticul de tromboflebită cerebrală, se indică următoarele examinări pentru stabilirea etiologiei:
   - examen local (ORL, stomatologic) și general (căutare infecție, neoplazie,...);
   - căutarea sistematică a unei trombofilii;
   - puncție lombară (cu scop antalgic simptomatic și etiologic pentru căutarea unei meningite infecțioase sau neoplazice).
- tratamentul unei suspiciuni de tromboflebită cerebrală:
   - tratament antitrombotic cu anticoagulante în doză eficace (de urgență, dar numai în caz de certitudine diagnostică: CT sau RMN; cu heparină apoi continuare cu AVK (chiar și în caz de infarctizare venoasă hemoragică asociată) timp de 6 luni-1 an sau chiar pe viață în funcție de etiologia identificată;
   - tratament etiologic: în funcție de context;
   - tratamente simptomatice asociate (antalgice în caz de durere, anticomițiale în caz de criză epileptică).

Figura paragraf 133.4: Accidente vasculare cerebrale: tromboflebite cerebrale
Crize de epilepsie generalizată la o femeie de 35 ani, în contextul unei cefalee progresive neobișnuite care durează de trei zile = RMN de urgență: *sus:* RMN în secvență FLAIR care evidențiază anomalii cu sediu cortical și subcortical, în hipersemnal, semnificând un edem difuz multifocal; *jos*, RMN în secțiuni coronale după injectarea de gadoliniu, arătând lipsa de umplere a sinusului longitudinal (= «semnul triunghiului vid») din cauza trombusului endoluminal.



Hemoragia meningiană

Christian Denier

Orice cefalee cu debut brutal («de la un moment la altul») este o hemoragie meningiană prin ruptură de anevrism până la proba contrarie.
Orice cefalee cu debut brutal justifică aşadar un CT (chiar o PL) de urgenţă, ruptura de anevrism fiind *o urgenţă diagnostică şi terapeutică, prin afectarea prognosticului funcţional şi vital.*
Definiţie: o hemoragie meningiană se defineşte prin prezenţa sângelui în spaţiul subarahnoidian.
Poate surveni:
- fie în contextul unui traumatism cranian (cele mai frecvente): arată severitatea impactului, dar nu necesită tratament specific;
- fie într-un context de cefalee brutală spontană, fără traumatism: acest tablou ne face să suspectăm o ruptură de anevrism care este o urgenţă diagnostică şi terapeutică;

Hemoragia meningiană nontraumatică: incidenţă de 5/100 000.
În trei cazuri din patru, aceasta este legată de o ruptură de anevrism.
Diagnosticul unei hemoragii meningiene nontraumatice: este suspectată pe tabloul clinic:
- cefalee brutală («de la un moment la altul», «în lovitură de trăznet»);
- neobişnuită, de la început intensă;
- «orice cefalee cu debut brutal este o hemoragie meningiană până la proba contrarie».
- la examenul clinic: sindrom meningian inconstant (redoarea cefei, fotofobie, fonofobie, greaţă, vărsături; semnul Kernig; semnul Brudzinski); uneori asociat cu tulburări de conştienţă (putând merge până la comă inaugurală), uneori asociat cu o criză convulsivă şi cu alte semne de localizare.

Examinări complementare în caz de suspiciune de hemoragie meningiană nontraumatică:
- imagistică cerebrală (CT cerebral de primă intenţie), fără injectare de contrast («căutarea hiperdensităţii spontane a spaţiilor subarahnoidiene»):
  - dacă examenul CT arată o sângerare meningiană = arteriografie cerebrală de urgenţă pentru identificarea unui anevrism (prezent în 3 cazuri din 4) şi pentru tratament înainte să se producă resângerarea (pe cale endovasculară sau neurochirurgical),
  - un CT cerebral normal nu elimină diagnosticul de hemoragie meningiană: este posibil să fie o hemoragie meningiană minimă = în acest caz se efectuează o puncţie lombară.

Managementul unei suspiciuni de hemoragie meningiană nontraumatică:
- instituirea tratamentului *ad hoc*, repaus la pat strict. Cale venoasă periferică. Tratamente simptomatice (antalgice, antiepileptice în caz de crize);
- CT cerebral de urgenţă (apoi PL la nevoie), apoi arteriografie cerebrală, dacă hemoragia meningiană este confirmată;
- spitalizare de urgenţă în serviciul de neurochirurgie sau la reanimare pentru formele grave după managementul anevrismului (chirurgical sau neuroradiologic intervenţional);
- măsuri de neuroprotecţie, combaterea edemului cerebral, a hipertensiunii, hiperglicemiei, hipertermiei;
- prevenirea vasospasmului prin administrarea de inhibitor calcic (nimodipină [Nimotop®]);
- tratament antiepileptic/antalgic la nevoie (salicilaţii sunt contraindicaţi);
- supraveghere clinică (puls, TA, temperatură, examen neurologic cu căutarea semnelor de HTIC) şi paraclinică (bilanţ biologic şi examene eco-Doppler transcraniene repetate pentru identificarea vasospasmului); CT cerebral în caz de agravare (căutarea unei resângerări, a unei hidrocefalii).

Complicaţiile precoce ale hemoragiei meningiene:
- moarte subită în timpul rupturii de anevrism;
- hidrocefalie acută, în general secundară inundării ventriculare, cu formare de cheaguri care blochează scurgerea LCR (risc de HTIC cu angajare şi deces);
- vasospasm arterial (mai ales în jurul Z 4 –Z 14), cu risc de infarct cerebral în aval; tratament preventiv sistematic cu nimodipină ([Nimotop®] cale orală sau iv, timp de 2-3 săptămâni);

- recidivă hemoragică (dacă anevrismul nu este tratat);
- hiponatremie prin secreția inadecvată de hormon antidiuretic ADH.

Complicațiile pe termen mediu ale hemoragiei meningiene: epilepsie, complicații de decubitus, ...

Complicațiile pe termen lung ale hemoragiei meningiene:
- sechele motorii sau cognitive în funcție de sediul și complicațiile hemoragiei inițiale;
- hidrocefalie cu presiune normală:
  - legată de o diminuare globală a resorbției LCR, prin «înfundarea» granulațiilor arahnoidiene,
  - diagnostic suspectat clinic: triada Hakim și Adams = mers cu pași mici, tulburări sfincteriene apoi deteriorare cognitivă,
  - diagnostic susținut radiologic: aspect de dilatare a întregului sistem ventricular cu hipodensități periventriculare (resorbție transependimară),
  - diagnostic confirmat după testul terapeutic prin puncție lombară evacuatoare care ameliorează simptomele pacientului (urmat de montarea neurochirurgicală a unei derivații lombo/ventriculo-peritoneale definitive dacă diagnosticul este confirmat);
- epilepsie secundară.

Alte cauze de cefalee cu debut brutal:
- și alte afecțiuni, în afară de hemoragiile meningiene, se pot manifesta prin cefalee brutale «în lovitură de trăznet». Nu trebuie să-l liniștim pe pacient și nici să-l lăsăm să plece după acest bilanț minim realizat de urgență (CT /PL);
- printre celelalte cauze responsabile de cefalee brutală, pot fi amintite disecțiile arteriale, infarctele și hematoamele cerebrale, malformațiile arteriovenoase, tromboflebitele cerebrale, angiopatiile cerebrale acute reversibile, necrozele pituitare, blocajele LCR printr-un obstacol (tumoră, malformație), meningitele, glaucoamele acute, sinuzitele blocate, ... (cf. paragrafului 188).

<u>Figura paragraf 244</u>: Hemoragie meningiană:
Sus: cefalee apoi comă cu debut brutal: CT cerebral de urgență: evidențierea unei hiperdensități spontane a spațiilor subarahnoidiene (cisternele bazale și ventriculul lateral drept) semnificând o hemoragie meningiană; *jos:* examinarea angio-RMN a arterelor intracraniene cu evidențierea unui anevrism al arterei sylviene drepte.



Poliradiculonevrita acută inflamatorie (sindromul Guillain-Barré)

Christian Denier

I. Diagnostic

Poliradiculonevritele (PRN) = neuropatii periferice multifocale determinate de leziuni demielinizante şi inflamatorii, localizate la nivelul trunchiurilor nervoase, rădăcinilor sau plexurilor.
- prin definiţie PRN «acute» = se instalează în mai puţin de 4 săptămâni (câteva zile-câteva săptămâni);
- PRN care se instalează în mai mult de 4 săptămâni, nu fac parte din programa ECN (PRN subacute sau cronice).

Printre PRN acute:
- sindromul Guillain-Barré este forma primitivă, de origine inflamatorie autoimună şi cea mai frecventă (incidenţă = 1/100 000);
- există şi forme de PRN numite «secundare» (infecţioase [CMV, seroconversie HIV, ...] şi neoplazice infiltrative).

Diagnosticul clinic al sindromului Guillain-Barré:
- în general precedat de un episod infecţios cu aspect banal (ORL, diaree...) [mai ales cu *Campylobacter jejuni*, mycoplasma] sau de vaccinare;
- evoluează spontan în trei faze clinice care durează fiecare de la câteva zile la câteva săptămâni:
  - faza de extensie (prin definiţie mai puţin de 4 săptămâni): apariţia progresivă a unui deficit motor proximal şi distal, asimetric şi asincron, independent de lungimea fibrei nervoase şi/sau a unui deficit senzitiv («subiectiv» de tip parestezii, furnicături, înţepături) şi «obiectiv» (senzitiv profund) şi/sau vegetativ localizat la nivelul celor patru membre şi al capului; multifocal (independent de lungimea fibrei nervoase); însoţit de dispariţia progresivă a reflexelor osteotendinoase,
  - urmată de o fază în platou: stabilitatea deficitelor neurologice,
  - urmată de o fază de recuperare progresivă,
- durata de evoluţie totală: se întinde în general pe mai multe luni;
- este considerat stabilizat după 12-18 luni (= stadiu sechelar);
- recuperare completă în 80% din cazuri.

Orice suspiciune de sindrom Guillain-Barré impune spitalizarea (la reanimare în caz de tulburări de deglutiţie sau respiratorii) = urgenţă diagnostică şi terapeutică.

Diagnosticul diferenţial al sindromului Guillain-Barré: cu o compresiune medulară, dacă deficitul ascendent al celor patru membre respectă faţa (sau o compresiune a „cozii de cal" dacă se limitează la membrele inferioare).

Examinări complementare de realizat când se suspectează sindromul Guillain-Barré:
- examinări biologice standard: hemogramă, ionogramă sanguină (posibilă secreţie inadecvată a hormonului antidiuretic ADH), uree şi creatinină, glicemie à jeun, hemostază, ASAT/ALAT, CRP;
- gazometrie arterială de bază;
- ECG şi radiografie toracică (examen de referinţă/risc de paralizie diafragmatică, risc de embolie pulmonară);

- examinarea LCR (puncție lombară):
  - arată de regulă o disociere albuminocitologică în caz de sindrom Guillain-Barré (proteinorahie crescută [> 0,4 g/l]; în general valori de 1-2 g/l), în timp ce citologia este normală < 5 celule/mm^3),
  - poate fi de asemenea strict normală fără a exclude diagnosticul,
  - puncția lombară are de asemenea un rol în eliminarea diagnosticelor diferențiale (PRN secundare, meningoradiculita din boala Lyme,...),
  - în cazul suspectării unei compresiuni medulare trebuie realizat un RMN medular înainte de PL;
- electromiografie:
  - afectare nervoasă demielinizantă,
  - evidențierea unei scăderi marcate a vitezelor de conducere nervoasă, cu blocuri de conducere, creșterea latențelor distale și dispariția undelor F la stimulodetecție,
  - poate fi normală la debutul evoluției.

Diagnosticele diferențiale ale sindromului Guillain-Barré:
- compresiune medulară sau sindrom de „coadă de cal" (cf. paragrafului 231);
- miastenie (cf. paragrafului 263);
- PRN secundare dacă există pleiorahie la PL > 5 elemente/mm^3 (în afara programei ECN):
  - serologie HIV și antigenemie p24 după obținerea acordului pacientului;
- meningoradiculite: boala Lyme, boli autoimune (lupus) sau inflamatorii (sarcoidoză), infiltrații neoplazice (limfom infiltrant și alte hemopatii maligne);
- botulism: toxiinfecții alimentare (cf. paragrafului sănătate publică):
  - secundare ingestiei de alimente din conserve artizanale/perimate,
  - afectare oculomotorie în prim plan, cu afectare vegetativă (midriază),
  - apoi fază descendentă cu tulburări de deglutiție, apoi paralizia membrelor;
- poliomielită:
  - infecție virală prezentă în țările în curs de dezvoltare,
  - afectează indivizii nevaccinați,
  - deficit motor pur asimetric, precedat de tulburări digestive,
  - asociată cu o meningită de tip viral la PL,
  - fază descendentă cu tulburări de deglutiție, apoi paralizia membrelor;
- porfirie acută intermitentă:
  - paralizii multifocale de tip periferic,
  - asociată/precedată de episoade recurente de dureri abdominale mimând o urgență chirurgicală:
  - și/sau de episoade de confuzie neetichetate,
  - cu emisie de urină de culoarea vinului de Porto.

II. Situații de urgență și managementul adaptat al sindromului Guillain-Barré

- urgență diagnostică și terapeutică:
  - internare la reanimare medicală,
  - sau într-o secție medicală situată aproape de reanimare (risc de a necesita intubație și ventilație asistate în timpul evoluției);
- tratament specific:
  - schimburi plasmatice (plasmafereze, în număr de 2-4, o dată la două zile),
  - sau perfuzii cu imunoglobuline intravenoase (0,4 mg/kg/zi timp de 5 zile),
  - se instituie în timpul fazei de extensie,
  - corticoizii sunt ineficace și surse de complicații (infecțioase);
- măsuri simptomatice:
  - protecție oculară și tratamente locale în caz de paralizie facială periferică (cf. paragrafului 326),
  - prevenția evenimentelor tromboembolice (heparină în doze profilactice),
  - prevenirea/tratamentul complicațiilor (respiratorii, disfagiei, disautonomiei),
  - kinetoterapie (pasivă și activă, motorie și respiratorie, combaterea retracțiilor tendinoase, limitarea complicațiilor de decubitus (încărcare traheobronșică, escare);
- supraveghere cotidiană:
  - a constantelor fiziologice (puls, tensiune, temperatură, frecvență respiratorie),

- a funcției respiratorii,
- a deglutiției și fonației,
- testing muscular,
- identificarea complicațiilor.

Complicații potențial letale

- tulburări de ventilație:
  - supravegherea capacității ventilatorii (VEMS, peak-flow),
  - supravegherea eficienței tusei, numărătoare în apnee,
  - risc de insuficiență respiratorie acută;
- tulburări de deglutiție:
  - testarea regulată a deglutiției și a fonației,
  - identificarea pneumopatiei secundare;
- tulburări tromboembolice:
  - anticoagulare preventivă cu heparină în doze profilactice,
  - căutarea semnelor de flebite surale/embolii pulmonare (cf. paragrafului 135);
- sindroame disautonomice: stop cardiac, tulburări de ritm cardiac, bradicardie, hipotensiune arterială severă.

Neuropatia periferică

Christian Denier

Recomandări şi consens:
- *«Managementul diagnostic al neuropatiilor periferice (polineuropatii şi monopatii multiple)». Recomandări pentru practica clinică. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), mai 2007.*
- *«Managementul persoanelor afectate de scleroză laterală amiotrofică». Conferinţă de consens. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), noiembrie 2005.*
- *«Rolul imagisticii în diagnosticul cervicalgiei comune, al nevralgiei cervicobrahiale şi al mielopatiei cervicale cronice». Recomandări ANAES (Agenţia Naţională de Acreditare şi de Evaluare în Sănătate), decembrie 1998.*

1) Recunoaşterea unei neuropatii periferice:

Clinic: semne de afectare periferică =
- amiotrofie, fasciculaţii (denervare), tulburări trofice (mal perforant);
- deficit motor cu abolirea reflexelor osteotendinoase, semne negative: reflex idiomuscular păstrat, fără semne centrale (fără semnul Babinski);
- tulburări senzitive subiective de tip parestezii (înţepături, furnicături, amorţeală); hiperpatie, alodinie (senzaţie dureroasă declanşată de tact), dureri neuropatice (arsuri, senzaţii de descărcări electrice, spontane sau provocate [semnul Lasègue, Léri, Tinel]);
- tulburări senzitive obiective: tulburări de sensibilitate superficială (tact grosier, sensibilitate termoalgică), tact fin (sensibilitate epicritică) şi sensibilitate profundă, sensibilitate la vibraţii (palestezie) şi simţul de poziţie al segmentelor membrelor (propriocepţie).
- chiar şi semne neurovegetative, hipotensiune ortostatică cu bradicardie paradoxală, semne vasomotorii (edem, cianoză), tulburări de erecţie, incontinenţă urinară, semnul Argyll-Robertson, tulburări sudorale, xerostomie, diaree, gastropareză.

O dată stabilit diagnosticul de neuropatie periferică, modul de instalare: acut (instalare în mai puţin de 4 săptămâni), subacut (în 4-8 săptămâni) sau cronic (instalare în peste de 2 luni) şi sistematizarea deficitului (topografia tronculară, radiculară, plexală: simetrică sau asimetrică multifocală) orientează diagnosticul etiologic.

Clasificarea neuropatiilor periferice: o neuropatie periferică se defineşte pe baza formei clinice, distribuţiei semnelor, modului de instalare şi, eventual, a mecanismului subiacent:
- după forma clinică (neuropatii motorii, senzitive, vegetative şi/sau mixte);
- după distribuţia semnelor:
  - polineuropatie («polinevrită»): afectare politronculară distală, bilaterală şi simetrică, dependentă de lungimea fibrei nervoase (= PAAP/polineuropatii axonale ascendente progresive; corespunde atingerii celor mai lungi fibre nervoase, extinzându-se centripet),
  - mononeuropatie («mononevrită»): afectare tronculară unică (deci unilaterală), în general acută,
  - multineuropatie («multinevrită»): afectare asimetrică, cu atingerea mai multor nervi (mai multe mononevrite), în general asimetrică în timp şi spaţiu,
  - radiculopatie: atingerea unei rădăcini nervoase (cel mai frecvent: cruralgie, sciatalgie, nevralgie cervicobrahială),
  - meningoradiculită: atingerea uneia sau a mai multor rădăcini nervoase, asociată cu o meningită,
  - plexopatie: atingerea fibrelor provenind din acelaşi plex nervos (brahial sau lombosacrat),
  - poliradiculonevrită: afectare multifocală a nervilor şi a rădăcinilor nervoase. Forma acută inflamatorie primitivă de poliradiculonevrită corespunde sindromului Guillain-Barré (cf. paragrafului 122);
- după modul de instalare: acut (mai puţin de 4 săptămâni), subacut sau cronic (instalare în peste 2 luni);
- după mecanismul subiacent (determinat prin EMG şi/sau histologic): neuropatii prin leziune primitiv axonală (sau neuropatie axonală) sau prin leziune primitivă a mielinei (sau neuropatie demielinizantă).

2) Examinări complementare în neuropatiile periferice:

Nu există un bilanț «stereotip» de realizat pentru orice neuropatie. Cel mai adesea, diagnosticul este evident, și nu este nevoie nici de bilanț biologic complementar nici de EMG (de exemplu polineuropatia diabetică), în schimb, în alte cazuri, se va efectua fără ezitare, încă de la început, biopsia nervoasă (neuropatie multifocală cauzată de o vascularită).

Electromiografia (EMG): electromiograma este compusă din 2 părți:
- o fază de detecție care înregistrează activitatea electrică a diferiților mușchi în repaus și apoi la efort; ea precizează extinderea afectării, precum și caracterul său miopatic sau denervant;
- o fază de stimulare (sau «stimulodetecție») care măsoară amplitudinea potențialurilor de acțiune motorii și senzitive și determină vitezele de propagare a impulsurilor nervoase.

Rezumând ceea ce trebuie să se știe:
- în caz de mielinopatie (de exemplu sindrom Guillain-Barré): există o scădere a vitezelor de conducere, cu creșterea latențelor distale, mergând până la blocuri de conducere specifice;
- în caz de axonopatie (neuropatie axonală): există o scădere a amplitudinilor (motorii și/sau senzitive), cu un traseu sărac de tip simplu accelerat la detecție (denervare).

Analize biologice sanguine: în funcție de cauza presupusă (cf. paragrafului *infra*):
- căutarea sindromului inflamator în caz de polinevrită acută (căutare vascularită);
- bilanț infecțios în funcție de prezentare: multinevrită progresivă la imigranții care provin dintr-o zonă endemică = lepră; meningoradiculită la subiecții cu risc = Lyme, ...;
- bilanț metabolic: glicemie, TSH, electroforeza proteinelor plasmatice/imunelectroforeza proteinelor plasmatice, dozaje vitaminice pentru polineuropatia senzitivă progresivă.

Biopsie neuromusculară:
- utilă pentru determinarea mecanismului etiopatogenic subiacent (în cazuri dificile sau mixte la EMG [mecanism axonal sau demielinizant]);
- indispensabilă pentru anumite diagnostice etiologice (vascularită, depozite de amiloid, lepră, sarcoidoză);
- uneori trebuie realizată de urgență, de exemplu dacă se suspectează o vascularită (periarterită nodoasă - PAN) [diagnostic și tratament imunosupresor de urgență].

3) Raționament în fața principalelor sindroame de neuropatie periferică:

RAȚIONAMENT ÎN CAZ DE AFECTARE MONONEVRITICĂ (= MONONEUROPATIE):
- definiție: afecțiune tronculară unică izolată;
- etiologii: în principal un fenomen compresiv (sindroame canalare: canal carpian de exemplu; cf. paragrafului 279);
- atenție: o mononevrită poate fi un debut de multinevrită;

RAȚIONAMENT ÎN CAZ DE AFECTARE MONORADICULARĂ:
- etiologii: compresiune focală: în principal sciaticile (L5 și S1), cruralgiile (l4) și nevralgiile cervicobrahiale (cf. paragrafului 279), secundare unor hernii de disc, artroze;

RAȚIONAMENT ÎN CAZ DE AFECTARE MONOFOCALĂ PLEXALĂ (SAU PLEXOPATII):
- cauze frecvente de afectare a plexului brahial:
  - posttraumatice (smulgere, elongații, contuzii),
  - tumorale infiltrative (cancer la sân) și postiradiere,
  - sindromul Pancoast-Tobias, legat de leziunea apexului pulmonar (asociază semnul Claude-Bernard-Horner [mioză-ptoză-enoftalmie]) și nevralgie de plex brahial de tip inferior: C8-D1 (în principal secundar cancerelor pulmonare),
  - inflamatorii: sindromul Parsonage-Turner (apărut după o infecție banală sau vaccinare; debutează în câteva zile sau săptămâni după dureri la nivelul umărului; apoi deficit motor predominant în partea superioară a plexului cu amiotrofie rapidă și evidentă; tratament simptomatic ± corticoizi; recuperare lentă);
- cauze frecvente de afectare a plexului lombosacral:
  - posttraumatice: fractură de bazin (smulgere, elongații, contuzii),
  - tumorale infiltrative (tumori în bazinul mic) și postiradiere,

RAȚIONAMENT ÎN CAZ DE AFECTARE MULTIFOCALĂ MULTITRONCULARĂ (multineuropatie sau mononeuropatie multiplă = multinevrită) [= asimetrică în timp și spațiu (asincronă)];
- diabet zaharat (instalare brutală ± dureroasă); atinge în general nervii femurocutanați, peronieri, crurali, nervii cranieni: IV, III sau VI (oftalmoplegie); în general evoluție spontan regresivă în câteva luni, indiferent de echilibrarea diabetului (spre deosebire de polineuropatia diabetică);
- boli de sistem (vascularită: periarterită nodoasă, lupus, ...) [legate de o ischemie nervoasă]; instalare brutală și dureroasă (mai ales nervul ulnar la membrul superior și peronier la membrul inferior); în general asociată cu alterarea stării generale, febră, dureri, purpură, sindrom inflamator și hepereozinofilie; este posibilă afectarea multiviscerală; justifică corticoterapia pe cale generală, imediat ce se obține confirmarea histologică: urgență diagnostică și terapeutică;
- HIV: de origine inflamatorie vascularitică;
- lepră: evoluție indoloră, silențioasă pe mai mulți ani la pacienți originari sau care au călătorit în zona endemică (Africa, Asia, America de Sud); legată de infecția cu bacilul Hansen afectare tronculară mai ales ulnară și peronieră (și a ramurii superioare a nervului facial); hipertrofia trunchiurilor nervoase la palpare + pete cutanate hipocrome. Progresie lentă cu arsuri indolore, fracturi spontane, tulburări trofice; biopsia este indispensabilă pentru confirmarea diagnosticului; tratament prelungit cu antibioterapie adaptată ± corticoizi;

RAȚIONAMENT ÎN CAZ DE AFECTARE MULTIRADICULARĂ:
- afectare însoțită de deficite adiacente (L4 și L5 sau C5 și C6 de exemplu): în acest caz trebuie căutată o leziune locală focală (se va exclude o hernie de disc);
- mai multe afectări la distanță unele de altele: în acest caz trebuie căutată o meningoradiculită (ex.: paralizie facială periferică stângă și L5 dreaptă):
  - infiltrație tumorală (meningită carcinomatoasă),
  - meningoradiculită Lyme: meningoradiculită de origine infecțioasă, cauzată de o bacterie (*Borrelia burgdorferi*) transmisă prin mușcătura de căpușă (sursă: cervidele din pădure); primo-infecție: eritem cronic migrant (indolor, ce durează aproximativ 21 de zile); a doua fază: simptome generale (febră, astenie); simptome reumatologice (artralgii și artrite); simptome cardiace (bloc de conducere) și simptome neurologice (meningită limfocitară, afectări radiculare inclusiv senzitive dureroase și/sau motorii dintre care paralizie facială periferică; Examinări complementare: meningită cu predominanță limfoplasmocitară; confirmare prin serologie; tratament: antibioterapie (cefalosporină de a treia generație) timp de 1-3 săptămâni în funcție de stadiul bolii;

RATIONAMENT ÎN CAZ DE AFECTARE POLIRADICULONEVRITICĂ (MULTIFOCALĂ DIFUZĂ):
- afectare multifocală a nervilor periferici;
- proximală (plex și rădăcini) și distală (tronculară) = afectare bilaterală difuză, asimetrică sau în principal simetrică (de exemplu: afecțiune omogenă proximală și distală, sau predominant la rădăcina membrelor) cu deficit motor, senzitiv și/sau vegetativ;
- cel mai frecvent secundară unor leziuni demielinizante;
- instalare acută = sindromul Guillain-Barré = origine primitivă; dacă este meningită = PRN acută secundară (cf. paragrafului 122) [PRN subacută sau cronică în afara programei ECN];

RAȚIONAMENT ÎN CAZ DE AFECTARE DIFUZĂ DEPENDENTĂ DE LUNGIME (= polineuropatii = «polinevrite»):
- definiție: afectare a sistemului nervos periferic, dependentă de lungime (afectând mai întâi fibrele nervoase cele mai lungi, apoi evoluând centripet);
- în mod clasic, afectarea este predominant senzitivă;
- afectarea este ascendentă: debut în partea distală a membrelor inferioare, urcând progresiv spre genunchi, afectând apoi mâinile, apoi abdomenul și scalpul;
- în a doua etapă: apariția unui deficit motor asociat, de asemenea cu aspect dependent de lungime;
- se mai numește și polineuropatie axonală ascendentă progresivă (PAAP).
- cauze toxice (chimioterapie [*vincristină*] antibiotice [*izoniazid, metronidazol, nitrofuranton, dapson*], unele antiretrovirale (DDC, DDI);
- de origine metabolică: diabet zaharat insulinodependent (DID) și noninsulinodependent (DNID): influențate de echilibrul glicemic;
- alcoolocarențială;

– alte cauze: amiloză dobândită, depozitare de imunoglobuline (MGUS sau mielom); insuficiență renală cronică (în special la pacienții cu dializă), hipotiroidism, chiar vascularite, paraneoplazică (cu anticorpi anti-HU, anti-Cv2, mai ales satelite cancerului pulmonar cu celule mici);

RAȚIONAMENT ÎN CAZ DE AFECTARE DIFUZĂ TIP NEUROPATIE ATAXIANTĂ (afectare senzitivă profundă):
– definiție: neuronopatie senzitivă cu lezarea corpilor celulari din interiorul ganglionilor spinali posteriori (= ganglionopatie) [mult mai rară decât PAAP];
– ataxie proprioceptivă pe primul plan;
– principalele cauze: iatrogenă (*cisplatine*), intoxicație cu vitamina B6, paraneoplazică, neuropatia «Denny-Brown» (prezența anticorpilor anti-Hu sau anti-Cv2) [satelite cancerelor pulmonare cu celule mici], ganglionopatie satelită bolii Gougerot-Sjögren (anticorpi antinucleari, SSA-SSB, biopsia glandelor salivare, examen oftalmologic), chiar PRN ataxiantă;

RAȚIONAMENT ÎN CAZ DE AFECTARE MOTORIE PURĂ:
– limitată la membrele superioare: căutarea unei compresiuni locale (sindromul defileului scalenic [mușchii scaleni], coaste supranumerare cervicale, complicații postiradiere, sindrom postpoliomielitic tardiv în funcție de teren); întotdeauna trebuie avută în vedere o scleroză laterală amiotrofică (SLA) la debut;
– limitată la membrele inferioare: se vor căuta un canal lombar îngustat, complicații postiradiere, sindrom postpoliomielitic tardiv în funcție de teren; întotdeauna trebuie avută în vedere o scleroză laterală amiotrofică (SLA) la debut;
– generalizată: scleroză laterală amiotrofică:
  - definiție: afecțiune degenerativă progresivă a primului și a celui de-al doilea motoneuron (la nivelul cortexului și al cornului anterior al măduvei),
  - tablou motor pur cu excepția oculomotricității; debut în general în jurul vârstei de 55 ani, evoluând iremediabil spre moarte,
  - prevalență: 0,1 ‰ locuitori,
  - deficit motor de tip periferic (amiotrofie, crampe, fasciculații, abolirea unor reflexe osteotendinoase) și deficit motor central (unele reflexe vii, policinetice, difuzate cu semnul Babinski),
  - afectarea nervilor cranieni este posibilă cu sindrom bulbar sau pseudobulbar,
  - semne negative: fără tulburări senzitive sau sfincteriene, fără sindrom parkinsonian sau cerebelos, fără afectarea oculomotricității,
  - EMG utilă pentru detectarea extinderii denervării (cele 4 membre și față),
  - tratament specific cu riluzol (Rilutek®) și simptomatic (kinetoterapie).

1.8.125

Scleroza multiplă (Scleroza în plăci)

Christian Denier

Recomandări și consens
- *«Scleroza în plăci». Conferință de consens organizată de Federația franceză de neurologie, ANAES (Agenția Națională de Acreditare și de Evaluare în Sănătate), iunie 2001;*
- *«Scleroza în plăci» - Ghidul afecțiunii de lungă durată ALD, HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), septembrie 2006.*

1. Diagnosticarea unei scleroze multiple

Scleroza multiplă (SM) este:
- o boală cronică inflamatorie care afectează exclusiv substanța albă a sistemului nervos central (creier, măduvă și nervi optici);
- evoluează în pusee care se succed în timp și spațiu;
- survine în general la subiectul tânăr (predominanță feminină – 1,7/1).

Prevalență = aproximativ 0,5-1 cazuri/1 000 locuitori (predispoziție familială moderată).
Nu există un «test diagnostic» specific (biologic sau radiologic) pentru susținerea formală a diagnosticului.

Diagnosticul:
- se bazează pe numeroase argumente clinice, paraclinice și evolutive în timp și spațiu («diseminare spațio-temporală»);
- suspectat în fața unui tablou clinic de deficit neurologic central cu instalare subacută/progresivă la un adult tânăr;
- întărit de argumente:
  - neuroradiologice (RMN),
  - și biologice (examenul LCR),
- confirmat definitiv în caz de episoade:
  - clinice remitente succesive («pusee»),
  - multifocale în timp (asincrone),
  - și în spațiu,
  - = acestea sunt condițiile necesare și suficiente pentru a pune diagnosticul,
  - (exemplu: afectare medulară, apoi cerebeloasă sau nevrită optică retrobulbară/NORB în anul următor),
  - asociat cu aspecte neuroradiologice și biologice compatibile;
- uneori, diagnosticul este reținut grație unor criterii neuroradiologice (exemplu: puseu clinic medular la o femeie tânără, care regresează după tratament corticoid, apoi evidențierea de noi leziuni cerebrale evolutive pe un RMN efectuat sistematic, de control, un an mai târziu, timp în care pacienta este asimptomatică).

SM: argumente clinice:
- teren: adult tânăr (mai degrabă de sex feminin);
- semne clinice: «pusee» care se instalează în timp de câteva zile - săptămâni, cu semiologie variată în funcție de regiunea afectată:
  - deficit motor piramidal/central: monopareză, parapareză, hemipareză,
  - tulburări senzitive: «subiective»: parestezii; dureri (nevralgii); semnul Lhermitte (dureri de tip «descărcări electrice» la nivelul rahisului și al membrelor în timpul flexiunii cefei); «obiective»: hipoestezie, tulburări în special proprioceptive:
  - neuropatie optică retrobulbară (NORB): scăderea acuității vizuale unilaterale, asociată cu dureri oculare accentuate de mobilizarea globului ocular; cu scotom central sau paracentral în câmpul vizual și alterarea percepției culorilor (discromatopsie roșu-verde); și un fund de ochi normal la început care poate prezenta ulterior o decolorare a papilelor în stadiul sechelar,
  - diplopie prin afectarea nucleului nervilor oculomotori în interiorul trunchiului cerebral (cf. paragrafului 304),
  - paralizie facială, centrală (atingerea fasciculului piramidal) sau periferică (prin atingerea nervului facial în porțiunea intraprotuberanțială),
  - nevralgie de trigemen (secundară/simptomatică; cf. paragrafului 142),

  - sindrom cerebelos (cf. paragrafului 340),
  - sindrom vestibular central sau periferic (cf. paragrafului 340),
  - dar şi: senzaţie de oboseală, tulburări genitosfincteriene, tulburări cognitive şi psihiatrice (semne tardive în evoluţia bolii);
- semne negative: din contră, unele simptome neurologice nu sunt de obicei găsite în SM, cum ar fi: crizele de epilepsie, surditatea sau afazia;
- nu în ultimul rând, SM afectează numai SNC. Nu trebuie să se găsească semnele unor boli generale sistemice (febră, simptomatologie extraneurologică). În schimb, în cazul puseelor, acestea sunt în general provocate de evenimente intercurente, ca de ex. infecţioase, care trebuie identificate şi tratate sistematic.

«Puseu de SM» şi evoluţia SM:
- definiţia unui «puseu de SM»: apariţia sau agravarea unor semne neurologice pe durată de cel puţin 24 ore;
- urmat de regresia totală sau parţială a simptomelor;
- regresia poate fi spontană sau după tratament adaptat.

Forme clinice de scleroză multiplă:
- se disting trei forme:
  - forma recurent remitentă (cea mai frecventă, 80%) a cărei evoluţie se face prin pusee succesive,
  - forma secundar progresivă, care se prezintă la început ca o formă recurentă, apoi evoluează progresiv (handicap care se accentuează progresiv fără ameliorare nici măcar parţială),
  - şi, în fine, forma progresivă de la început, cea mai rară, în care afecţiunea evoluează de la început în mod progresiv.

SM: Argumente paraclinice pentru diagnostic: Imagistica sistemului nervos central:
- CT: deseori cerut de primă intenţie în caz de deficit focal progresiv la un subiect tânăr, examenul CT nu aduce un argument decisiv în favoarea unui diagnostic de SM, dar permite excluderea altor diagnostice diferenţiale (tumori, de exemplu);
- RMN cerebral fără şi apoi cu injectare de gadoliniu = examen de referinţă în SM;
  - întotdeauna anormal,
  - pune în evidenţă leziuni ale substanţei albe tipice evocatoare (dar nu patognomonice),
  - de formă ovoidă şi situate numai în substanţa albă,
  - tipic în iso- sau hiposemnal pe secvenţele în T1,
  - în hipersemnal, pe secvenţele în T2 şi FLAIR,
  - pot capta substanţa de contrast după injectarea de gadoliniu în cazul leziunilor recente (< 3 luni),
  - prezenţa mai multor leziuni semnifică diseminarea spaţială la RMN; în timp ce diseminarea temporală poate fi demonstrată prin apariţia de noi leziuni pe RMN-uri succesive (la distanţă de minim trei luni);
- RMN medular: în caz de simptomatologie medulară, cu atât mai mult în cazul primului puseu, unde RMN-ul spinal este o urgenţă, deoarece se suspectează întotdeauna o posibilă compresie mecanică care ar justifica un gest chirurgical de urgenţă (risc de plegie definitivă prin mielomalacie; cf. paragrafului 231);
- prezenţa leziunilor de SM în etajul medular: este denumită «mielită», iar RMN-ul identifică unul (sau mai multe) hipersemnale T2 intramedular(e), care în general captează substanţa de contrast, semnalând o leziune recentă activă.

SM: Argumente paraclinice pentru diagnostic: examinări biologice sanguine:
- nu există teste biologice care să permită punerea unui diagnostic de SM;
- în schimb, în caz de puseu, trebuie căutat un sindrom infecţios declanşator şi tratat sistematic (nu există sindrom inflamator biologic în SM, cu excepţia cazului de infecţie intercurentă asociată).

SM: Argumente paraclinice pentru diagnostic: examinarea lichidului cefalorahidian (LCR):
- această examinare, de neevitat înainte de era RMN, în cazul în care se suspecta o SM, nu mai este necesară în mod sistematic dacă RMN-ul şi istoricul clinic sunt tipice (pusee clinice succesive şi rezolutive, cu evidenţiere de leziuni tipice la RMN);
- în schimb, se realizează de obicei o puncţie lombară (PL) în cazul primului puseu, în cadrul bilanţului ce caută argumente favorabile pentru diagnostic (preconizată de asemenea de unii şi în scop prognostic);
- examenul LCR evidenţiază de obicei:

- hiperproteinorahie moderată (< 1 g/l),
- meningită limfocitară (pleiocitoză moderată) < 20 elemente/mm^3 (50 maxim),
- cu evidențiere la electroforeza proteinelor din LCR a unui profil oligoclonal al IgG (sinteză intratecală),
- PL poate fi de asemenea normală, ceea ce nu elimină totuşi diagnosticul de SM,
- în schimb, diagnosticul de SM trebuie rediscutat în caz de pleiorahie mai mare de 50 celule/mm^3 (căutarea unei afectări cerebrale în cadrul unei boli de sistem [Sjögren, lupus, vascularită, ...]).

SM: Argumente paraclinice pentru diagnostic: de tipul potențialelor evocate:
- mai ales vizuale, dar şi somestezice şi auditive;
- sunt din ce în ce mai puțin utilizate în epoca RMN-ului;
- ele pot autentifica o diseminare spațială de exemplu evidențiind leziuni infraclinice pe căile vizuale mai ales (de tip sechelă de NORB – neuropatie optică retrobulbară paucisimptomatică).

2. *Argumentarea atitudinii terapeutice şi planificarea monitorizării pacientului*

Tratamentul «puseelor»:
- se face prin corticoterapie intravenoasă în doză mare şi de scurtă durată (bolus tip metilprednisolon (Solumedrol®) 1 g/zi timp de 3 zile, asociată cu măsuri preventive (pansamente gastrice, aport de potasiu şi hipnotice eventual asociate);
- obiectiv: reducerea duratei puseului (ineficientă pentru evoluția pe termen lung);
- se începe după identificarea şi tratarea unui eventual factor declanşator în special infecțios (căutarea focarelor infecțioase care pot fi sursă a puseelor de SM, care contraindică administrarea de corticoizi [infecție urinară + în funcție de orientarea clinică: focare dentare, pulmonare, ORL]);
- repaus, concediu medical la nevoie.

Tratamentul de fond specific al SM:
- obiectiv: diminuarea frecvenței puseelor şi încetinirea progresiei handicapului (trebuie prescris de un specialist şi în caz de SM dovedită [deci nu în cazul primului puseu]);
- tratamente imunomodulatoare:
  - interferon beta (Avonex®, Betaferon®, Rebif®, pe cale i.m. sau subcutanată) sau Copaxon® injecții s.c. zilnic,
  - Tysabri® (natalizumab: anticorp monoclonal anti-alfa-4-integrină în perfuzie lunară), în caz de SM care continuă să dea pusee sub tratament imunomodulator sau în caz de SM cu forme active severe;
- tratament imunosupresor: mitoxantronă pentru formele active severe (chiar ciclofosfamidă [*Endoxan®*], azatioprină [*Imurel®*]... în afara autorizației de punere pe piață a medicamentelor);

Tratamentul de fond nespecific al SM:
- compensat 100%;
- kinetoterapie: în caz de pusee severe, este de lungă durată (în faza de autonomie a pacientului, dar şi în faza de dependență);
- ergoterapie: adaptarea locuinței şi/sau a locului de muncă;
- combaterea spasticității: kinetoterapie şi tratamente antispastice: baclofen (*Lioresal®*), dantrolen (*Dantrium®*), benzodiazepine, chiar injecții cu toxină botulică în caz de spasticitate focală;
- identificarea şi tratarea tulburărilor urinare: depistare sistematică, iar în caz de tulburări urinare, căutarea unui reziduu postmicțional la ecografie, care va determina managementul medical (*Xatral®* sau *Ditropan®*);
- identificarea şi tratamentul tulburărilor sexuale (tulburări de erecție la bărbat);
- tratamentul durerilor paroxistice (cu antiepileptice pentru o nevralgie de trigemen [cf. paragrafului 262] sau semnul Lhermitte invalidant, de exemplu) sau al durerilor permanente (antalgice uzuale sau antidepresive);
- căutarea şi tratamentul unui sindrom depresiv;
- oboseala: în funcție de context: repaus, fracționarea efortului, adaptarea locului de muncă şi/sau reorientare profesională, tratament farmacologic: amantadină (*Mantadix®*), inhibitori ai recaptării serotoninergice (*Prozac®*, *Zoloft®*);
- în total: monitorizare multidisciplinară (neurolog, medic de familie, psiholog, kinetoterapeut, ergoterapeut, asistent social, urolog...).

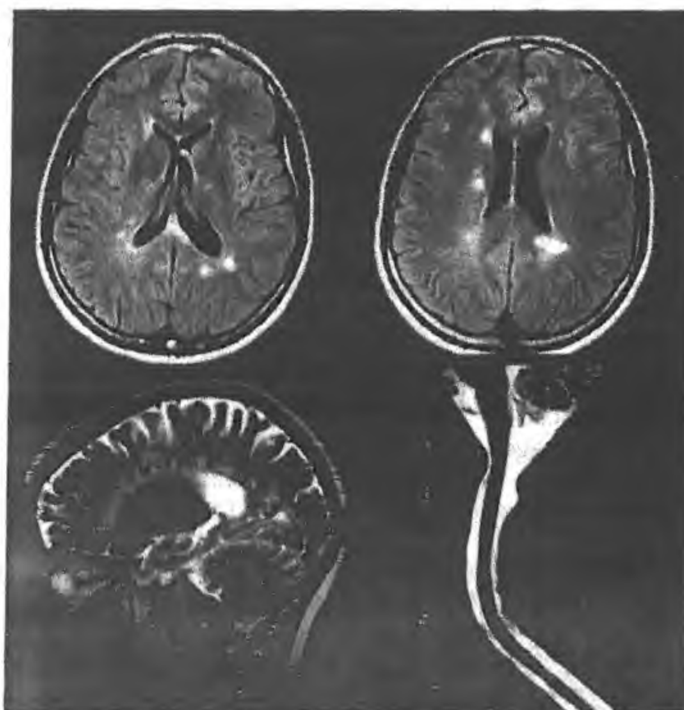
Un simptom neurologic care survine în timpul unei hipertermii şi care durează mai puțin de 24 ore:
- nu constituie un puseu;
- corespunde aşa numitului fenomen Uhthoff;

- nu trebuie tratat altfel decât cu antipiretice;
- în plus tratamentul cauzei febrei:
- SM = evitarea hipertermiei (la originea agravării tranzitorii a deficitelor neurologice).

Prognostic individual pe termen lung = imprevizibil:
- factor de prognostic favorabil: debut cu NORB – neuropatie optică retrobulbară sau cu semne senzitive; interval lung între primele două pusee;
- factor de prognostic nefavorabil: debut tardiv, debut cu semne motorii deficitare, sexul masculin, debut prin forme de la început progresive, pusee frecvente;
- sunt utile pentru studiile de cohortă, dar inutilizabile pentru a face predicția fiecărui caz;
- risc de handicap spontan (fără tratament de fond):
    - 50% au dificultăți la mers după 10 ani,
    - 50% au nevoie de baston pentru mers după 15 ani,
    - și 50% au nevoie de scaun rulant pentru deplasare după 30 ani de evoluție.

SM și sarcina:
- reducerea frecvenței puseelor în timpul sarcinii, în special în al treilea trimestru;
- apoi creșterea frecvenței puseelor în primul trimestru *post-partum*;
- în schimb, nu influențează evoluția handicapului neurologic;
- se va avea în vedere întreruperea oricărui tratament de fond înainte de concepție (interferon, Copaxone®, mitoxantrone, azatioprină, Tisabri®) din cauza puținelor date disponibile despre teratogenicitate;
- corticoizii intravenos pot fi utilizați în timpul sarcinii;
- sarcina poate fi urmărită în mod normal, fără contraindicații pentru naștere pe cale vaginală sau cezariană, nici pentru anestezia periduralā (se va anunța anestezistul).

Figura paragraf 125: Scleroză multiplă: hemipareză stângă instalată progresiv la o tânără de 20 ani: *sus*: RMN cerebral în secvențe FLAIR pe secțiuni axiale, cu evidențierea de leziuni în hipersemnal tipice pentru SM (ovoide, situate exclusiv în substanța albă); bine vizualizate și pe secvențele sagitale (*jos în stânga*), în special la nivelul corpului calos; *jos în dreapta*: tulburări de echilibru cu instalare progresivă la un bărbat de 18 ani cu un nivel medular C4-C5 la examenul fizic: afectare medulară acută/subacută = RMN de urgență (excluderea unui proces compresiv [cf. paragrafului 231]: RMN în secvențe T2 pe secțiune sagitală: evidențierea unor anomalii de semnal intramedular etajate, semnificând o mielită (aici în cadrul unei SM).



1.10.146

Tumorile intracraniene

Christian Denier

Circumstanțele descoperirii tumorilor intracraniene intraparenchimatoase, benigne sau maligne:
- epilepsie (în general cu debut parțial);
- cefalee neobișnuite;
- sindrom de hipertensiune intracraniană (HTIC):
  - cauzat de orice proces înlocuitor de spațiu, cu risc de angajare, care poate provoca decesul,
  - semne clinice evocatoare: cefalee predominant matinală, accentuată la efort, cu greață-vărsături în jet (atenuând cefaleea); diplopie prin afectarea nervului VI secundară HTIC (fără valoare localizatoare); vedere neclară, edem papilar bilateral la fundul de ochi,
- deficit neurologic central cu instalare progresivă (hemipareză, ataxie, ...);
- excepție: adenoamele hipofizare (cf. paragrafului endocrinologie).

Tumori intracraniene:
- diferențierea tumorilor extra- sau intraparenchimatoase;
- benigne sau maligne;
- circumstanțele descoperirii: similare;
- conduită diagnostică bazată pe imagistica cerebrală (CT de urgență, precizat de RMN).

Diagnostic final = anatomopatologic (după biopsie sau exereză).

1. Tumori intracraniene intraparenchimatoase, benigne sau maligne

Tumori intracraniene intraparenchimatoase:
- în principal maligne;
- situate mai ales: în fosa posterioară la copil și emisferele cerebrale la adult;
- tumori primitive (= glioame, clasate în funcție de gradul de malignitate și de severitate în astrocitom (grad scăzut), oligodendrogliom, glioblastom (grad înalt cu prognostic nefavorabil);
- sau tumori secundare (metastaze).

În caz de suspiciune de tumoră intracraniană:
- imagistică cerebrală: CT cerebral fără și apoi cu contrast (în absența RMN-ului inițial):
  - identifică tumora (unică sau multiplă),
  - dimensiunea, efectul de masă,
  - riscul de angajare (prognostic vital influențat pe termen scurt ?);
- bilanț general: hemoculturi și serologie HIV dacă există suspiciunea de abces;
- CT toracoabdominopelvian, mamografie, ... sau chiar PET-CT dacă există suspiciunea de metastaze = identificarea cancerului primitiv și diagnostic histologic definitiv (fibroscopie bronșică, colonoscopie, puncție-biopsie ghidată ecografic sau CT);
- metastaze cerebrale: în funcție de frecvență, cancerul primitiv poate fi: pulmonar, mamar, de colon (melanom și cancer al rinichiului dacă există metastaze hemoragice).

Mangementul și tratarea unei tumori intraparenchimatoase maligne:
- spitalizare în mediu neurochirurgical;
- dacă există sindrom de HTIC = management de urgență;
- combaterea edemului cerebral (poziție semi-așezat; echilibrarea aporturilor hidroelectrolitice, a tensiunii arteriale și a glicemiei; corticoterapie *per os* sau intravenoasă în caz de edem important; și chiar tratament hiperosmolar (manitol sau glicerol iv);
- în caz de hidrocefalie acută (în funcție de prognostic și tarele asociate): derivație ventriculară externă de urgență;
- tratament simptomatic: antalgic și antiepileptic la nevoie (nu în profilaxie);
- tratament etiologic adaptat în funcție de rezultatul histologic (exereză chirurgicală de la început sau biopsie cerebrală sau biopsie periferică (cancer bronșic, colic...) și de context (tratament curativ sau paliativ);

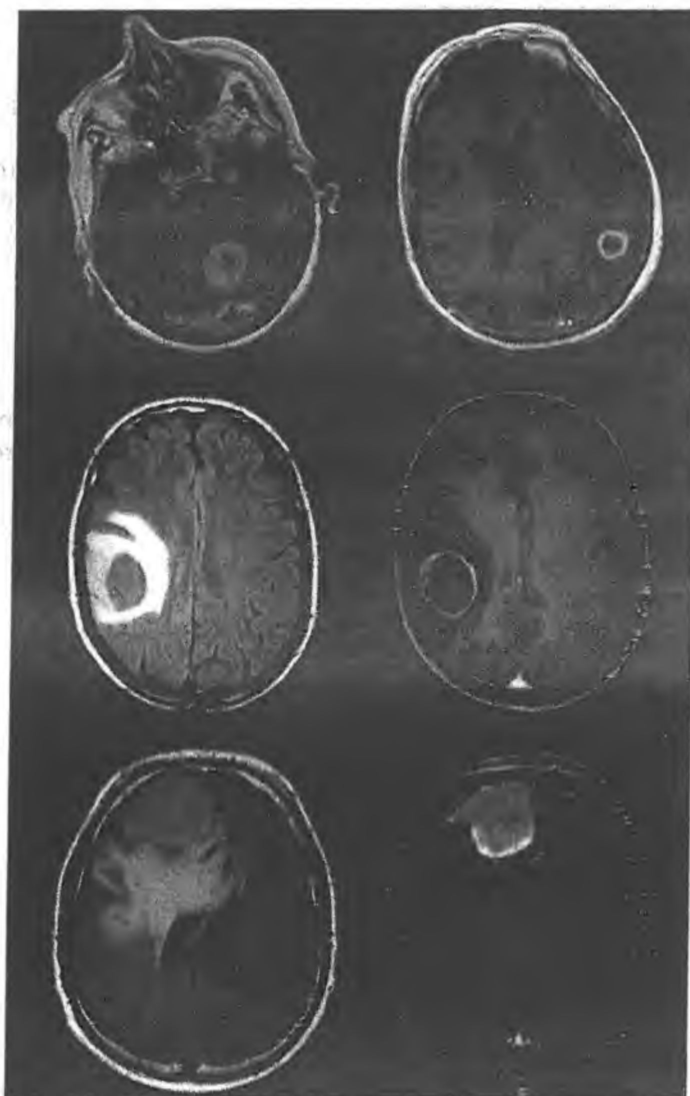
- complement terapeutic: exereză totală dacă este posibil şi/sau chimioterapie şi/sau radioterapie;
- informarea pacientului şi a familiei, susţinere psihologică;
- compensare 100%;
- şi în funcţie de caz: recuperare, adaptarea locuinţei şi/sau a locului de muncă.

Leziuni intracerebrale în context de serologie HIV pozitivă:
- leziuni tumorale: limfom cerebral, sarcomul Kaposi;
- leziuni infecţioase: abces: toxoplasmoză, tuberculom, criptococ; abces cu germeni piogeni secundari unei endocardite în caz de toxicomanie intravenoasă, leucoencefalopatie multifocală progresivă (LEMP) legată de reactivarea virusului JC.

2. Tumori intracraniene extraparenchimatoase, benigne sau maligne

Tumori intracraniene extraparenchimatoase în principal benigne:
- schwannom (fostul neurinom) acustic:
  - tumoră benignă a celulelor tecii Schwann,
  - dezvoltat în principal pe al VIII-lea nerv cranian,
  - risc = compresia structurilor vecine,
  - în stadiul precoce, există numai semne auditive şi/sau vestibulare (surditate de percepţie unilaterală progresivă, cu acufene unilaterale),
  - în stadiul tardiv, dezvoltarea tumorii în unghiul pontocerebelos = afectarea nervului V (nevralgie secundară, cf. paragrafului 188 şi cf. paragrafului 262) şi chiar sindrom cerebelos,
  - diagnostic: aspect tipic la RMN: «tumoră» a conductului auditiv intern, cu limite precise, cu captare intensă şi omogenă după injectarea substanţei de contrast,
  - tratament: chirurgical (risc = paralizie facială periferică postoperatorie);
- meningiom:
  - tumoră benignă a menigelor,
  - risc = crize de epilepsie şi/sau compresia structurilor învecinate,
  - diagnostic: aspect tipic la RMN: «tumoră» extranevraxială, cu bază de implantare meningiană extracerebrală, cu limite precise, cu captare intensă şi omogenă după injectarea substanţei de contrast,
  - tratament: chirurgical.

Figura paragraf 146: Tumori intracraniene
Crize de epilepsie generalizată, care au debutat cu clonii ale membrului superior drept, la o femeie de 50 ani, fumătoare, într-un context de cefalee progresivă neobişnuită timp de 3 zile = RMN de urgenţă: *sus*: RMN pe secţiuni axiale, în secvenţa T1 după injectarea de gadoliniu, evidenţiind două formaţiuni rotunjite cu sediu corticosubcortical, cerebeloase şi parietale stângi, inelare, cu priză de contrast în coroană, puternic evocatoare pentru metastaze (aici neoplazie pulmonară) [NB: aspectul nu permite diferenţierea între abcese bacteriene şi metastaze] (cf. paragrafului 96); *în mijloc*: tumoră primitivă a sistemului nervos: glioblastom (gliom de grad înalt) manifestat printr-un sindrom progresiv de hipertensiune intracraniană: leziune cu aspect tumoral, intracerebrală frontoparietală dreaptă cu edem perilezional (pe secvenţă FLAIR *în stânga*) şi priză de contrast (T1 după injectare *în dreapta*); *jos*, tumoră intracraniană extraparenchimatoasă frontală dreaptă manifestată prin încetinire psihomotorie progresivă pe parcursul a şase luni, complicată apoi cu o criză convulsivă generalizată: leziune cu aspect de tumoră intracraniană şi extracerebrală cu edem perilezional (pe secvenţă FLAIR *în stânga*) şi priză de contrast masivă omogenă (T1 după injectarea de gadoliniu) evocatoare de meningiom.



Starea confuzională și tulburările de conștiență

Christian Denier

Recomandări și consens
- *«Boala Alzheimer și boli înrudite: management nemedicamentos». ANAES (Agenția Națională de Acreditare și de Evaluare în Sănătate), mai 2003.*
- *«Boala Alzheimer și boli înrudite: diagnostic și management». HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), martie 2008.*
- *«Recomandări practice pentru diagnosticarea bolii Alzheimer». Recomandări ANAES (Agenția Națională de Acreditare și de Evaluare în Sănătate), septembrie 2000.*
- *«Boala Alzheimer și boli înrudite: managementul tulburărilor de comportament perturbatoare: sinteza recomandărilor». HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), mai 2009.*
- *«Confuzia acută la persoana în vârstă: managementul inițial al agitației». HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), mai 2009.*

Definiție:
- tulburare de vigilență și/sau de comportament cu dezorientare temporo-spațială;
- stare acută reversibilă;
- cu instalare rapidă;
- întotdeauna secundară unei leziuni organice = urgență diagnostică; risc: evoluție spre comă și moarte.

Diagnostic diferențial
- afazia Wernicke;
  - limbaj incoerent, fluent,
  - parafazii, chiar jargon,
  - asociat cu o anosognozie,
  - cauzată de o leziune temporală superioară stângă (HLO – hemianopsie laterală omonimă dreaptă asociată);
- sindromul Korsakoff:
  - tulburare electivă a memoriei anterograde, prin afectarea circuitului lui Papez,
  - asociază uitare progresivă, confabulare și falsă recunoaștere,
  - vigilență normală, fără tulburare de judecată sau de raționament,
  - cel mai frecvent ireversibil,
  - secundară unei carențe prelungite de B1 (alcoolism cronic),
  - mai rar posttraumatic, postmeningoencefalită cu HSV, ...
- ictusul amnezic:
  - episod brutal, tranzitoriu,
  - tulburare de memorie izolată (amnezia este anterogradă, cu uitare progresivă),
  - pacientul repetă continuu aceleași întrebări,
  - fără alte tulburări ale funcțiilor cognitive (orientare, lectură, calcul, raționament, judecată),
  - examenul neurologic este normal în timpul episodului,
  - tulburările dispar spontan după câteva ore,
  - etiologia este necunoscută; în general nu recidivează;
- demența (cf. paragrafului 63):
  - progresivă și cu evoluție cronică (dar greu de apreciat uneori în urgențe, în lipsa anturajului),
  - funcții cognitive alterate (limbaj, praxii, gnozii, funcții executive),
  - dezorientare temporalo-spațială posibilă, dar fără tulburări de vigilență;
- episod delirant acut, farmacopsihoză...
  - poate evoca în mod greșit un sindrom confuzional (precum și unele stări maniacale).

Atitudinea diagnostică în caz de sindrom confuzional
- Interogarea anturajului (antecedentele pacientului, factori declanşatori, consum de medicamente toxice, sevraj, călătorie recentă, circumstanțele apariției, ...);
- examen clinic (constante fiziologice: glicemie capilară, puls, TA, temperatură, saturație în oxigen) şi examen clinic complet inclusiv examen neurologic;
- examinări complementare sistematice (ionogramă sanguină, glicemie, calciu, funcție renală, bilanț hepatic, hemoleucogramă, CRP, ECG, radiografie toracică, bandeletă urinară şi CT cerebral fără contrast (cu excepția cazurilor în care este identificată şi confirmată rapid o etiologie trivială prin dispariția durabilă a tulburărilor după tratament adecvat);
- în funcție de context: dozaje toxicologice (alcool, CO la cea mai mică suspiciune); puncție lombară, frotiu/ picătura groasă, EEG, ...

Etiologii
- Etiologii extracerebrale:
  - medicamentoase: în general multiple (psihotrope, antiepileptice, antihipertensive centrale, antiparkinsoniene, corticoizi...),
  - căutarea unui sevraj, inclusiv medicamentos (benzodiazepine, barbiturice, ...) sau toxic (alcool...),
  - intoxicații (monoxid de carbon, droguri, ...),
  - metabolice (hipoglicemie, acidocetoză; comă hiperosmolară; hipo- sau hipernatremie/calcemie, insuficiență renală sau hepatică,
  - encefalopatia Gayet-Wernicke (carență în vitamina B1): de evocat în caz de confuzie, sindrom cerebelos şi tulburări oculomotorii; la pacienții denutriți (alcoolici sau malnutriți, vărsături repetate la femeia însărcinată sau sub chimioterapie); în general precipitată de perfuziile cu ser glucozat fără aport vitaminic asociat; un tratament prin suplimentare cu vitamina B1 parenteral se impune de la prima suspiciune clinică (nu există test diagnostic util),
  - endocriniene: insuficiență suprarenală, tiroidiană,
  - infecție gravă, stare de şoc, pancreatită acută;
- Etiologii cerebrale (în general asociate cu semne focale sau cu sindroame meningiene):
  - traumatice: hematom extradural, subdural, intracerebral,
  - vasculare: AVC ischemic sau hemoragic; hemoragie meningiană netraumatică; tromboflebită,
  - infecțioase: meningite, neuropaludism, meningoencefalită herpetică,
  - tumori cerebrale,
  - epilepsie prin confuzie postcritică sau stare de rău epileptic parțial nonconvulsiv.

Atenție la etiologiile multiple ± intricate
- mai ales la subiecții în vârstă (exemplu: febră în infecție urinară pe glob vezical, fecalom...);
- şi la alcoolicul cronic (hipoglicemie, hematom subdural ± hematom intracerebral ± contuzie cerebrală), infecție (pneumopatie comunitară, meningită, infecția lichidului de ascită); confuzie postcritică; sindrom de sevraj (delirium tremens); encefalopatia Gayet-Wernicke; pancreatită acută alcoolică, hepatită acută alcoolică, toate cauzele de insuficiență hepatică decompensată, encefalopatie hepatică ± alcoolizare acută (chiar şi în caz de alcoolizare acută dovedită, trebuie identificate şi celelalte cauze care pot fi asociate...).

Coma netraumatică

Christian Denier

Definiție
- coma = alterarea vigilenței;
- coma = urgența managementului simptomatic (funcții vitale și complicații imediate) cel mai bine în secția de reanimare;
- coma = urgența diagnosticului etiologic;
- coma = risc evolutiv al oricărei stări confuzionale, cu aceleași cauze (focală cerebrală, toxică [medicamente, droguri], metabolică, infecțioasă, epileptică... [cf. paragrafului 199]).

Diagnostice diferențiale
- mutism akinetic: legat de leziuni bitalamice sau bifrontale (pacient treaz, conștient, dar fără nicio inițiativă motorie sau verbală);
- «sindromul *locked-in*»: legat de o leziune protuberanțială (infarct mai ales) (pacient treaz, conștient, dar total paralizat cu excepția mișcărilor de verticalitate și de deschidere a ochilor; funcții superioare intacte și EEG normal);
- areactivitate psihogenă, simulare, isterie sau melancolie: origine psihiatrică (pacient treaz și conștient).

Atitudinea terapeutică
- măsuri imediate: asigurarea funcțiilor vitale: puls, TA, temperatură, frecvență respiratorie, glicemie capilară; activitate cardiorespiratorie: eliberarea căilor aeriene superioare (necesită intubare dacă scorul Glasgow < 8);
- cale venoasă cu suplimentare de B1 în mod sistematic;
- injectare imediată de glucoză 30% i.v. direct în caz de hipoglicemie (< 5 mmol/l);
- injectare de naloxon (Narcan®) dacă tabloul este evocator pentru o intoxicație cu opiacee (pupile în mioză, urme de injecții iv);
- monitorizare; pătură termoizolatoare în caz de hipotermie; transfer de urgență în mediul spitalicesc;
- culegerea de informații despre circumstanțele în care a survenit coma (de la anturaj, antecedente și tratamente uzuale);
- inspectarea pacientului (urme de injecții, traumatisme, mușcarea limbii, pierderi urinare, halenă alcoolică sau cetonică);
- evaluarea respirației spontane (dispnee Cheyne-Stokes, Kussmaul);
- evaluarea profunzimii comei:
  - simplificată în patru stadii,
  - I: coma vigilă. Răspunsuri posibile la stimulări,
  - II: coma ușoară. Răspunsuri inadaptate la stimulări nociceptive,
  - III: coma profundă. Mișcări de decerebrare în timpul stimulărilor nociceptive, tulburări neurovegetative,
  - IV: coma depășită: absența răspunsului la stimulări, hipotonie, abolirea funcțiilor vegetative;
- evaluarea mai detaliată a profunzimii comei:
  - scorul Glasgow (de la 3 [sever] la 15 [normal]),
  - (deschiderea ochilor [de la 1 la 4]: niciuna = 1; la durere = 2; la cerere = 3; spontană = 4),
  - cel mai bun răspuns verbal (de la 1 la 5): niciunul = 1; incomprehensibil = 2; incoerent = 3; confuz = 4; orientat = 5,
  - cel mai bun răspuns motor (de la 1 la 6): niciunul= 1; extensie la durere (decerebrare) = 2; flexiune la durere (decorticare) = 3; evitare/retragere neadaptată = 4; localizează durerea = 5; ascultă ordinele = 6.

Examinări complementare care trebuie realizate de urgență

- bilanț biologic:
- glicemie capilară, ionogramă sanguină, calciu, fosfor, glicemie, funcție renală, hemoleucogramă, bilanț hepatic;
- CRP, hemoculturi, bandeletă urinară, eventual frotiu-picătură groasă;

- gazometrie, enzime musculare (rabdomioliză asociată);
- dozaje toxice, alcool, CO: în funcție de context;
- puncție lombară în funcție de context (după CT cerebral);
- alte bilanțuri:
- ECG, radiografie toracică;
- CT cerebral fără și cu injectare cvasi-sistematică;
- EEG în funcție de context (singura modalitate de certificare a unei stări de rău epileptic neconvulsivant);

- respirația și tipul de dispnee:
    - dispneea de tip Cheynes-Stokes (alternanță hiperpnee și apnee cu tranziție progresivă): evocă o leziune diencefalică sau mezencefalică,
    - dispneea Kussmaul: alternanță inspirație, pauză, expirație, pauză: în cadrul acidozei metabolice,
    - dispneea ataxică (neregulată și anarhică): evocă o leziune bulbară,
    - dispneea apneustică (pauză în expirație sau inspirație): evocă o leziune protuberanțială joasă,
    - hiperventilație neurogenă centrală: evocă o leziune diencefalică sau mezencefalică.

Tratament

- tratament etiologic adaptat rezultatului bilanțului complet realizat de urgență (paragraf supra);
- măsuri simptomatice:
- transfer la reanimare, intubare și ventilație la nevoie;
- montare sondă urinară sau capișon urinar;
- combaterea complicațiilor de decubitus (anticoagulare preventivă [flebită], kinetoterapie motorie [retracții, escare] și respiratorie);
- supraveghere: puls, tensiune, temperatură, saturație O_2, diureză, examene clinice repetate indicate.

Etiologii ale comelor netraumatice
- exact aceleași ca pentru sindromul confuzional (cf. paragrafului 199, origine metabolică, toxică, infecțioasă, vasculară, tumorală, epileptică...).

Stare de moarte cerebrală
- definiție = pierderea ireversibilă a tuturor funcțiilor cerebrale emisferice;
- afirmată prin două trasee EEG plate la interval de 6 ore;
- sau prin arteriografie cerebrală arătând absența fluxului;
- diagnosticul de moarte cerebrală este indispensabil înainte de a se lua în considerare recoltarea de organe;
- excepții: hipotermia profundă și unele intoxicații (barbiturice) pot fi responsabile de trasee EEG plate reversibile.

Compresiunea medulară netraumatică și sindromul de coadă de cal

Christian Denier

Recomandări și consens
– «Paraplegia». Conferință ALD (Afecțiuni de lungă durată) nr. 20; HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), iulie 2007.

Compresiunea medulară.
Tablou clinic:
- sindrom lezional = afectare periferică radiculară de tip dureros, cu deficit senzitiv (hipoestezie sau anestezie) și/sau motor cu abolirea unui reflex tendinos;
- nivele radiculare care trebuie cunoscute:
  - C5: fața internă a brațului cu abolirea reflexului bicipital,
  - C6: fața externă a antebrațului iradiind până la primul și al doilea deget cu abolirea reflexului stilo-radial,
  - C7: fața dorsală a antebrațului până la al treilea deget cu abolirea reflexului tricipital,
  - C8 D1: fața internă a antebrațului iradiind până la al treilea și al patrulea deget cu abolirea reflexului cubitopronator,
  - D4: dureri în (hemi-) centură iradiind la nivelul mamelonului,
  - D6: dureri în (hemi-) centură iradiind la nivelul xifoidului,
  - D10: dureri în (hemi-) centură iradiind la nivelul ombilicului,
  - L4: fața anterioară a coapsei cu abolirea reflexului rotulian,
  - L5: fața dorsală și internă a piciorului,
  - S1: fața plantară și externă a piciorului cu abolirea reflexului ahilian;
- sindrom sublezional:
  - sindrom piramidal: deficit motor, spastic cu reflexe osteotendinoase vii, difuze, policinetice și semnul Babinski,
  - deficit senzitiv: dureri, parestezii, hipoestezie cu nivel medular (D4 = mamelon; D6 = xifoid; D10 = ombilic; D12 = regiune inghinală),
  - tulburări sfincteriene: tardive (micțiuni imperioase sau incontinență urinară și/sau fecală);
- sindrom rahidian:
  - rigiditate, dureri rahidiene,
- semne negative: examen neurologic normal deasupra leziunii.

Forme clinice particulare de compresiune medulară:
- compresiune medulară anterioară: sindrom piramidal pe primul plan;
- compresiune medulară posterioară: tulburări proprioceptive pe primul plan;
- sindromul Brown-Sequard = compresiune laterală:
  - sindrom lezional pe partea leziunii,
  - sindrom sublezional: sindrom piramidal și deficit de sensibilitate proprioceptivă și discriminativă pe partea leziunii,
  - deficit de sensibilitate termoalgică pe partea opusă leziunii;
- sindrom siringomielic = proces centromedular:
  - sindrom lezional: deficit bilateral suspendat pentru sensibilitatea termoalgică,
  - fără sindrom sublezional,
  - etiologii: tumoră centromedulară, siringomielie (= neocavitație lichidiană centromedulară);
- claudicație intermitentă medulară:
  - apariția la efort a unui sindrom piramidal,
  - spasticitate la efort (mers cosind dacă este unilateral; forfecat dacă este bilateral),
  - indolor.

Examinări complementare: imagistică medulară de urgență, cel mai indicat RMN medular centrat pe nivelul lezional.
Anchetă etiologică:
- rezultatele RMN-ului medular orientează în general înspre cauză;
- «leziuni» intramedulare: se suspectează în primul rând o tumoră (ependimom, astrocitom);
- «leziuni» intradurale extramedulare (cele mai frecvente): tumori benigne: schwannom și meningiom;
- «leziuni» extradurale:
  - tumori secundare (metastază epidurală [plămâni, prostată, rinichi, sân, tiroidă]),
  - mielopatie cervicoartrozică,
  - luxație axoidoatlantoidiană și poliartrită reumatoidă,
  - hernie de disc cervicală sau dorsală,
  - spondilodiscită infecțioasă,
  - hematom epidural la subiect sub anticoagulante.

Diagnostic diferențial al unei compresiuni medulare:
- leziuni medulare noncompresive:
  - inflamatorii: scleroză multiplă (debut subacut),
  - infecțioase: parapareză spastică la HTLV1, sifilis terțiar, mielopatie vasculară din HIV (debut progresiv),
  - malformative: siringomielie, fistulă durală (debut subacut),
  - carențiale (carență vitamina B12: scleroză combinată medulară cu afectarea fasciculelor piramidal și cordonal posterior, cu instalare indoloră și progresivă timp de câteva săptămâni - luni (prima cauză = boala Biermer),
  - vasculare ischemice medulare (debut brutal),
  - ereditare (paraplegie spastică pură progresivă sau Strumpell-Lorrain [cronică]);
- altele:
  - poliradiculonevrită acută: uneori greu de diferențiat în urgență când afectarea se limitează la membrele inferioare.

Tratament:
- adaptat cauzei;
- urgență terapeutică;
- chirurgical (hernie, ...) sau medicamentos (chimioterapie, antituberculos, ...);
- cel mai indicat după stabilirea diagnosticului definitiv (microbiologic sau anatomopatologic) sau probabilistic/empiric în funcție de accesibilitatea leziunii...

Sindromul de coadă de cal
- corespunde unei suferințe a rădăcinilor lombare și sacrate;
- situate sub nivelul la care se termină măduva;
- = sindrom neuropatic periferic (fără afectare centrală).

Diagnosticul clinic al sindromului de coadă de cal:
- neuropatie periferică limitată la teritoriile inervate de rădăcinile cozii de cal;
- dureri (cruralgii, sciatalgii);
- deficit motor (extensia genunchiului [L4] ± flexia dorsală [L5] ± flexia plantară [S1] a piciorului);
- hipoestezia sau anestezia membrelor inferioare și/sau hipo- sau anestezie «în șa» (perineu, organe genitale externe și anus);
- cu abolirea reflexelor tendinoase și perineale;
- și tulburări genitosfincteriene (disurie sau incontinență urinară/anală, glob urinar, insensibilitate la emisia urinei și a scaunului);
- semne negative: absența sindromului piramidal.

Examinări complementare:
- sindromul de coadă de cal justifică efectuarea unui RMN lombosacrat de urgență (CT în lipsa RMN-ului sau în caz de contraindicații la RMN);

- permite:
    - punerea definitivă a diagnosticului,
    - orientarea diagnosticului etiologic.

Etiologii care trebuie evocate în cazul sindromului de coadă de cal:
- hernia de disc;
- alte cauze, tumori (ependimom, neurinom, metastaze).

Diagnostice diferențiale ale sindromului de coadă de cal:
- poliradiculonevrită acută (sindromul Guillain-Barré) cu simptomatologie limitată la membrele inferioare.

Tratament = urgență terapeutică:
- transfer în mediu chirurgical, bilanț preoperator;
- tratament chirurgical de urgență.

Sindromul de canal lombar îngust:
- tablou progresiv (dar agravare acută posibilă);
- asociază:
    - claudicație intermitentă a rădăcinilor cozii de cal,
    - ce apare la efort,
    - și dureri de aspect radicular,
- secundar compresiunii progresive a rădăcinilor cozii de cal, dobândite (artroză) sau/și favorizate de un canal îngustat/strâmt constituțional;
- tratament:
    - chirurgical în caz de afecțiune severă (laminectomii pentru lărgirea canalului lombar),
    - medical (kinetoterapie, infiltrații) dacă simptomele sunt minore.

Figura paragraf 231: Compresiuni medulare
Exemple de suspiciuni de compresiune medulară explorate la RMN, de urgență, în secvența T2 în secțiune sagitală: *în stânga*: compresiune medulară cauzată de o cervicartroză avansată, etajată predominant în C4-C5; *în mijloc*: compresiune medulară de origine discală; *în dreapta*: evidențierea unor anomalii de semnal intramedulare etajate, semnificative pentru o mielită și nu pentru o compresiune medulară; aici în cadrul unei scleroze multiple (cf. paragrafului 125).



2.261

Boala Parkinson

Christian Denier

Recomandări şi consens:
- *«Boala Parkinson: ghid afecţiune de lungă durată». ALD (Afecţiuni de lungă durată) nr 16. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), aprilie 2007.*
- *«Sindroame parkinsoniene degenerative sau secundare non reversibile» HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), aprilie 2007.*
- *«Boala Parkinson: criterii diagnostice şi terapeutice» – ANAES (Agenţia Naţională de Acreditare şi de Evaluare în Sănătate), martie 2000.*

Sindrom parkinsonian = triada clinică: tremor de repaus, hipo-/akinezie şi hipertonie.

Cauza cea mai frecventă a sindromului parkinsonian = boala Parkinson idiopatică:
- prevalenţă = 2 la 1000;
- boală degenerativă afectând electiv neuronii dopaminergici de la nivelul substanţei negre;
- debutează în general între 55 şi 65 de ani;
- diagnostic pur clinic: niciun examen paraclinic nu este necesar;
- afectare iniţial unilaterală, apoi se bilateralizează, dar rămâne asimetrică;
- evoluţie lent progresivă timp de mai mulţi ani;
- testul terapeutic (= răspunsul la L-dopa) face parte din diagnostic: simptomele regresează sub tratament dopaminergic = confirmarea diagnostică şi terapeutică. Orice evoluţie atipică ne face să suspectăm un alt diagnostic (cf. paragrafului diagnostic diferenţial).

Examenul tipic al bolii Parkinson idiopatice = triada: tremor, akinezie şi hipertonie.

Tremorul de repaus: deseori inaugural:
- lent (4-6 Hz); unilateral, sau bilateral asimetric;
- afectează membrele şi mandibula, dar nu şi capul;
- accentuat de emoţie sau de efortul intelectual (calcul mental);
- dispare în timpul mişcărilor voluntare şi în timpul somnului.

Akinezia/hipokinezia:
- lentoare la iniţierea şi realizarea gesturilor;
- mimică săracă (amimie), voce monotonă;
- mers cu paşi mici, ezitare, pierderea balansului braţelor;
- dificultate la realizarea mişcărilor fine, alternative şi rapide;
- micrografie.

Rigiditatea:
- rigiditate plastică, de tip «ţeavă de plumb»;
- cedează cu întreruperi («roată dinţată»);
- în general asimetrică;
- agravată sau revelată de proba Froment: agravarea hipertoniei la ridicarea membrului superior controlateral.

Semne negative: fără tulburări oculomotorii, semne cerebeloase sau disautonomie, fără deficit senzitivomotor sau semn Babinski sau semne de demenţă precoce. În caz contrar: paragraf diagnostice diferenţiale.

Diagnostice diferențiale: alte cauze de sindrom parkinsonian:

- sindrom parkinsonian simetric akinetorigid fără tremor = evocator pentru sindromul parkinsonian iatrogen/neuroleptic +++ (atenție la «neurolepticele ascunse»: antiemetice, metoclopramid [*Pimperan*®], metopimazină [*Vogalene*®]; antivertiginoase, flunarizină [*Sibelium*®]; hipnotice; aceprometazină [*Mepronizin*®], acepromazină [*Noctran*®] și anti-histaminice H1, prometazină [*Phenergan*®], alimemazină [*Theralene*®]);
- sindromul parkinsonian cu debut precoce (înainte de 40 ani) trebuie să ducă la căutarea posibilității unei boli Wilson; datorată unui deficit de excreție a cuprului, ceea ce duce la acumularea sa în organism; simptomatologia asociază afectare neurologică (distonie; akinezie; tablou pseudopsihiatric), hepatică (hepatită acută sau ciroză), oftalmologică (depozite de cupru pe cornee, vizibile la examenul cu lampa cu fantă) [inelul Kayser-Fleischer, întotdeauna prezent în formă neurologică]; diagnostic biologic: ceruloplasmină scăzută cu cupremie liberă crescută și cuprurie ridicată; tratament = D-penicilamină de primă intenție, și chiar transplant hepatic;
- prezența unei afectări neurologice mai difuze (cu sindrom cerebelos, paralizie oculomotorie, demență...) și/sau absența ameliorării sub tratament dopaminergic trebuie să ducă la căutarea unui alt diagnostic decât cel de boală Parkinson idiopatică (alte patologii degenerative mai difuze [paralizie supranucleară progresivă (Steele Richardson)], atrofie multisistemică, degenerescență corticobazală, ...) în afara obiectivelor ECN; și chiar lacunarism cerebral dacă există antecedente de AVC sau factori de risc cardio-vascular necontrolați, cu deficit senzitivomotor sau semn Babinski sau semne de demență precoce).

Examinări paraclinice

Nu este necesar niciun examen biologic sau radiologic morfologic, atunci când examenul clinic este în favoarea unei boli Parkinson tipice.

În caz de sindrom parkinsonian care a debutat înainte de 50 ani, se realizează dozaje serice pentru identificarea bolii Wilson (cupremie, cuprurie și ceruloplasminemie).

În caz de atipii la examenul neurologic: se realizează un examen de imagistică cerebrală.

Pentru a clasifica subtipurile de afecțiuni multisistematizate, un DaTSCAN este uneori prescris de specialiști (în afara obiectivelor ECN).

Tratamentul bolii Parkinson:

- tratament medicamentos = agonist dopaminergic (bromocriptină [*Parlodel*®], ropinirol [*Requip*®], piribedil [*Trivastal*®], pergolid [*Celance*®], pramipexol [*Sifrol*®]) sau L-dopa (levodopa + inhibitor de dopa-decarboxilază periferică [*Modopar*®, *Sinemet*®]), cu inițiere progresivă în doza minimă eficace fracționând prizele;
- asociat cu *Motilium*® (domperidon) în timpul instaurării tratamentului (greață frecventă la instaurarea tratamentului) și supravegherea riscului de hipotensiune ortostatică (risc de cădere);
- tratament medicamentos în asociere sau în a doua intenție: anticolinergice (*Artane*®, *Lepticur*®: active mai ales împotriva tremorului), amantadină, IMAO-B [inhibitori de monoaminoxidază-B (selegilină [*Deprenyl*®]), inhibitor ai COMT [catecolortometiltransferaza] (entacapone [*Comtan*®]) și chiar agoniști dopaminergici injectabili (*Apokinon*® sc);
- tratament chirurgical (implantarea de electrozi de stimulare în nucleii subtalamici): indicații limitate: subiect tânăr nedeteriorat, afectat de o boală care evoluează de cel puțin 5 ani, cu handicap mare în ciuda tratamentului optimal, cu sensibilitate păstrată la L-dopa.

Management pe termen lung:

- măsuri simptomatice: kinetoterapie (oricare ar fi stadiul bolii: la început: pentru echilibru și postură; într-un stadiu mai avansat: ajutor la transfer, controlul căderilor; într-un stadiu foarte evoluat: manevre de nursing, prevenirea complicațiilor de decubitus);
- ortofonie în caz de dizartrie/tulburări de deglutiție;
- menținerea autonomiei și managementul handicapurilor, ajutor social;
- asigurarea de gratuitate 100% (ALD 30 [30 de Afecțiuni de lungă durată]);
- susținere psihologică, asociații ale bolnavilor;
- educare pe termen lung: informarea pacientului și a familiei (a se evita automedicația și modificarea dozelor sau a orarului de administrare a medicamentelor de către pacient); completarea unui carnet de către pacient; ameliorarea ergonomiei la domiciliu...

Complicatii clasice:

- în faza inițială: test diagnostic și terapeutic la L-dopa: «luna de miere»;
- legate de inițierea tratamentului: greață, hipotensiune ortostatică;
- datorate tratamentului după mai mulți ani de terapie (faza de apariție a complicațiilor motorii ale tratamentului dopaminergic): fluctuații ale eficienței (akinezia de sfârșit de doză, efectul *on-off*), diskinezii (mișcări involuntare de tip coreic sau uneori balistic, care survin în general la mijlocul intervalului dintre doze: fracționarea prizelor de dopa; halucinații, confuzie);
- legate de afectarea degenerativă mai difuză, ce apare după mai mult de 10 ani de evoluție: faza de declin cu apariția semnelor axiale (dizartrie, tulburări de mers) și cognitive, a tulburărilor de somn, depresiei, putând ajunge până la imobilizare la pat;
- complicații neuropsihiatrice legate de agoniștii dopaminergici (halucinații, sindrom confuzional): efectuarea în acest caz a unui bilanț ca pentru orice sindrom confuzional (bilanț biologic și imagistică cerebrală [căderi + risc hematom subdural HSD/ hematom extradural HED]); nu se va continua decât cu L-dopa în doză minimă; bolnavul va fi spitalizat până la identificarea cauzei sindromului confuzional (cf. paragrafului 63).

Miastenia

Christian Denier

Miastenia (*myasthenia gravis*):
- boală autoimună a joncțiunii neuromusculare;
- legată de un blocaj postsinaptic al receptorilor plăcii motorii;
- prin autoanticorpi antireceptori pentru acetilcholină (ACh) [mai rar: autoanticorpi anti-MuSK (*Muscle-SpecificKinase*)].

Există la orice vârstă, predominanță feminină (2/3).
Prevalență: circa 0,5/1 000; incidență: 2-5 pe an la un milion de locuitori.

Diagnostic clinic:
Fatigabilitate la efort a musculaturii striate (se agravează la sfârșit de zi și/sau apare la efort).
Principalele simptome:
- afectare oculară, frecventă și evocatoare: ptoză și/sau diplopie (musculatura pupilară vegetativă nu este niciodată atinsă);
- deficit motor pur al membrelor (mai ales proximal);
- tulburări de fonație (voce nazonată), de masticație, de deglutiție sau de respirație, care trebuie identificate sistematic, pentru că ele pot condiționa managementul (transfer la reanimare).

Factori de gravitate: spitalizare la reanimare în caz de: tulburări de deglutiție, pătrunderea alimentelor pe căile respiratorii, tulburări de respirație, dispnee, deficit motor sever sau cu agravare rapidă.

Diagnosticul de miastenie:
- evocat pe baze clinice;
- confirmat grație examenelor complementare:
    - EMG,
    - căutarea anticorpilor antireceptori de acetilcholină,
    - teste farmacologice la edrofonium sau la prostigmină (anticholinesterazice cu acțiune rapidă);
- și în fine test diagnostic și terapeutic la tratamentul oral cu anticholinesterazice.

O dată ce diagnosticul a fost evocat clinic, se realizează pentru confirmarea acestuia:
- un test farmacologic cu un anticholinesterazic cu acțiune de scurtă durată administrat pe cale enterală: i.v. (edrophonium [*Enlon*®] sau i.m. [prostigmine]), care confirmă diagnosticul făcând să dispară în mod *tranzitoriu* deficitul motor, timp de câteva minute (iv) sau câteva ore (im);
- o electromiogramă (EMG): în mod tipic, există un decrement al amplitudinii (diminuare progresivă și tranzitorie) potențialurilor de unitate motorie în timpul stimulării repetate a unui nerv motor dintr-un teritoriu deficitar (autentificare electrică a fatigabilității musculare), în timp ce stimularea unică (nerepetitivă) este normală;
- căutarea anticorpilor antireceptori de acetilcholină (pozitivi la 90% dintre pacienții afectați de miastenie generalizată, și la 50% dintre pacienții afectați de miastenie oculară pură); în a doua etapă căutarea anticorpilor anti-MuSK (*Muscle-SpecificKinase*): pozitivi la jumătate dintre pacienții fără anticorpi antireceptori de acetilcholină.

În cadrul miasteniei dovedite, este indicat să se realizeze:
- un CT toracic pentru căutarea unei anomalii timice frecvent asociată: benignă (hiperplazie timică) sau mai rar malignă (timom malign);
- căutarea unei alte boli autoimune asociate în funcție de context (distiroidie, lupus, anemie Biermer).

Tratament pe termen scurt:
- tratament simptomatic = anticholinesterazicele (pyridostigmine [*Mestinon*®], ambenomium [*Mytelase*®]) se opun degradării ACh în fanta sinaptică; riscurile supradozajului: efecte muscarinice (pe musculatura netedă) = diaree, hipersalivație, transpirație, hipersecreție bronșică; efecte nicotinice (pe musculatura striată) = fasciculații, crampe;

- tratament curativ: timectomie imediat ce se evidențiază o anomalie timică și/sau tratament imunosupresor (corticoterapie, Azathioprine [Imurel®]).

- în caz de «puseu», tratament cu schimburi plasmatice/plasmafereză sau imunoglobuline intravenos (ca pentru sindroamele Guillain-Barré) sau corticoterapie generală.

Tratamentul pe termen lung se bazează pe:
- educarea pacientului: informații; lista medicamentelor strict contraindicate care pot agrava simptomele (curarizante, benzodiazepine și înrudite, aminozide, betablocante, fenitoin, hidantoină, chinină, chinidină, clorochin, carbamazepin, neuroleptice, litiu, etc.), anestezicele chiar și cele locale (risc de criză miastenică în timpul intervențiilor chirurgicale); purtarea unui carnet care să menționeze boala și tratamentul;
- supraveghere clinică regulată;
- caz particular: sarcina și în special perioada *post-partum* pot provoca o agravare.

Diagnostice diferențiale = alte sindroame miastenice:
- sindroame paraneoplazice: legate de prezența anticorpilor anticanale calcice voltaj-dependente (blocaj presinaptic) = sindromul Lambert-Eaton, în principal satelite cancerelor pulmonare cu celule mici; mai rar asociate cu o boală autoimună (lupus, distiroidie, anemie Biermer, sindrom Gougerot-Sjögren), sau chiar idiopatic;
- blocarea receptorilor de acetilcholină de către o toxină (veninuri), botulism (toxiinfecție alimentară), botulism (paragraful de mai jos);
- sindroame miastenice congenitale: legate de mutația genei receptorilor pentru acetilcholină;
- botulism: boală toxiinfecțioasă alimentară legată de toxina *Clostridium botulinum* (anticanale calcice voltaj-dependente), secundară ingestiei conservelor artizanale alterate. Simptomatologie: greață, vărsături, uscăciunea gurii, apoi diplopie și midriază, paralizia răspântiei orofaringiene (tulburări de fonație și deglutiție, și apoi deficit motor descendent) cu debut la 12-24 ore de la ingerare; diagnostic susținut de EMG și confirmat prin identificarea toxinei botulice în sânge și/sau alimentul în cauză; tratament: simptomatic (reanimare la nevoie) și preventiv;
- excepție: miastenia neonatală: poate surveni la copii cu mame miastenice, prin transferul pasiv al anticorpilor materni îndreptați împotriva receptorilor de Ach ai copilului (viitoarele mame și obstetricienii acestora trebuie informați); trebuie notat că aceste miastenii neonatale sunt doar tranzitorii: nu durează decât câteva săptămâni (timpul de înjumătățire al anticorpilor circulanți).

Meningitele infecțioase și meningoencefalitele adultului

Christian Denier

Recomandări și consens
– *«Profilaxia infecțiilor cu meningococ». BEH (Bulletin épidémiologique hebdomadaire), februarie 1990.*
«Meningite bacteriene acute comunitare». Recomandările Societății de Patologie Infecțioasă de Limbă Franceză, noiembrie 2008.

1. Meningita infecțioasă: trebuie suspectată clinic în caz de:

- sindrom meningian (cefalee intensă, redoare meningiană, fono/fotofobie);
- ± greață/vărsături;
- în contextul de sindrom infecțios (febră).

Suspiciune = examenul LCR de urgență:
- după testarea hemostazei și după CT cerebral dacă există un semn neurologic focal și/sau scorul Glasgow < 11;
- examen LCR: biochimic, bacteriologic (direct și culturi) ± explorări specifice (căutare antigene, cultură pe mediu Lowenstein...);
- asociat cu: bilanț standard și alte probe bacteriologice sistematice (hemoculturi, căutarea porții de intrare (radiografie toracică, radiografii ale sinusurilor, antigene solubile, din sânge și urină, în funcție de germenii identificați sau suspectați);
- excepție:
  - antibioticele se administrează înainte de puncția lombară în caz de purpura fulminans (purpură echimotică ± stare de șoc),
  - = urgență vitală,
  - = antibioterapie cu scop antimeningococic și tratamentul șocului înainte de examenul LCR (pentru confirmare);
- antibioterapie probabilistă sau adaptată în funcție de germenii identificați la examenul direct (cf. *infra*).

Examenul LCR:
- puncție lombară;
- = meningită dacă > 5 elemente/mm^3;
- meningită numită «purulentă» dacă majoritatea sunt polinucleare;
- meningită numită «cu lichid clar» dacă majoritatea sunt limfocite.

2. Meningita infecțioasă: tratament și management

Atitudinea terapeutică în caz de meningită cu lichid «purulent», dacă examenul bacteriologic direct arată «Coci gram pozitivi»:
- este vorba probabil de pneumococi (*Streptococcus pneumoniae*);
- de obicei:
  - debut în general brutal, cu tulburări de vigilență,
  - teren: subiecți în vârstă, etilici, splenectomizați, purtători ai unei breșe osteomeningiene, posttraumatism cranian,
  - prevenire: în caz de asplenie: vaccinare și penicilină pe termen lung,
  - tratament curativ: cefotaxim × 15 zile (± vancomicină),
  - verificarea concentrației minime inhibitorii a antibioticului (posibilă sensibilitate diminuată),
  - în caz de antecedent de traumatism cranian: identificarea și tratarea eventualei breșe osteomeningiene.

Atitudinea terapeutică în caz de meningită cu lichid «purulent», dacă examenul bacteriologic direct arată «Coci gram negativ»:
- este vorba probabil de meningococi (serotipul B este cel mai frecvent în Franța; vaccinarea este posibilă pentru serotipurile A și B);

- *de obicei:*
  - debut brutal,
  - ca urmare a unei rinofaringite,
  - posibilă prezență a unei purpure echimotice extinse asociate (trebuie căutată în cazul oricărui sindrom meningian febril),
  - teren: adulți tineri, deficit de complement seric,
  - prevenire: risc de epidemie: subiecții contacți: recoltare probe bacteriologice și rifampicină sau rovamicină (profilaxie); se declară obligatoriu;
- *tratament curativ*: cefotaxim × 7 zile.

Atitudinea terapeutică în caz de meningită cu lichid «purulent», dacă examenul bacteriologic direct arată «Bacili gram pozitivi»:
- este vorba probabil de o listerioză (*Listeria monocytogenes*);
- *în general:*
  - instalare subacută,
  - cu afectarea nervilor cranieni (VII, paralizie facială periferică [cf. paragrafului 326]),
  - teren: sarcină, nou-născuți, cirotici, subiecți în vârstă,
  - tratament curativ: amoxicilină + aminozide timp de 21 de zile,
  - prevenire: control sanitar și precauții alimentare la persoanele cu risc (sarcină).

Atitudinea terapeutică în caz de meningită cu lichid «purulent», dacă examenul bacteriologic direct arată «Bacili gram negativi»:
- este vorba probabil de *Haemophilus influenzae*;
- *în general:*
  - teren: copii nevaccinați, focare ORL,
  - tratament curativ: cefotaxim × 7 zile,
  - prevenire: vaccinarea la copii.

În caz de alergie la β-lactamine (peniciline, cefalosporine):
- înlocuirea cefalosporinelor de a treia generație cu triamfenicoli;
- înlocuirea amoxicilinei cu cotrimoxazol (Listeria).

În caz de meningită «purulentă» (deci bacteriană, până la proba contrarie), în absența germenilor identificați la examenul direct, trebuie lărgit fără ezitare spectrul antibioterapiei, adaptată ulterior, în timpul 2, germenului izolat din cultură și antibiogramei.

Atitudinea terapeutică în caz de meningită cu lichid clar:
- raționamentul trebuie să se bazeze pe restul examenului biochimic;
- dacă LCR este limfocitar și hipoglicorahic: se suspectează o tuberculoză; tratament adaptat (cvadriterapie + corticoterapie; paragraf);
- în caz de LCR «panaché» cu citologie «amestecată» [50% polinucleare, 50% limfocite] și hipoglicorahic: se suspectează o listerioză: tratament adaptat;
- dacă LCR este normoglicorahic:
  - cu proteinorahie < 1g/l: probabil meningită virală banală benignă (cele mai frecvente): tratament simptomatic și supraveghere în spital 48 ore, până la primirea rezultatelor culturilor însămânțate din LCR (nu se face puncție lombară de control dacă există evoluție spontană bună), cauzele principale: coxsackies, echovirus, (dar și rujeolă, oreion),
  - la cea mai mică îndoială (semne encefalitice, confuzie, crize de epilepsie, afazie) = administrare aciclovir (Zovirax ®) i.v. până la rezultatele PCR pentru virusul Herpes simplex (HSV) din LCR (dacă este pozitiv = tratament i.v. timp de 21 zile cu aciclovir),
  - întoarcere din zone de endemie: de luat în considerare neuropaludismul,
  - în fine: de luat în considerare seroconversia HIV în funcție de teren.

Meningită: corticoterapia se asociază primei injecții cu antibiotic numai și numai în caz de: diagnostic bacterian stabilit cu certitudine (tuberculoză, meningococ sau pneumococ la adult [nerecomandat la pacient imunodeprimat]; și *Haemophilus influenzae* în plus la copil) (indicație de discutat în caz de diagnostic prezumtiv de meningită bacteriană tratată probabilist [LCR purulent]).

Meningite: de luat în considerare declararea epidemiologică obligatorie (meningococi, HIV stadiu SIDA și tuberculoză).

Meningite infecțioase: spitalizare la reanimare în caz de:
- purpura fulminans;
- șoc septic;
- în caz contrar: în secție medicală.

Meningită și puncție lombară de control:
- în majoritatea cazurilor, nu este necesară (evoluția clinică este suficientă).

Diagnostic diferențial pentru meningita infecțioasă:
- «meningism»:
  - *= sindrom meningian cu examen LCR normal,*
  - *satelit virozelor (gripă, postvaccinare, sepsis sau infecții de vecinătate [spondilită]);*
- reacție meningiană fără infecție veritabilă:
  - *meningită după PL fără germen identificat la culturi,*
  - *o infecție parameningiană activă trebuie căutată și tratată (ORL, osteovertebrală);*
- meningite neinfecțioase:
  - iatrogene postchimioterapie intratecală,
  - tumorale,
  - imunoalergice.

Complicații ale meningitelor «purulente»:
- șoc septic;
- tulburări hidroelectrolitice, coagulare intravasculară diseminată (CIVD);
- comă, epilepsie, hidrocefalie, HTIC;
- recădere dacă tratamentul este insuficient ca durată sau posologie sau dacă poarta de intrare nu este tratată (ORL, breșă osteomeningiană) sau în caz de deficit imunitar nedetectat (HIV, ...);
- sechele: intelectuale, surditate (supraveghere auditivă regulată indispensabilă la copil, cu verificarea adaptării școlare), tulburări de mers (sechele imediate sau apărute la distanță (hidrocefalie cu presiune normală) [cf. paragrafului 340].

3. Meningoencefalita herpetică HSV

Meningoencefalita cu HSV: se suspectează clinic în caz de:
- tablou cu instalare brutală sau rapidă;
- sindrom meningian (cefalee intensă, redoarea cefei, fono/fotofobie);
- greață, vărsături;
- semne encefalitice (tulburări de memorie, de comportament, de vigilență și/sau de localizare (epilepsie, afazie, (mai ales Wernicke), hemianopsie laterală omonimă);
- în context de sindrom infecțios (febră).

Meningoencefalita cu HSV și lichidul cefalorahidian:
- meningită limfocitară (LCR poate fi normal sau cu polinucleare la început);
- în general asociată cu prezența hematiilor în LCR (encefalită necrozantă hemoragică);
- normoglicorahică;
- fără germen identificat la examenul direct;
- PCR pentru HSV + (rezultate în 24-48 ore).

Meningoencefalita cu HSV și imagistica cerebrală:
- RMN sau CT (sistematic înainte de PL dacă există semne de localizare);
- arată în mod tipic leziuni bilaterale:
  - asimetrice,
  - temporale interne,
  - ce captează substanța de contrast.

Meningoencefalita cu HSV și EEG:
- unde lente și/sau vârfuri;
- în general cu localizare temporală, asimetrică.

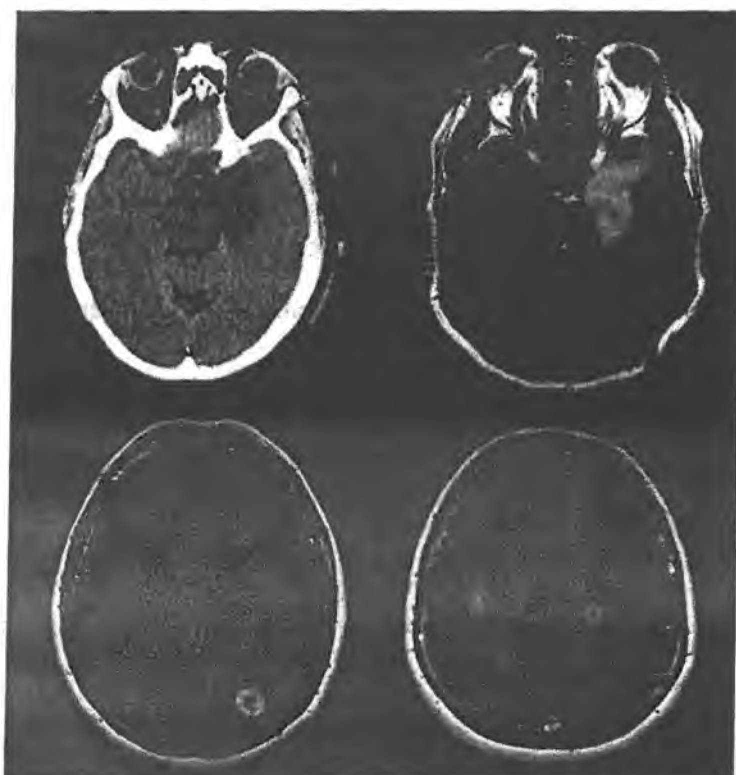
Meningoencefalita cu HSV și tratamentul:
- *Zovirax*® (aciclovir) i.v.;
- imediat ce se suspectează diagnosticul;
- confirmat de rezultatele PCR pentru HSV în LCR (rezultate în 24-48 ore);
- intravenos; 10 mg/kg × 3/zi timp de 21 zile;
- asociat cu tratament simptomatic (antalgice și antiepileptice la nevoie).

Meningoencefalita cu HSV și complicațiile posibile:
- în faza acută: edem și HTIC, complicații de decubitus, deces;
- sechele de tip epilepsie refractară, tulburări de memorie (sindrom Korsakov ireversibil), tulburări afazice, tulburări comportamentale sau psihiatrice;
- cu atât mai frecvente cu cât tratamentul este început mai târziu.

Diagnostic diferențial al unei meningoencefalite cu HSV:
- meningitele bacteriene complicate cu abces intraparenchimatos;
- neuropaludismul;
- listerioza, tuberculozele neuromeningiene;
- HIV și complicații stadiului SIDA: criptococcoză, toxoplasmoze...

Neuropaludism (= acces paludic complicat):
- formă gravă de paludism cu *Plasmodium falciparum* (parazit protozoar);
- clinic:
    - debut rapid,
    - tulburări de conștiență (de la obnubilare la comă), convulsii,
    - mortal în absența tratamentului,
    - hipoglicemie, anemie, insuficiență respiratorie, coagulare intravasculară diseminată (CIVD) deseori asociată;
- management:
    - spitalizare la terapie intensivă,
    - urgență diagnostică (frotiu cu picătura groasă),
    - urgență terapeutică: chinină i.v. (doză de încărcare apoi de întreținere),
    - a se supraveghea regulat chininemia și glicemia.

<u>Figura paragraf 96</u>: Meningoencefalită herpetică: confuzie de 48 ore, complicată cu o criză convulsivă generalizată la un bărbat de 35 ani, la examinare: febră 38,5 °C şi HLO – hemianopsie laterală omonimă dreaptă la trezire = imagistică cerebrală: *sus în stânga*: CT fără contrast în secvenţe axiale, cu evidenţierea unei hipodensităţi temporale interne stângi; *sus în dreapta*: RMN în secvenţe FLAIR pe secţiuni axiale, cu evidenţierea unui hipersemnal bitemporal intern predominant în stânga, foarte evocator în context pentru o meningoencefalită herpetică (confirmată la examenul LCR [meningită limfocitară şi PCR pentru HSV +]).
Abcese cerebrale multiple: crize convulsive generalizate la o femeie tânără de 30 ani, toxicomană pe cale intravenoasă: prima criză = imagistică cerebrală (cf. paragraf 235); *jos*: RMN în secvenţe T1 după injectarea de gadoliniu pe secţiuni axiale, cu evidenţierea unor prize multifocale inelare de substanţă de contrast, evocatoare pentru abcese (bacteriene sau parazitare [toxoplasmoză pe HIV] în context).



Epilepsia adultului

Christian Denier

Recomandări și consens
- *«Pierderile scurte de cunoștință la adult: managementul diagnostic și terapeutic al sincopelor». Recomandări HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), mai 2008.*
- *«Epilepsiile grave». ALD (Afecțiuni de lungă durată) nr. 9. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), iulie 2007.*
- *«Managementul epilepsiilor farmacorezistente». Conferință de consens, ANAES (Agenția Națională de Acreditare și de Evaluare în Sănătate), aprilie 2004.*

Definiție:
- o criză convulsivă este ansamblul manifestărilor clinice secundare hiperactivității paroxistice și sincrone a unui grup de neuroni din cortexul cerebral;
- trebuie făcută distincția între «o criză de epilepsie» care poate fi circumstanțială (de origine toxică, infecțioasă, traumatică, ...) și «boala epilepsie», definită prin repetiția crizelor;
- afecțiune foarte frecventă: aprox. 500 000 epileptici în Franța;
- incidența anuală este de 50 la 100 000 (curbă în U în funcție de vârstă).

Diagnosticul de epilepsie se bazează esențialmente pe examenul clinic (chestionarea anturajului martor la criza pacientului).

<u>Clasificarea epilepsiilor</u>
- crize generalizate:
- caracterizate printr-o abolire momentană a conștienței;
- regrupează:
  - absențele (suspendarea izolată a conștienței, fără simptom motor),
  - crizele tonicoclonice generalizate.
- <u>Crize parțiale:</u>
- caracterizate prin manifestări clinice focale (motorii, fazice, senzitive în funcție de regiunea corticală implicată);
- se diferențiază:
  - crizele parțiale simple (fără tulburări de conștiență),
  - crizele parțiale complexe (cu tulburări de conștiență) care se pot generaliza secundar.

<u>Etiologiile crizelor epileptice</u>:
- idiopatice (fără leziune cerebrală):
  - legate de un prag epileptogen constituțional scăzut;
- simptomatice:
  - legate de o leziune focală;
- sau criptogenice:
  - probabil cauzate de o leziune care nu poate fi pusă în evidență cu mijloacele actuale (din ce în ce mai puțin frecvente cu noile modalități de imagistică RMN).

<u>Diagnosticul de epilepsie</u>: se bazează în mod esențial pe chestionarea aparținătorilor martori la criză.
- chestionarea trebuie să vizeze:
- antecedentele personale și familiale;
- consumul de medicamente sau substanțe toxice (intoxicație, dar și sevraj);
- factorul declanșator al crizei: consumul de alcool, privarea de somn;
- descrierea crizei (generalizată sau parțială; mod de instalare; durată; stare de confuzie postcritică).

<u>Examinări paraclinice</u>:
- electroencefalograma (EEG):

- pune diagnosticul, la nevoie, atunci când arată elemente paroxistice specifice (vârfuri, unde, polivârfuri-unde) (a căror apariție poate fi favorizată de probe de sensibilizare de tip hiperpnee sau stimulare luminoasă intermitentă sau privare de somn: favorizează apariția anomaliilor paroxistice și chiar a crizelor),
- normalitatea acesteia nu exclude diagnosticul în perioada intercritică;

- alte examene paraclinice: analize de laborator pentru căutarea unor factori declanșatori/favorizanți (hemogramă, ionogramă sanguină, calcemie, glicemie, funcție renală și hepatică; și chiar puncție lombară, serologie HIV și analize toxicologice în funcție de context;
- alte examene paraclinice: imagistică cerebrală (CT/RMN) cu scop etiologic.

<u>În fața unei prime crize comitiale</u>:
- se impune spitalizarea pentru a realiza diagnosticul sindromic și etiologic, cu excepția cazului în care există un factor situațional/circumstanțial foarte clar (convulsie febrilă la sugar);
- examinări paraclinice:
  - imagistică cerebrală (cel mai bine RMN),
  - hemogramă, ionogramă sanguină, calcemie, glicemie, funcție renală și hepatică, căutarea de toxice,
  - în caz de febră sau de cefalee intensă și brutală: puncție lombară.

<u>Starea de rău epileptic</u>:
- urgență diagnostică și terapeutică;
- definiție: persistența simptomelor clinice mai mult de 5 minute sau repetarea crizelor la intervale scurte fără revenirea conștienței între aceste crize.

<u>Diagnosticele diferențiale ale unei crize de epilepsie:</u>
- pentru crizele generalizate:
  - sincopă de origine cardiacă: o sincopă autentică se poate complica cu fenomene convulsive (sincopă «convulsivantă») legate de hipoperfuzia cerebrală,
  - sincopă vagală,
  - narcolepsie (crize atonice),
  - crize pseudoepileptice psihogene;
- pentru crizele parțiale simple
  - AIT (accident ischemic tranzitoriu) (mod de instalare brutal),
  - migrenă cu aură (mod de instalare > 5 minute),
  - hipoglicemie,
  - crize de angoasă;
- pentru crizele parțiale complexe: orice sindrom confuzional.

<u>Atitudine terapeutică în urgență în caz de criză convulsivă generalizată:</u>
- protejarea pacientului și prevenirea eventualelor complicații;
- în spital, canulă Guédel pentru a preveni mușcarea limbii;
- după criză, așezarea pacientului în decubitus lateral de siguranță;
- medicamentele antiepileptice nu vor fi administrate decât în caz de crize prelungite sau repetate;
- dacă este vorba despre o primă criză comițială: prevederea unui bilanț etiologic adaptat (cf. *infra*).

<u>Atitudine terapeutică în caz de criză convulsivă generalizată la un pacient epileptic cunoscut:</u>
- spitalizarea nu este indispensabilă dacă:
  - criza este identică cu cele precedente, iar factorul declanșator este cunoscut (nerespectarea tratamentului, consum de alcool, lipsă de somn):
  - în absența acestor factori, trebuie suspectată o posibilă trecere în starea de rău epileptic și deci pacientul trebuie spitalizat sub supraveghere 24-48 ore.

<u>Atitudine terapeutică în caz de criză convulsivă generalizată la un pacient alcoolic:</u>
- cauze potențiale care trebuie precizate:
  - alcoolizare acută,
  - tulburări metabolice (calcemie, natremie, glicemie, dar și hepatită sau pancreatită acută),
  - cauze traumatice (hematom subdural, extradural sau intracranian),

- cauze infecțioase (pneumonie, meningită cu pneumococ),
- sindrom de sevraj alcoolic (delirium tremens): sindrom confuzional cu halucinații, agitație și uneori crize de epilepsie, la un pacient prezentând transpirații, tahicardie; tratament: rehidratare importantă pe cale venoasă, identificarea și tratarea cauzei care l-a împiedicat pe pacient să bea (traumatism, infecție), aport de vitamina B1 i.v. pentru prevenirea encefalopatiei Gayet-Wernicke, sedarea cu benzodiazepine și supraveghere de aproape în cadrul spitalizării.

– atenție la cauzele care sunt în general multiple și intricate.
Managementul stării de rău epileptic:
- diagnostic ușor în caz de stare de rău convulsiv, dificil dacă starea de rău epileptic este neconvulsivantă (EEG indispensabilă);
- urgență vitală;
- complicații: deshidratare, hipertermie, apnee, edem cerebral, rabdomioliză, insuficiență renală acută, hiperkaliemie, edem pulmonar acut și deces;

Management:
- eliberarea căilor aeriene și intubare, ventilație asistată,
- identificarea și tratarea cauzei,
- transfer la reanimare (monitorizare, pulsoximetrie continuă),
- tratament medicamentos: injecție imediată cu Valium® (diazepam) sau Rivotil® (clonazepam), care se repetă în caz de eșec după 5 minute (o dată [timp de înjumătățire scurt]),
- se continuă cu perfuzie de antiepileptice (cel mai adesea fenitoin [Dyhidan®, Prodilantin®]) sau fenobarbital (timp de înjumătățire lung), continuate mai apoi *per os*,
- tratament preventiv asociat (heparină în doză normocoagulantă), ...

Sindroame epileptice ale sugarului și copilului cu vârstă sub 2 ani

Convulsiile febrile:
- survin în general la copilul de 3 luni - 5 ani;
- în context de febră, fără semn de infecție cerebromeningiană;
- fără altă cauză de convulsie identificată;
- tratament simptomatic (cf. paragrafului pediatrie).

Sindromul West:
- encefalopatie epileptică gravă cu prognostic sever;
- survine la vârsta de 4-7 luni; este rar (3 cazuri la 100 000 nașteri);
- clinic: asociază spasme în flexie și regresia dezvoltării psihomotorii;
- EEG: tipic de hipsaritmie (succesiune neîntreruptă de unde lente și de vârfuri de foarte mare amplitudine);
- în general simptomatic unei boli subiacente; uneori idiopatic (în acest caz tratament prin corticoterapie);
- prognostic nefavorabil: retard psihomotor important, stări de rău epileptic;
- poate evolua spre sindromul Lennox-Gastaut (a se vedea mai jos).

Sindroame epileptice ale copilului în vârstă de 2-10 ani

– epilepsia generalizată idiopatică = epilepsia absentă a copilului = «petit mal»:
- 10% dintre epilepsiile copilului,
- clinic: «absențe» tipice cu anosognozie (în general raportate de învățătoare sau de părinți),
- EEG: patognomonice cu vârfuri unde regulate și bilaterale de 3 Hertzi,
- prognostic destul de bun: răspuns bun la tratamentul medicamentos,
- poate evolua la vârsta adultă spre epilepsie generalizată idiopatică tonicoclonică de tip «grand mal»;

– epilepsiile parțiale idiopatice de tipul epilepsiei benigne a copilului cu paroxisme rolandice:
- clinic: manifestări motorii bucofaciale predominant nocturne, fără alte simptome asociate,
- prognostic favorabil: oprirea spontană a crizelor la adolescență;

– sindromul Lennox-Gastaut:
- encefalopatie epileptică cu prognostic nefavorabil, care apare spre vârsta de 5 ani,
- asociază mai multe tipuri de crize și este însoțită de retard psihomotor,
- de la început rezistentă la tratament.

Sindroame epileptice ale adolescentului și ale adultului

- epilepsia mioclonică juvenilă:
  - apare în adolescență, de origine idiopatică,
  - clinic: mioclonii la trezire, deseori asociate cu crize generalizate tonicoclonice,
  - EEG intercritică tipică: polivârfuri-unde generalizate și fotosensibilitate (= declanșate de stimuli vizuali de tip jocuri video),
  - răspuns foarte bun la tratament (valproat de sodiu; Depakine®);
- epilepsia generalizată idiopatică tonicoclonică = «grand mal»:
  - cea mai frecventă epilepsie a adultului,
  - clinic: de la început crize generalizate,
  - EEG: anomalii paroxistice bilaterale sincrone și simetrice,
  - EEG poate fi normală între crize,
  - răspuns bun la tratament;
- epilepsia parțială simplă sau complexă lobară (frontală, parietală...):
  - simptomatică la adult datorată în principal unor sechele vasculare corticale sau unei atrofii de tip degenerativ,
  - poate revela de asemenea o scleroză hipocampică, tumoră intra- sau extranevraxială, o malformație arteriovenoasă, ...

Tratament antiepileptic de fond

- în caz de criză epileptică survenită într-un context particular = tratamentul cauzei:
  - metabolice (hipoglicemie, ...), substanțe toxice ...: înlăturarea cauzei și nu tratament de fond antiepileptic,
  - hematom extradural (HED)/hematom subdural (HSD): tratament chirurgical și nu tratament de fond antiepileptic (sau numai tranzitoriu),
  - tumoră cerebrală inextricabilă: tratament de fond antiepileptic indispensabil (nu în prevenție primară) vizând crizele parțiale (carbamazepină [Tegretol®], oxcarbazepină [Trileptal®]);

- diagnosticul unui sindrom epileptic bine definit:
- exemple: epilepsia cu paroxisme rolandice la copil, sau epilepsia «grand mal» idiopatică sau «epilepsia mioclonică juvenilă»,
- introducerea tratamentului antiepileptic adaptat recunoscut ca eficient,
- în cazul unui bilanț etiologic negativ:
- discutarea de la caz la caz a celui mai bun tratament,
- în caz de răspuns terapeutic nesatisfăcător: schimbarea tratamentului,
- se folosește termenul de epilepsie farmacorezistentă în caz de recidivă în ciuda mai multor tratamente în doze eficace,
- în aceste cazuri, se pot lua în considerare în centre specializate:
  - înregistrări EEG-video,
  - EEG intracraniene,
  - cu scopul de a preciza locul de debut al crizelor în vederea exerezei chirurgicale a acestuia.

Introducerea tratamentului antiepileptic

- instituit numai când există certitudinea diagnosticului de criză convulsivă;
- măsuri asociate:
  - informații date pacientului,
  - educarea în legătură cu boala și tratament (înlăturarea factorilor declanșatori),
  - la nevoie: reorientarea profesională (conducători de autovehicule, muncitori în construcții),
  - informații referitoare la permisul de conducere (interdicția de a conduce vehicule grele și vehicule școlare [permisele profesionale categoria C și D]; pentru orice alt tip de permis de conducere [permis A și B], orientarea spre comisia medicală responsabilă de permisele de conducere din circumscripția de care aparține, care va decide),
  - afecțiune de lungă durată, compensare de 100%;
- criterii pentru alegerea tratamentului:
  - în funcție de tipul crizelor sau sindromului,

• reguli generale de tratament: «fără tratament antiepileptic de la prima criză, numai dacă există leziune focală epileptogenă identificată»,
• monoterapie cu doze progresive de primă intenție,
• *epilepsie generalizată* = valproat (Depakine®) sau lamotrigină (Lamictal®) de primă intenție,
• *epilepsie parțială* = carbamazepină (Tegretol®), oxcarbazepină (Trileptal®) sau levetiracetam (Keppra®) de primă intenție,
• în caz de eșec, se vor încerca celelalte monoterapii, apoi biterapiile (avizul specialiștilor);

– în general: în timpul instituirii unui tratament de fond, s-a recurs la un tratament cu o benzodiazepină (Urbanyl® (clobazam), Rivotril® (clonazepam), Valium® (diazepam) pentru a obține o eficiență rapidă (în timpul cât este necesar tratamentului de fond pentru a atinge nivelele serice terapeutice);
– atenție la interacțiunile medicamentoase;

Medicament	Spectru de activitate	Efecte secundare
Valproat de sodiu (Depakine®)	Toate crizele	Toxicitate hepatică, creștere în greutate, trombopenie
Barbiturice Fenobarbital (Gardenal®, Alepsal®)	Toate crizele cu excepția absențelor	Sedare, algodistrofie Atenție: inductor enzimatic
Fenitoină (Dihydan®, Dilantin® i.v.)	Toate crizele cu excepția mioclonilor și absențelor	Erupții cutanate, sindrom cerebelos, hirsutism, hipertrofie gingivală Atenție: inductor enzimatic
Carbamazepină (Tegretol®)	Toate crizele cu excepția mioclonilor și absențelor	Erupții cutanate, tulburări hematologice (leucopenie, trombopenie), hiponatremie Atenție: inductor enzimatic
Oxcarbazepină (Trileptal®)	Crizele parțiale și parțiale secundar generalizate Criză generalizată tonicoclonică	Hiponatremie Atenție: inductor enzimatic
Lamotrigină (Lamictal®)	Toate crizele	Rash cutanat și chiar sindrom Lyell
Levetiracetam (Keppra®)	Toate crizele	Puține efecte secundare Somnolență

Sarcina și contracepția
– informarea femeilor aflate la vârsta fertilă înainte de orice sarcină;
– în caz de contracepție orală, folosirea unui tratament non inductor enzimatic (a se evita fenobarbitalul, hidantoinele, carbama- și oxcarbazepina);
– interviu înainte de concepție pentru planificarea sarcinii;
– risc de malformații mai ridicat (spina bifida, fanta palatină);
– suplimentare cu acid folic cu 3 luni înainte și în timpul primului trimestru de sarcină;
– suplimentare cu vitamina K dacă se folosește un tratament inductor enzimatic (în al treilea trimestru);
– supraveghere clinică și ecografică mai atentă a sarcinii;
– după sarcină: alăptarea este nerecomandată în cazul majorității antiepilepticelor;
– efecte secundare ale antiepilepticelor luate în cursul sarcinii asupra nou-născutului:
  • valproat de sodiu (Depakine®): spina bifida, fantă palatină,
  • barbiturice: boală hemoragică la nou-născut, din cauza deficitului de vitamina K, care trebuie suplimentată la sfârșitul sarcinii, fantă palatină,
  • Trileptal® (oxcarbazepină) contraindicat.

Lamotrigina (Lamictal®) și gabapentina nu au manifestat efect teratogen și pot fi deci utilizate sub supraveghere maternofetală strictă.

Paralizia facială

Christian Denier

Nervul facial (VII):

- rol motor (muşchii mimicii);
- senzitiv (zona Ramsay-Hunt = conca urechii şi parte a conductului auditiv extern);
- senzorial (sensibilitatea gustativă a celor două treimi anterioare ale limbii);
- şi vegetativ (inervaţia glandelor lacrimale şi salivare).

Se deosebesc paraliziile faciale periferice legate de o leziune a celui de-al doilea motoneuron (între nucleul protuberanţial şi joncţiunea neuromusculară) şi paraliziile faciale centrale legate de afectarea primului motoneuron (între corpul celular situat pe circumvoluţiunea frontală ascendentă [cortex prerolandic controlateral] şi sinapsa cu al doilea motoneuron la nivel protuberanţial).

Diagnostic clinic:
- afectarea teritoriului facial inferior: ştergerea şanţului nazogenian, căderea comisurii bucale (există atât în afecţiunile centrale cât şi în cele periferice);
- în <u>paraliziile faciale centrale</u>:
  - afectarea predomină la nivelul jumătăţii inferioare a feţei (pentru că aferenţele corticale din teritoriul facial superior provin de la ambele emisfere),
  - există o disociere automaticovoluntară (mişcările reflexe sunt posibile la nivelul hemifeţei inferioare afectate [grimasă sau zâmbet spontan] spre deosebire de mişcările voluntare la comandă);
- în <u>paraliziile faciale periferice</u>:
  - afectarea cuprinde faţa în ansamblu, în mod proporţional (atenuarea ridurilor frunţii, imposibilitatea de a arăta dinţii sau de a zâmbi),
  - există semnul Charles Bell (incapacitatea închiderii pleoapelor pe partea afectată lasă să se vadă globul ocular orientat în sus şi în afară) sau cel puţin semnul Soucques: pacientul poate închide pleoapele, dar genele rămân mai vizibile pe partea afectată.

Cauzele paraliziilor faciale centrale: identice ca pentru orice deficit central (AVC, tumori, leziuni inflamatorii,... = imagistică cerebrală de urgenţă).

Cauzele paraliziilor faciale periferice (PFP):
- <u>Paraliziile faciale periferice *a frigore*</u> (= idiopatice);
  - cauza cea mai frecventă (dar diagnostic de excludere +++):
  - prodroame: dureri mastoidiene în ajun,
  - instalare imediată în câteva ore sau într-un interval de până la 2 zile,
  - izolată: restul examenului clinic trebuie să fie strict normal,
  - bilanţ: niciunul în caz de PFP de tip *a frigore* tipică; sau bilanţ biologic (şi chiar PL) şi morfologic (RMN-ul cerebral, care nu e necesar pentru diagnostic, poate arăta o accentuare discretă a nervului facial după injectarea produsului de contrast în caz de PFP *a frigore*),
  - sechele estetice: 10-20% dintre cazuri,
  - complicaţie pe termen scurt: leziune corneană (din cauza defectului de ocluzie palpebrală şi de secreţie lacrimală); cheratitele sunt prevenite prin ocluzia palpebrală nocturnă, aplicarea unei creme antiseptice/antivirale şi instilarea repetată de lacrimi artificiale,
  - complicaţie pe termen mediu sau lung:
    - sindromul «lacrimilor de crocodil» (legat de o reinervare aberantă încrucişată între fasciculele vegetative şi motorii (persoana plânge în timp ce mănâncă, de exemplu),
    - sincinezii: mişcări involuntare ale mai multor grupe musculare ale feţei când se doreşte mobilizarea uneia singure (legate de reinervarea aberantă: persoana închide ochiul în timp ce deschide gura, de exemplu),
    - hemispasm facial (contracţii involuntare şi repetate ale hemifeţei paralizate anterior);

- Paraliziile faciale periferice secundare:
  - cauze traumatice (fractura stâncii temporalului):
    - PFP imediată: se va discuta intervenţia chirurgicală de descarcerare,
    - PFP întârziată: se va discuta corticoterapia;
  - infecţioase:
    - primo-infecţie cu HIV,
    - zona zoster a ganglionului geniculat (subfebrilităţi, adenopatie pretragiană, vezicule în teritoriul Ramsay-Hunt şi conductul auditiv extern, chiar hipoacuzie omolaterală (urgenţă terapeutică şi contraindicaţie a tratamentului cu corticoizi; PFP = examen ORL sistematic pe lângă un examen neurologic complet),
    - meningoradiculită Lyme,
    - lepră (afectarea predomină în teritoriul facial superior);
  - inflamatorii (scleroză multiplă) [PFP sau centrală în funcţie de localizarea leziunii];
  - boli de sistem (sarcoidoză: asociată cu o afectare uveoparotidiană, ce realizează sindromul Heerfordt);
  - tumorale: focale sau meningite carcinomatoase;
  - unele patologii ORL: mastoidită, otite, tumoră a parotidei şi parotidită.

Bilanţ de realizat în caz de PFP izolată în funcţie de orientarea clinică:
- bilanţ biologic minimal (identificarea unui sindrom inflamator);
- inclusiv enzima de conversie a angiotensinei, calcemie şi radiografie pulmonară dacă se suspectează o sarcoidoză, Ag-p24 şi serologie HIV dacă există teren cu risc, puncţie lombară dacă se suspectează boala Lyme...;
- examen de imagistică cerebrală (RMN sau CT) în caz de traumatism de exemplu, care nu e necesar dacă tabloul PFP *a frigore* este tipic.

Deficitul motor și/sau senzitiv al membrelor

Christian Denier

Rapel anatomic și baza raționamentului clinic

• *Motricitatea voluntară/conștientă.*

Caracteristicile clinice ale deficitului variază în funcție de nivelul afectat:

- influxul nervos responsabil de motricitatea voluntară este vehiculat de fasciculul piramidal, al cărui prim neuron se situează la nivelul ariei motorii primare (circumvoluțiunea frontală ascendentă) și al cărui axon traversează centrul semioval, capsula internă și partea anterioară a trunchiului cerebral omolateral, până la nivelul celui de-al doilea motoneuron, unde se încrucișează la diferite nivele (fibrele destinate nervilor cranieni se încrucișează la nivelul trunchiului cerebral, fibrele destinate membrelor au al doilea motoneuron la nivelul coarnelor anterioare ale măduvei). Al doilea motoneuron (care face parte din sistemul nervos periferic) transmite apoi influxul motor spre mușchi prin intermediul joncțiunii neuromusculare;
- *raționament în caz de deficit motor:* tipul de deficit precizează nivelul afectat (primul motoneuron [central], al doilea [periferic], joncțiunea neuromusculară [tipic pentru miastenie] sau afectare musculară [miopatii]);
- deficit motor determinat de o *afectare centrală*: deficit predominant pe mușchii extensori la membrul superior și pe flexori la membrele inferioare, cu ROT (reflexe osteotendinoase) vii, difuzate, policinetice și extinderea zonei reflexogene (abolirea ROT este posibilă în faza acută), semn Babinski, corespunzând unei distribuții de tip hemiplegie/pareză sau paraplegie/pareză, cu hipertonie spastică secundară (hipotonie în faza acută);
- deficit motor determinat de o *afectare periferică:* deficit flasc (hipotonie) cu ROT abolite, în general asociat cu amiotrofie (cu apariție întârziată), tulburări trofice, eventual asociate cu tulburări vegetative, crampe, fasciculații, corespunzând unei distribuții asimetrice (multinevrită), bilaterale, simetrice și distale (polinevrită) sau multiradiculare (poliradiculonevrită [cf. paragrafului 265]);
- deficit motor determinat de o afectare a *joncțiunii neuromusculare:* deficit survenind electiv la efort, cu afectare bilaterală și simetrică (predominant proximală), asociat cu ROT normale fără amiotrofie, afectarea oculară extrinsecă fiind de asemenea frecventă în cadrul miasteniei (cf. paragrafului 263);
- deficit motor determinat de o afectare *musculară primitivă* (miopatie): deficit bilateral, simetric, hipoton predominant proximal, cu ROT normale, dar dispariția reflexelor idiomusculare; asociat cu amiotrofie sau hipertrofie musculară compensatorie și dureri musculare;
- o dată ce nivelul afectat a fost precizat, central (primul motoneuron), periferic (al doilea), joncțiunea neuromusculară (tipic pentru miastenie) sau musculară (miopatii), modul de instalare și contextul vor orienta bilanțul etiologic și managementul.

• *Motricitatea automată/inconștientă:*

- se efectuează prin bucle între structurile subcorticale și nucleii cenușii centrali (substanța neagră (*locus niger)*, striat (nucleu caudat și putamen) și *pallidum* = sistem extrapiramidal);
- afectarea sa se traduce prin mișcări anormale/ parazite = sindrom parkinsonian, coreic, balistic (cf. paragrafului 261, cf. paragrafului 322).

• *Coordonare/sistem cerebelos:*

- se efectuează prin bucle între cerebel și nucleii cenușii centrali (talamus);
- asigură coordonarea și armonia mișcărilor;
- afectarea sa se traduce prin sindrom cerebelos «static» (ataxia mersului cu lărgirea poligonului de susținere, mers pseudoebrios) sau «dinamic» (= «cinetic») [dismetrie, asinergie, discronometrie, adiadococinezie].

- *Sensibilitatea lemniscală/cordonală posterioară:*
  - calea tactului epicritic/tactului fin şi a sensibilităţii profunde (proprioceptive);
  - anatomie: stimulat la nivelul receptorilor periferici, influxul ajunge la nerv, apoi la rădăcina posterioară a măduvei, apoi continuă prin cordonul posterior al măduvei, se încrucişează în partea inferioară a bulbului, pentru a pătrunde apoi în lemniscul median, apoi face sinapsă la nivelul talamusului pentru a se termina în cortexul parietal (cortex primar senzitiv).

- *Sensibilitatea extralemniscală/spinotalamică:*
  - calea tactului protopatic/grosier şi a sensibilităţii termice şi dureroase;
  - anatomie: stimulat la nivelul receptorilor periferici, influxul ajunge la nerv, apoi la rădăcina posterioară a măduvei, apoi se încrucişează încă de la nivelul de intrare în măduvă, pentru a intra apoi în cordonul anterolateral al măduvei, apoi face sinapsă la nivelul talamusului pentru a se termina în cortexul parietal (cortex primar senzitiv).

- O dată ce nivelul de deficit a fost precizat (central [medular/emisferic], periferic [troncular, radicular, plexal], joncţiune neuromusculară sau muscular), modul de instalare şi contextul (teren: vârstă, factori de risc vascular, alte antecedente, noţiunea de traumatism prealabil, de febră, de alterare a stării generale, concomitente) sunt cele care vor orienta bilanţul etiologic, realizarea examinărilor complementare ce vor fi eventual cerute (uneori de urgenţă) precum şi managementul terapeutic.

Exemple de management:

- deficit central brutal (de la o secundă la alta) = AVC până la proba contrarie = imagistică cerebrală de urgenţă şi management în consecinţă până la proba contrarie (cf. paragrafului 133);
- deficit central cu debut progresiv în câteva zile - săptămâni: a se lua în considerare o tumoră intracraniană (cf. paragrafului 146), un proces inflamator, o scleroză multiplă (cf. paragrafului 125) = imagistică cerebrală de urgenţă (fără şi apoi cu contrast);
- deficit central cu debut progresiv în câteva zile - săptămâni asociat cu cefalee: a se lua în considerare un proces înlocuitor de spaţiu = tumori (cf. paragrafului 146) sau tromboflebită cerebrală (cf. paragrafului 133) = imagistică cerebrală de urgenţă (fără şi apoi cu injectare de contrast);
- deficit motor cu debut progresiv în câteva luni - ani: se suspicionează un proces degenerativ;
- deficit periferic cu aspect multitroncular cu instalare rapidă (paralizie ulnară şi peronieră): se suspectează o vascularită: bilanţ de urgenţă (biologic pentru căutarea unui sindrom inflamator evocator pentru o periarterită nodoasă), la nevoie biopsie neuromusculară (cf. paragrafului 265);
- deficit periferic cu aspect multiradicular cu instalare rapidă: se suspectează o poliradiculonevrită de tip Guillain-Barré = bilanţ de urgenţă (cf. paragrafului 122);
- deficit senzitiv şi motor al membrelor inferioare, hipotonic cu areflexie, instalat în câteva zile: se suspectează o compresiune medulară (sau coadă de cal): imagistică medulară şi lombosacrată de urgenţă (cf. paragrafului 231).

Mişcările anormale

Christian Denier

Definiție: mişcările anormale sunt mişcări involuntare, care survin în timpul menținerii atitudinii (tremor esențial), în timpul unei acțiuni (sindrom cerebelos), în repaus (sindrom parkinsonian) sau în mod imprevizibil. Ele sunt în general incontrolabile (cu excepția ticurilor care pot fi temporar întrerupte prin voință). Ele dispar în general în timpul somnului.

Tremorul/tremurăturile:
- definiție: oscilații ritmice involuntare în jurul unei poziții de echilibru;
- tipuri de tremurături:
  - tremorul de repaus = sindrom parkinsonian lent (4-6 Hertzi); poate afecta toate părțile corpului cu excepția capului, diminuează/dispare în timpul mişcărilor voluntare; este accentuat de emoție, calcul mental (cf. paragrafului 261),
  - tremorul de acțiune = sindrom cerebelos (apare în timpul mişcării voluntare = dischinezii voliționale),
  - tremorul de atitudine = tremor esențial rapid (6-12 Hertzi), apare în timpul menținerii voluntare a unei poziții, diminuează după consumul de alcool, este accentuat de consumul de cafea, poate fi legat de sevrajul alcoolic; iatrogen (triciclice, litiu, depakină, beta-mimetice); hipertiroidism sau poate fi idiopatic (cel mai frecvent; 0,2-0,5% din populație) = tremor esențial.

Miocloniile:
- definiție: contracții musculare scurte, repetitive şi involuntare, antrenând deplasarea unui segment de membru;
- origine: epileptică, encefalopatii toxice şi metabolice, boli neurodegenerative, dintre care boala Alzheimer în stadiile avansate, boala Creutzfeldt-Jakob;
- cel mai adesea, fiziologice (exemple: sughiț, mioclonii de adormire).

Coreea, balismul, atetoza:
- legate de lezarea nucleilor cenuşii centrali, frecvență: foarte rare;
- riscuri evolutive: fracturi în caz de mişcări violente (balism) şi deshidratare în caz de mişcări neîncetate;
- coreea: secundară unei leziuni a striatului; definită prin mişcări rapide ale rădăcinii membrelor, neregulate, dezordonate, cu amplitudine mare şi violente, în general cu o stereotipie de învârtire a membrelor; etiologii: coreea Huntington (boală degenerativă autosomal dominantă cu test genetic disponibil); coreea Sydenham (complicație clasică a reumatismului poststreptococic); lupus şi sindrom antifosfolipidic;
- hemibalismul: secundar unei leziuni a nucleului subtalamic (în general unilaterală); definit prin mişcarea rapidă a rădăcinii membrelor, neregulată, dezordonată, cu amplitudine mare şi violentă, în general cu o stereotipie de învârtire a membrelor; etiologie clasică: vasculară prin hematom sau infarct afectând corpul Luys (nucleul subtalamic);
- atetoza: mişcări de tip reptație, lente, neregulate, cu amplitutide redusă şi localizate la nivelul extremității membrelor.

Dischineziile:
- mişcări parazite în bufeuri scurte care survin în timpul gesturilor voluntare;
- secundare consumului de neuroleptice sau L-dopa.

Ticurile:
- mişcări rapide şi elaborate, care survin în salve şi reproduc un gest normal;
- accentuate de emoție;
- pot fi temporar suspendate prin voință;
- boala Gilles de la Tourette asociază ticuri complexe şi vocalizare (coprolalie, ecolalie şi/sau tulburări de comportament de tip obsesional compulsiv).

3.322

Distonia:
- contracție musculară anormală și prelungită, care fixează o parte a corpului într-o atitudine/postură anormală;
- apare în timpul unei mișcări voluntare sau al menținerii unei atitudini;
- uneori controlabilă tranzitoriu (prin voință sau un gest «conjurator»);
- poate atinge toate elementele musculaturii striate: musculatura axială (torticolis spasmodic), membre, față, pleoape (blefarospasm);
- poate fi de asemenea o distonie de funcție (survine numai în timpul efectuării unei activități precise: crampa scriitorului);
- pot fi primitive (esențiale sau ereditare) sau secundare;
- distoniile focale sunt tratate prin injecții locale cu toxină botulinică;
- distoniile generalizate pot fi tratate prin neurostimulare palidală.

Tulburările de mers și de echilibru

Christian Denier

- Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe un examen complet cuprinzând în mod sistematic anamneza orientată și examenul fizic complet centrat pe analiza neurologică.

Anamneza pacientului și a anturajului acestuia:
- teren, vârstă, antecedente (în special neurologice, reumatologice, cardio-vasculare și oftalmologice);
- tratamente în curs, consum de substanțe toxice;
- mod de instalare;
- vechimea tulburărilor;
- repercusiunile psihice (sindrom depresiv) și sociale (toaleta, îmbrăcarea, alimentația, deplasarea în exterior).

Examenul fizic:
- examenul mersului (atitudine, pornire, mărimea pașilor, poligon de sustentație, întoarcere...), evaluarea echilibrului (cu ochii deschiși, apoi închiși);
- examen neurologic propriu-zis: identificarea unui declin cognitiv, a unui deficit motor, senzitiv, a unui sindrom piramidal, extrapiramidal, cerebelos, vestibular;
- examen general inclusiv oftalmologic (acuitate vizuală), și osteoarticular.

În funcție de modul de instalare și tipul anomaliilor observate la examenul fizic, se poate indica spitalizarea sau un RMN cerebral de urgență (de exemplu dacă se suspectează un AVC) sau, din contră, se va prescrie doar un tratament simptomatic (antivertiginos de exemplu).

- Aspecte clinice, ipoteze diagnostice și management de luat în considerare

Disfuncție de origine osteoarticulară:
- mers cu evitarea sprijinului (origine mecanică focală);
- gonartroză, coxartroză, fractură posttraumatică sau «de oboseală»: dureri localizate la efort, evitarea sprijinului (șchiopătarea de eschivare);
- a se indica imagistica adaptată.

Dureri localizate la efort sau la sprijinire:
- mers cu evitare (origine mecanică focală);
- origine multiplă (tendinite, ruptură tendinoasă, unghie încarnată, etc.).

Căderi la ridicare legate de hipotensiunea ortostatică:
- definiție: scăderea cu 20 mmHg a presiunii sistolice (sau cu 10 mmHg a presiunii diastolice) la trecerea în poziția de ortostatism (măsurată la 1, 5 și 10 minute după ridicare; după un repaus de 20 minute în clinostatism);
- fără accelerarea compensatorie a pulsului = legată de o neuropatie vegetativă (diabet), cardiopatie, iatrogenie;
- în ciuda accelerării pulsului = legată de o hipovolemie, anemie, deshidratare, etc.

Claudicația dureroasă a membrelor inferioare la efort:
- dureri de tip crampe ale membrelor inferioare (molet) care apar după o anumită distanță de mers (întotdeauna aceeași);
- abolirea pulsului;
- suflu pe traiectele arteriale;
- se va indica un examen eco-Doppler al arterelor membrelor inferioare.

Claudicația indoloră la efort:
- dispare la mersul aplecat înainte (pe bicicletă, semnul «căruciorului»);
- fatigabilitate;
- există semne obiective neurologice la membrele inferioare care nu apar decât după efort;
- se va indica imagistică medulară sau lombosacrată (CT/RMN: identificarea unei compresiuni lente, canal lombar îngust).

Mersul ataxic cerebelos:
- lărgirea poligonului de sustentație;
- mers pseudoebrios în zigzag;
- dansul tendoanelor;
- Romberg negativ: fără agravare la închiderea ochilor;
- instalare acută brutală = AVC până la proba contrarie (management în consecință [cf. paragrafului 133]);
- instalare subacută: iatrogenie, metabolică (carență B1 și encefalopatie Gayet Wernicke), infecțioasă, tumorală, paraneoplazică (satelită cancerului pulmonar în special...);
- instalare cronică: iatrogenie (litiu, antiepileptice), toxice (alcool), carențiale, metabolice, degenerative...

Mersul ataxic de tip vestibular periferic:
- «vertijul» veritabil, rotator, este deseori pe primul plan (cf. paragrafului 344);
- deviere lateralizată pe partea vestibulului lezat;
- semnul Romberg lateralizat pe partea lezată;
- mers «în stea» și testul Fukuda lateralizate pe partea lezată;
- nistagmus (orizontal sau orizontorotator) cu secusă *lentă* în același sens;
- = sindrom vestibular numit «armonios» = de origine periferică;
- uneori însoțit de semne cohleare care atestă originea periferică;
- probele calorice pot arăta o hipo- sau inexcitabilitate vestibulară pe partea lezată;
- sindrom vestibular periferic de scurtă durată (câteva secunde până la 1 minut) = vertij rotator intens pozițional izolat, tipic pentru vertijul paroxistic pozițional benign; reprodus prin manevra Dix și Hallpike; se va trata cu medicamente antivertiginoase (tratament de sprijin, de confort) și mai ales prin manevrele eliberatorii Semont-Epley;
- sindrom vestibular periferic de tip vertij rotator recurent (de la câteva minute la câteva ore), asociind acufene, vertij, apoi surditate de percepție (în timpul crizelor apoi unilaterală progresivă permanentă) = boala Ménière; teren: adult tânăr (30-45 ani); cauză: hidrops (hiperpresiune) al endolimfei labirintice; test diagnostic: auzul poate fi ameliorat printr-un test diagnostic osmotic cu manitol sau glicerol i.v. ce confirmă hidrops-ul; evoluție: la început asimptomatică între crize, apoi apariția unei surdități unilaterale progresive; examinări care trebuie realizate: potențiale evocate auditive (PEA) și RMN: esențiale în caz de diagnostic incert (diferențiere de neurinomul de VIII); tratamentul crizei: manitol iv; tratament de fond: *Diamox*® (acetazolamidă); regim fără sare; evitarea excitantelor (cafea), + importanța stresului ca factor declanșator..., uneori chiar decompresie chirurgicală;
- sindrom vestibular periferic de tip vertij (rareori veritabil) sau cel mai frecvent simplă instabilitate, fluctuantă sau recurentă cu surditate progresivă retrocohleară (Rinne pozitiv și Weber lateralizat pe partea sănătoasă) ± acufene = neurinom acustic; în general asociat cu semne de compresiune a structurilor de vecinătate de tip nevralgie de trigemen (simptomatică = secundară), hipoestezie facială și reflex cornean diminuat (paragraf), chiar ataxie cerebeloasă. Fără paralizie facială (PF) în evoluția spontană; diagnostic: RMN; tratament: chirurgical (risc de paralizie facială periferică [PFP] postchirurgicală);
- sindrom vestibular periferic de tip vertij rotator izolat timp de mai multe zile - săptămâni = nevrită vestibulară; în general sezonieră (origine virală); vindecare spontană în câteva săptămâni (prin compensare); tratament: simptomatic (antivertiginoase și anti-emetice); posibil asociată cu o erupție zosteriană (în general asociată în acest caz cu PFP și erupție zona Ramsay-Hunt (VII *bis* [cf. paragrafului 326]).

Mersul ataxic de tip vestibular central:
- vertij mai puțin net (senzație de «instabilitate», «dezechilibru»);
- nistagmus rotator (leziune bulbară) sau vertical pur (leziune pedunculară), uneori multidirecțional, rar orizontorotator sau orizontal pur;
- în general asociat cu semne neurologice centrale;
- fără semne auditive asociate;
- cu debut brutal: AVC cerebelos (infarct sau hematom) sau de trunchi cerebral (sindrom Wallenberg) și AIT vertebrobazilar (cf. paragrafului 133);
- cu debut progresiv, permanent sau fluctuant: tumoră a cerebelului, scleroză multiplă (SM) (cf. paragrafului 125);
- cronic: SM, tumoră a trunchiului cerebral;
- mai rar: malformație a joncțiunii cervicooccipitale (Arnold Chiari).

Mersul ataxic proprioceptiv:
- mers talonat/pe călcâie, senzația de mers pe vată;
- semnul Romberg pozitiv ne-lateralizat;
- deficit de sensibilitate proprioceptivă (artrokinetică [simțul poziției degetului mare], hipo/a-palestezie);
- determinat de o afectare centrală: acută: compresiune medulară posterioară, subacută/cronică: neurosifilis, carență în vitamina B12, SM;
- determinat de o afectare periferică: polineuropatii, poliradiculonevrită (Guillain-Barré [cf. paragrafului 122]), ganglioneuropatii (paraneoplazice satelite ale cancerelor pulmonare).

Sindromul parkinsonian:
- poziție în ortostatism în anteflexie, tendință la retropulsie;
- mers cu pași mici, rigid, fijat;
- demaraj dificil, cu ezitare;
- pierderea mișcării de balans a brațelor, întoarcere instabilă;
- în caz de sindrom extrapiramidal izolat, asimetric: test diagnostic și terapeutic la L-dopa: dacă este pozitiv = boala Parkinson (cf. paragrafului 261);
- dacă este simetric fără tremor: identificarea unei iatrogenii (neuroleptice);
- dacă este asociat cu alte semne neurologice care evocă o afectare mai difuză (sindrom cerebelos, tulburări oculomotorii sau sfincteriene, declin cognitiv precoce) = aviz specializat pentru atrofie multisistemică (în afara obiectivelor ECN).

Mersul cu pași mici:
- cu tremor de repaus = sindrom parkinsonian;
- cu declin cognitiv, antecedente cardio-vasculare și/sau AVC: se evocă o «stare lacunară», determinată de multiple leziuni de mărime mică de origine ischemică;
- cu apariția secundară a unor tulburări sfincteriene, apoi a unui declin cognitiv: se suspicionează o hidrocefalie cu presiune normală (cauzată de tulburări de resorbție ale lichidului cefalorahidian); teren: antecedente de meningită sau de traumatism cranian; imagistică cerebrală: dilatație tetraventriculară cu leucopatie periventriculară (resorbție transependimară a LCR); se ameliorează după puncția lombară cu scop evacuator; afecțiune curabilă prin PL repetate sau montarea chirurgicală a unei derivații lomboperitoneale;
- cu examen normal în stare de repaus = a se lua în considerare o astazie abazie fobică.

Afectarea sistemului piramidal:
- deficit motor;
- cu deficit flasc inițial în faza acută;
- apoi se transformă în rigiditate spastică: responsabilă pentru un mers «cosit» (forfecat dacă este bilateral), picior în varus equin;
- asociat cu alte semne piramidale: reflexe vii, difuzate, semnul Babinski;
- instalare acută brutală = AVC până la proba contrarie (management în consecință [cf. paragrafului 133]);
- instalare subacută/cronică: compresiune mecanică, inflamatorie (SM), tumorală (cf. paragrafului 146), proces degenerativ (SLA [cf. paragrafului 265]).

Afectarea nervului periferic:
- deficit motor întotdeauna flasc;
- cu distribuție periferică (tronculară [peronieră de exemplu], radiculară [L5 sau S1 de exemplu] sau plexală; [cf. paragrafului 265]);
- deficit senzitiv asociat în același teritoriu;
- abolirea reflexelor osteotendinoase;
- cu amiotrofie, uneori tulburări trofice asociate;
- mod de instalare brutal și troncular de tip peronier: se suspectează o vascularită de tip periarterită nodoasă (urgență diagnostică [biopsie neuromusculară] și terapeutică [corticoizi]);
- mod de instalare brutal și radicular: se suspectează o compresiune = urgență diagnostică (RMN/ CT) și terapeutică (eliberarea chirurgicală a compresiunii);

- mod de instalare cronic/subacut: în funcție de teren și etiologia suspectată management urgent (exemplu: poliradiculonevrita de tip sindrom Guillain-Barré [cf. paragrafului 122]) sau management de lungă durată (exemplu: polineuropatie în diabetul dezechilibrat [cf. paragrafului 265]).

Afectarea musculară:
- mers legănat;
- deficit predominant în general la rădăcina membrelor inferioare și la mușchii perirahidieni lombari;
- origine multiplă și variată;
- instalare acută: se suspectează o miozită dureroasă și inflamatorie = urgență diagnostică (CPK – creatininfosfokinază, VSH și biopsie musculară) și terapeutică; corticosteroizi de urgență (dacă este asociată cu o dermatopolimiozită = căutarea unei origini paraneoplazice);
- instalare subacută/cronică: ereditară, congenitală, metabolică (hipotiroidism).

Afectarea joncțiunii neuromusculare: miastenie:
- tulburare motorie pură, fluctuantă (examenul poate redeveni strict normal între perioadele simptomatice);
- asociată cu fatigabilitate;
- afectare predominant a membrelor, dar putând interesa și oculomotricitatea, deglutiția și mușchii respiratorii (dispnee);
- test farmacologic diagnostic și terapeutic cu anticholinesterazice i.v. sau i.m., cu acțiune rapidă, cu ameliorare parțială sau completă, dar tranzitorie;
- confirmare prin EMG și identificarea anticorpilor antireceptori de acetilcolină;
- tratament de lungă durată și recuperator (cf. paragrafului 263).

Astazobazofobie, tulburări psihiatrice somatoforme, fobice:
- fobia de cădere;
- mers cu picioarele depărtate, pași lenți, ținându-se de perete;
- examen neurologic obiectiv normal;
- primitivă sau secundară (putând să se suprapună peste o altă cauză responsabilă de cădere);
- handicapează recuperarea oricare ar fi cauza căderilor;
- risc de imobilizare la pat cu instituționalizare.

Febra acută la adult

Pierre Loulergue

Aspecte importante

- febra nu este sinonimă cu infecția;
- unele infecții pot să nu provoace febră sau să provoace hipotermie;
- febra trebuie investigată cu atenție în lipsa semnelor de gravitate.

1. Definiții

Febra se definește printr-o temperatură centrală mai mare de 38 °C dimineața și 38,3 °C seara.
Pentru a identifica corect febra, condițiile de măsurare a temperaturii trebuie să fie precise: la un anumit interval de la servirea mesei, în repaus, la nivel axilar sau bucal. Se adaugă în acest caz 0,5 °C pentru estimarea temperaturii centrale. Temperatura poate fi măsurată și la nivelul timpanului (fără a adăuga 0,5 °C), dar această modalitate poate fi limitată de prezența cerumenului în conductul auditiv.
Termenul de febră acută desemnează o febră care evoluează de mai puțin de 20 de zile. Se face distincția între febra acută recentă, datând de mai puțin de 5 zile, și febra acută recentă de durată intermediară (5-20 zile). Atunci când depășește 20 de zile vorbim despre febră prelungită.

2. Fiziopatologie

Febra se datorează unei disfuncții de termoreglare, asigurate în mod normal de hipotalamus. Unele substanțe pirogene (interleuchine, interferon, factorul de necroză tumorală) sunt produse de celulele organismului gazdă (leucocite, celule endoteliale...) după activarea de către un microorganism viral sau bacterian. Aceste substanțe modifică echilibrul mecanismelor de producere/pierdere de căldură la nivel periferic (piele, mușchi).

3. Conduită de urmat în caz de febră acută

Orice tip de febră trebuie asistată și investigată de urgență.
Se vor căuta semne de gravitate ale unei stări septice și se va aprecia toleranța febrei.

4. Semne de gravitate ale unei febre acute

- sepsis grav, șoc septic;
- complicații neurologice: comă, convulsii, encefalopatie;
- deshidratare acută;
- insuficiență respiratorie acută;
- purpură;
- decompensarea unei afecțiuni concomitente;
- teren cu risc: subiecți imunodeprimați, vârste extreme, sarcină, subiect recent operat, subiecți purtători de material străin;
- întoarcerea dintr-o zonă de endemie malarică;
- situație socială precară.

5. Strategie diagnostică şi terapeutică

Anamneza şi examenul clinic vor orienta diagnosticul.

5.1. Anamneza

Anamneză precisă

Circumstanţele apariţiei: pacientul revine dintr-o zonă de endemie malarică? Ce profilaxie a urmat şi cum a fost luată ? A intrat în contact cu animale ? Contacte sexuale neprotejate ? A consumat toxice ?
Au existat cazuri similare în anturaj ? A avut prodrom ? Au existat semne asociate ?
Care sunt antecedentele pacientului ? Vaccinările lui sunt la zi ? Urmează tratamente de obicei ? Iese dintr-o structură de îngrijiri? Este purtător de material străin ?
Care sunt caracteristicile febrei: data apariţiei, modul de debut, curba termică?
Ce tratamente a luat pacientul de la debutul febrei (antipiretice, antibiotice) ? În ce măsură au fost eficiente ? A fost consultat pentru această febră ?

5.2. Examen clinic

După înregistrarea constantelor pacientului, se realizează un examen clinic complet şi scrupulos, în căutarea unui focar infecţios.

6. Etiologii ale febrei acute

- bacteriene: febra poate fi semnul unei bacteriemii;
- virale: sezonalitate, cel mai adesea o bună toleranţă a febrei şi a simptomelor şi vindecare spontană;
- parazitare: paludism +++ în primul rând (a se vedea paragraful 99), în caz de întoarcere dintr-o ţară endemică şi indiferent care a fost profilaxia urmată sau prescrisă şi caracteristicile pacientului;
- patologii neinfecţioase:
  - boală tromboembolică,
  - boli inflamatorii sistemice,
  - tumori solide sau hematologice,
  - boli metabolice,
  - alergie medicamentoasă;

– în funcție de teren:
- apariție în mediul sanitar: infecții de plagă operatorie, infecții asociate materialelor străine, infecție urinară la sondați, boală tromboembolică,
- subiecți în vârstă: pneumopatie prin inhalare, infecții pulmonare și urinare,
- toxicomani pe cale intravenoasă: infecții cu HIV, virusurile hepatitelor B și C, endocardită dreaptă, pneumopatie prin inhalare, celulită,
- pacient alcoolic: pneumopatie prin inhalare, hepatită alcoolică acută, pancreatită acută, infecția lichidului de ascită, delirium tremens,
- context social precar: infecții cu HIV, virusurile hepatitelor B și C, tuberculoză.

În fața unei febre acute, urgențele infecțioase sunt:
- septicemie;
- meningoencefalită;
- meningită bacteriană;
- purpura fulminans;
- malarie cu Plasmodium falciparum;
- endocardită infecțioasă;
- febră la un pacient imunodeprimat;
- celulită extensivă.

7. Examinări complementare

În afara semnelor de toleranță dificilă și a semnelor orientative, se poate propune un tratament simptomatic, fără AINS sau antibiotice, și o a doua consultație după 48 de ore (sau înainte, dacă apar simptome noi).
Atunci când febra persistă iar examenul complet rămâne neschimbat, după cea de-a doua consultație, se realizează o primă serie de examene paraclinice orientative: hemogramă, VSH, CRP, transaminaze, bandeletă urinară ± ECBU, radiografie toracică, hemoculturi.
În funcție de rezultate, vom putea propune examinări complementare mai specifice pentru o etiologie: serologii virale și bacteriene, radiografia sinusurilor, radioagrafie panoramică dentară, ecografie sau tomografie...
Probele pentru analizele microbiologice vor tebui realizate înainte de orice antibioterapie, cu excepția cazurilor de șoc septic și de purpura fulminans.

3.334

Sindromul mononucleozic

Pierre Loulergue

> **Aspecte importante**
> • prezența limfocitelor hiperbazofile mari la numărarea formulei sanguine;
> • patru etiologii: primo-infecție cu EBV, CMV, HIV sau toxoplasmozică.

I. Fiziopatologie și diagnostic

Pentru a stabili diagnosticul de sindrom mononucleozic, trebuie să existe:
- creșterea numărului de elemente sanguine mononucleare (limfocite și monocite) la peste 50% a liniei albe;
- prezența limfocitelor hiperbazofile mari (reprezentând mai mult de 10% dintre limfocite).

Acest diagnostic este stabilit pe baza hemogramei.
El este legat de stimularea limfocitelor T ca răspuns la o agresiune infecțioasă, cel mai adesea virală. Limfocitele hiperbazofile sunt limfocite T stimulate.
Diagnosticul diferențial se face față de hiperlimfocitoza fiziologică a copilului, leucemii acute, leucemii limfoide cronice sau bolile Waldenström. Diagnosticul diferențial se face pe baza tabloului clinic și a examenului frotiului sanguin.

II. Diagnostic etiologic

Sindromul mononucleozic este legat în principal de patru cauze infecțioase: primo-infecțiile cu virusul Epstein-Barr (EBV), cu citomegalovirus (CMV), cu virusul imunodeficienței umane (HIV) sau cu parazitul *Toxoplasma gondii* (toxoplasmoză).

II.A Mononucleoza infecțioasă

Este forma simptomatică de primo-infecție cu EBV. Transmiterea este interumană, prin salivă (noțiunea de partener nou recent). Primo-infecția îi vizează în primul rând pe adolescenți și pe adulții tineri. Seroprevalența anticorpilor anti-EBV la populația adultă este de 95%.
Incubația este de 30-50 de zile și contagiozitatea persistă mai multe luni după vindecarea clinică.

Forme clinice

- **Formă tipică:**
  - debutează cu o astenie marcată, cu febră moderată,
  - apar apoi semne locale de tip angină bilaterală pseudomembranoasă cu edem al luetei, purpură peteșială a vălului palatin,
  - asociată cu poliadenopatii superficiale, cervicală, occipitală sau difuză,
  - splenomegalie în jumătate din cazuri,
  - și mai rar exantem maculopapulos al trunchiului și membrelor. Administrarea de amoxicilină duce la apariția unui rash difuz.

NB: la copil, tabloul clinic este deseori paucisimptomatic.

Complicații

- Locale: disfagie, suprainfecție bacteriană;

- generale: astenie prelungită;
- hematologice: anemie hemolitică şi trombopenie autoimună;
- neurologice: meningită, poliradiculonevrită, cerebelită, encefalită;
- altele: ruptură splenică, miocardită, pericardită.

La pacienții imunodeprimați, EBV se poate reactiva şi poate cauza o boală limfoproliferativă. Unele cancere sunt legate de EBV (limfomul Burkitt, cancere ale nazofaringelui). În cursul infecției cu HIV, pot fi întâlnite limfoame cerebrale cu grad mare de malignitate legate de EBV.

Examinări complementare

- citoliză hepatică foarte frecventă ± colestază asociată;
- MNI-test (test rapid de aglutinare a hematiilor heterologe pentru identificarea IgM) pozitiv, cu o sensibilitate de 50-85%;
- serologia EBV este testul cel mai sensibil şi specific: în primo-infecție, se regăsesc IgM anti-VCA, şi nu se regăsesc IgG anti-EBNA sau anti-VCA;
- PCR EBV serveşte la urmărirea încărcăturii virale, în caz de complicație, la subiectul imunodeprimat.

Tratament

- ambulatoriu, dacă nu există complicații;
- simptomatic: repaus la pat, concediu medical dacă este cazul, antalgice, antipiretice
- niciun tratament etiologic.

Evoluția este favorabilă în mod spontan în câteva săptămâni. Astenia poate persista timp îndelungat.
Nu există tratament profilactic.

II.B Primoinfecția cu CMV

Este o infecție virală foarte răspândită, a cărei seroprevalență la populația adultă variază între 50 şi 80%. Transmiterea este interumană, în esență pe cale respiratorie; dar se poate produce şi pe cale salivară, sexuală, precum şi prin alăptare şi urină.
Primo-infecția afectează în special adulții tineri. Incubația este de aproximativ 30 de zile.

- Formă tipică:
- febră prelungită izolată timp de 2-6 săptămâni,
- uneori hepatosplenomegalie, adenopatii cervicale.

Primo-infecția este cel mai adesea asimptomatică.
Complicațiile sunt rare la adultul imunocompetent: poliradiculonevrite, miocardite, pneumopatii, colite, anemii hemolitice. Aceste complicații sunt mai frecvente la subiectul imunodeprimat, în special la subiecții transplantați, la care pot fi întâlnite pneumopatii interstițiale, glomerulonefrite, miocardite, encefalite. În cursul infecției cu HIV, retinita este complicația cea mai frecventă atunci când imunosupresia este gravă (un nivel al CD4 mai mic de 50 mm^3), urmată de afecțiunile digestive, neurologice şi pulmonare. Toate organele pot fi afectate.

- Examinări complementare:
  - citoliză hepatică moderată (creşterea transaminazelor de 2-4 ori față de normal),
  - serologie CMV: pozitivă pentru IgM şi IgG,
  - CMV este un virus herpes, tehnica de referință rămâne evidențierea efectului citopatogen asupra fibroblaştilor, dar această tehnică este prea lungă şi costisitoare, nu este folosită în mod curent.

- Tratament

Tratament simptomatic
Tratamentul etiologic apelează la antivirale (ganciclovir, valganciclovir, foscarnet, cidifovir) şi este rezervat formelor grave sau formelor la imunodeprimat.
Imunodeprimații urmează uneori un tratament profilactic pentru evitarea reactivării CMV.
Nu există vaccin anti-CMV.

II.C Primoinfecția cu HIV

Transmiterea este interumană, pe cale sexuală (IST) sau sanguină. Grupurile de risc sunt adulții cu factori de risc sexual, toxicomanii pe cale intravenoasă, pacienți victime ale accidentelor cu expunere la sânge. Perioada de incubație variază de la 1 la 8 săptămâni după un contact infectant.

Clinic, primo-infecția cu HIV este asimptomatică în 90% dintre cazuri. Când este simptomatică, se pot regăsi o multitudine de semne, printre care:
- semne generale: febră, astenie, mialgii, artralgii;
- semne ORL: disfagie dureroasă, ulcerații bucale;
- semne genitale: ulcerații genitale;
- poliadenopatii superficiale;
- rash cutanat.

- Examinări complementare:
- sindromul mononucleozic biologic este inconstant,
- antigenemie p24 pozitivă și încărcătură virală plasmatică (ARN HIV) crescută,
- serologie HIV pozitivă 2-8 săptămâni după contaminare (testul ELISA care trebuie confirmat prin testul Western blot).

A nu se uita să se ceară acordul pacientului pentru orice investigație de identificare a HIV.

- Tratament:
- simptomatic, dacă este necesar,
- se recomandă un tratament antiretroviral în stadiul de primo-infecție,
- măsuri asociate: raporturi sexuale protejate; depistarea partenerilor; informare și educare pentru sănătate; declarare obligatorie și asistență 100%.

II.D Primoinfecția toxoplasmozică

Este o infecție parazitară frecventă, cosmopolită

Transmitere
- apă sau crudități contaminate;
- contact cu dejecțiile pisicii tinere;
- carne puțin prelucrată termic;
- trecere transplacentară: toxoplasmoză congenitală, în caz de primo-infecție a mamei în cursul sarcinii;
- transplant de organ (rareori).

- Epidemiologie: copil, adolescent, adult tânăr.

- Incubație: câteva zile.

- Clinic

În majoritatea cazurilor (80%), primo-infecția este asimptomatică.
Atunci când este simptomatică, se regăsesc semne nespecifice, de exemplu semne generale (febră moderată, astenie); adenopatii superficiale (cervicale posterioare și occipitale), splenomegalie, erupție maculopapuloasă, corioretinită (5-10%).

- Complicații:
- sunt excepționale la subiecții imunocompetenți: meningoencefalită, miozită, pneumopatie interstițială,
- la subiecții imunodeprimați, reactivarea unei toxoplasmoze vechi determină gravitatea bolii,
- toxoplasmoză congenitală (transmitere maternofetală) cu forme grave.

- **Examinări complementare:**
  - serologie pentru toxoplasmoză: pozitivă IgM și IgA din prima săptămână, apoi IgG (la 1- 3 săptămâni după IgM).

- Tratament:
  - ambulatoriu *per os*: simptomatic nespecific,
  - fără tratament etiologic în absența simptomelor persistente sau a complicațiilor (pirimetamină/ sulfadiazină),
  - tratament profilactic la subiectul imunocompetent: reguli igienodietetice și monitorizare serologică la femeia însărcinată neimunizată.

II.E Alte cauze:

- **infecții virale:** hepatite virale A, B sau C, rubeolă, adenovirus, HHV6;
- **infecții bacteriene:** sifilis secundar, bruceloză, febră tifoidă, rickettsioză, listerioză;
- **patologii hematologice:** sindrom de hemofagocitoză, agranulocitoză în curs de recuperare, aplazie medulară toxică;
- **medicamente:** benzodiazepine, sulfamide, fenilbutazon, hidantoine.

Infecţiile cu virusuri herpetice la adultul imunocompetent

Pierre Loulergue

Recomandări
Conferinţă de consens. 2001. Managementul herpesului cutaneo-mucos la subiectul imunocompetent.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/herpes_long.pdf

Aspecte importante:
- 2 tipuri de herpes: cefalic (bucal, ocular, encefalic), legat de HSV1 şi pelvian (genital, meningeal, neonatal) legat cel mai adesea de HSV2;
- transmitere interumană directă (cutaneo-mucoasă);
- 2 faze: primoinfecţie (deseori asimptomatică) şi recidive. Forme grave mai frecvente la subiecţii imodeprimaţi, la nou-născuţi, la subiecţi atopici;
- encefalita herpetică este o urgenţă terapeutică: aciclovir IV;
- VZV provoacă de asemenea o primoinfecţie (varicelă) şi recidive (Zona Zoster) favorizate de o imunodepresie. Un vaccin este disponibil.

I. Epidemiologie şi fiziopatologie

I.1. HSV

Este vorba despre virusuri strict umane, transmise prin contact direct cutaneo-mucos. Virusul difuzează apoi spre ganglionii rahidieni senzitivi. Cu ajutorul a diferiţi factori (imunosupresie, infecţii, stres, expunere la soare, ciclu menstrual...), virusul poate parcurge invers traseul şi poate cauza o recidivă herpetică.
Rareori, virusul poate lua un traseu diferit, mai ales spre sistemul nervos central.
În cazul recidivelor, virusul este excretat, realizând transmiterea, dar recidivele nu sunt întotdeauna simptomatice.
Formele neonatale ($1/10^4$ naşteri) se datorează trecerii prin canalul genital în momentul naşterii, cu atât mai mult când este vorba despre o primo-infecţie survenită la finalul sarcinii. Ele sunt urmate de o diseminare hematogenă şi de afectarea mai multor organe.

Există două virusuri distincte:
- HSV1: 90% din populaţie este seropozitivă. Infecţia se produce cel mai adesea în copilărie. Se regăseşte la nivel oral, dar şi genital în 20% din cazuri;
- HSV2: 20% din populaţie este purtătoare, în mod foarte variabil în funcţie de modul de viaţă (contaminare sexuală).

Mortalitatea este legată în esenţă de formele encefalitice neonatale.

I.2. VZV

Este un virus din familia Herpesviridae, a cărui transmitere este umană directă, pe cale respiratorie sau pornind de la leziuni cutaneo-mucoase.

Primoinfecția corespunde varicelei, o diseminare cutaneo-mucoasă a virusului, uneori cu afectarea unor organe (plămâni, sistem nervos central). După vindecare, virusul se cantonează în ganglionii senzitivi şi va putea da recidive în condițiile unei imunosupresii: Zona Zoster.
Varicela survine în 90% din cazuri înainte de 15 ani. Formele la adult sunt mai grave. Mortalitatea este foarte scăzută (de ordinul a $1/10^5$).

II. Diagnostic – definiție de caz

II.1. Clinic

II.1.1. Incubație
HSV: 2-12 zile.
VZV: 14 zile.

II.1.2. Forma simplă

II.1.2.1. HSV1: gingivostomatită acută
Febră, ulcerații bucale cu disfagie, adenopatiii subangulomaxilare. Evoluție favorabilă.

II.1.2.2. HSV2 (sau HSV1): herpes genital
Vezicule apoi ulcerații pe gland, penis sau vulvă, fese, col, vagin (leucoree).
Febră, adenopatii inghinale. Evoluție favorabilă, uneori lungă.

II.1.2.3. VZV
Varicelă: erupție maculoasă apoi veziculoasă pe întreg tegumentul şi mucoasele, cu febră, poliadenopatii.
Vindecare spontană (uscarea veziculelor şi căderea crustelor).
Afectări respiratorii şi chiar encefalitice, mai frecvente la adult.
Zona: erupție veziculoasă la nivelul unui metamer, deseori precedată de podroame dureroase.

II.1.3. Complicații

II.1.3.1. HSV1

Encefalită herpetică: urgență +++.
Semne de encefalită (confuzie, tulburări de conştiență sau ale funcţiilor superioare, deficit neurologic) febrilă la adultul tânăr sau la copil, cu debut brutal.
Se va realiza un examen RMN (sau CT) de urgență: afectarea zonelor temporale +++, frontale sau occipitale.
Puncția lombară identifică o meningită cu lichid clar, formulă citologică variată, hiperproteinorahie, normo-/hipoglicorahie.
Mortalitate de 80%, risc de sechele neurologice majore.

Cheratită herpetică: urgență.
Ulcerație dendritică a corneei, unilaterală. Semne locale.
Consult oftalmologic de urgență: eroziune corneană în formă de hartă geografică (lampă cu fantă).
Corticoizi contraindicați +++.

Pustuloza varioliformă Kaposi-Juliusberg.
Suprainfecția herpetică a unei eczeme. Rară, dar foarte gravă.

II.1.3.2. HSV2 sau HSV1

Herpes neonatal: urgență +++.
Erupție veziculoasă difuză cu afectarea mai multor organe: hepatită, pneumopatie interstițială, encefalită, enterocolită, cheratită, miocardită...
NB: în cazul unei primo-infecții în cursul sarcinii, se pot întâlni embriopatii.

II.1.3.3. VZV

Varicelă: formele grave afectează subiecții imunodeprimați (afectări diseminate, șoc, localizări viscerale), nou-născuții (în cazul unei contaminări materne la finalul sarcinii, mortalitate ridicată), fetușii (malformații ale SNC).

Zona Zoster: durerile postzosteriene sunt principala complicație a Zonei Zoster, evoluția acestora este variabilă. Pacienții imunodeprimați pot dezvolta forme diseminate, cu prognostic nefavorabil.

Se va lua în considerare în prezența:
- oricărei erupții cutanate și/sau mucoase veziculoase;
- unei localizări: orale (HSV1), pelviene (HSV), generalizate (varicelă), metamerice (Zona Zoster);
- unei noțiuni de contagiune, cu perioadă de incubație compatibilă.

II.2. Examinări complementare

Diagnosticul infecțiilor cu HSV sau VZV este clinic.

II.2.1. Biologic

- izolarea virusului și identificarea efectului citopatogen (metodă de referință): de durată, costisitoare, deci neutilizată în mod curent;
- imunofluorescență directă pe frotiu din leziuni: tehnică valoroasă, dar cu costuri ridicate. Nu se realizează în mod curent;
- detectarea genomului viral prin PCR: indispensabil pentru LCR în prezența unei suspiciuni de encefalită.

II.2.2. Radiologic

Numai pentru formele complicate:
- radiografie toracică în caz de varicelă la adult;
- imagistică cerebrală (RMN > CT) în caz de encefalită.

III. Management

III.1. Tratament

III.1.1. Curativ

III.1.1.1. Gingivostomatită: aciclovir (*Zovirax*®) 5 mg/kg/8 ore *per os* sau i.v. (dacă *per os* este imposibil). Tratament de întreținere *per os* cu valaciclovir (*Zelitrex*®) 2 × 500 mg/zi. Durată: zece zile

III.1.1.2. Herpes genital: valaciclovir *per os* 2 × 500 mg/zi timp de zece zile (șase zile în caz de recidivă)

III.1.1.3. Cheratită herpetică: aciclovir cremă 5 aplicări/zi timp de zece zile ± aciclovir i.v. în caz de afectare profundă. Consult oftalmologic.

III.1.1.4. Encefalită herpetică: urgență vitală aciclovir 15 mg/kg/8 ore (20 mg/kg/8 ore la copil) i.v. timp de douăzeci şi una de zile.

III.1.1.5. Varicelă: numai la subiecții cu risc (imunodeprimați, adulți cu o formă complicată): aciclovir i.v. 10 mg/kg/8 ore timp de 10 zile.

La femeia însărcinată, nou-născuți: consult de specialitate infecționist.

III.1.1.6. Zona Zoster: indicațiile tratamentului se referă la:

Zona Zoster oftalmică	Valaciclovir *per os* 1 g × 3/zi timp de 7 zile
Subiect imunodeprimat	Aciclovir i.v. 10 mg/kg/8 ore timp de 10 zile
Subiect > 50 ani pentru prevenirea durerilor postzosteriene	Valaciclovir 1 g × 3/zi timp de 7 zile (instituirea precoce a tratamentului < 72 ore)

III.1.2. Simptomatic

Antalgice
NB: pentru durerile postzosteriene, se utilizează amitriptilină, gabapentină, clonazepam, carbamazepină.
Local: băi zilnice cu săpun dermatologic.

III.2. Monitorizare

Sub aciclovir: funcție renală, tulburări neurologice.

III.3. Măsuri asociate

Depistarea IST în caz de herpes genital.

III.4. Prevenție

III.4.1. HSV

Nu există vaccin.
Se pot preveni recidivele dacă sunt frecvente (> 6/an) sau la pacienții imunodeprimați cu risc, cu valaciclovir *per os* 500 mg/zi, de lungă durată (6-12 luni).
Sarcina reprezintă un caz particular.
În caz de herpes genital simptomatic în perioada finală a sarcinii:
- recoltare de probe genitale în cursul travaliului;
- aciclovir *per os* pentru mamă;
- cezariană;
- aciclovir i.v. pentru nou-născut.

III.4.2. VZV

Vaccinare: autorizația de punere pe piață vizează copiii imunodeprimați, persoanele neimune față de VZV care vin în contact cu subiecți imunodeprimați, persoanele care lucrează cu copii, adulții expuşi de mai puțin de 72 de ore. În 2010, în Franța, nu exista vaccinare universală.

Scutire medicală de la şcoală pentru copii până la căderea crustelor.

Evitarea contactului cu subiecții imunodeprimați neimunizați împotriva VZV.

1.7.82

Gripa

Pierre Loulergue

Recomandări

Conferință de consens SPILF (Societatea de Patologie Infecțioasă de Limbă Franceză). 2005.
http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/grippe-long-2005.pdf
Plan național de prevenire și de luptă contra pandemiei gripale.
http://www.pandemie-grippale.gouv.fr/article.php3?id_article=549

Aspecte importante:
- evoluție epidemică sau endemică, legată de diversitatea genetică;
- vaccinare anuală (persoane în vârstă, personal din sănătate);
- morbiditate ridicată, mortalitate directă scăzută (teren fragil), mai ales indirectă (suprainfecții bacteriene +++);
- contagiozitate.

I. Epidemiologie și fiziopatologie

I.1. Elemente virusologice

Virusurile gripale sunt virusuri cu ARN responsabile de infecții respiratorii acute la om și la animal. Ele fac parte din familia Orthomyxoviridae; trei genuri sunt patogene pentru om: Myxovirus influenza A, B și C. Virusurile B și C sunt strict umane. Virusurile A infectează diferite animale (păsări, mamifere marine, cai, porci); păsările constituie rezervorul gripei.
Se disting diferite subtipuri, clasificate în funcție de tipurile de hemaglutinină (H) și de neuraminidază (N). Până în prezent au fost identificate 16 tipuri de hemaglutinină și 9 tipuri de neuraminidază.
Recombinările genetice sunt frecvente între virusurile gripale, fie în mod intrinsec, fie datorită schimburilor de gene între specii (păsări, oameni, alte mamifere). Aceste fenomene sunt responsabile de epidemiile gripale anuale precum și de pandemii.

I.2. Fiziopatologie

Se pot distinge patru etape:
- penetrare celulară grație hemaglutininei;
- replicare intracelulară;
- eliberarea virionilor grație neuraminidazei;
- liză celulară, reacție inflamatorie și suprainfecții bacteriene potențiale.

Viremia este inconstantă. Contagiozitatea începe înainte de debutul semnelor clinice.

I.3. Epidemiologie

Transmiterea este interumană, pe cale respiratorie (aerosoli), cu grad mare de contagiozitate.
Există două tipuri de evoluție:
- epidemică: datorată unui alunecări antigenice (modificare minoră a genomului). Epidemiile apar în Franța cu un ritm anual, în perioada de toamnă-iarnă. Aceste epidemii sunt datorate virusurilor A sau B. Virusurile A dau tablouri clinice mai grave și mai extinse din punct de vedere geografic;
- pandemică: datorată unei breșe antigenice (modificare majoră a genomului). Aceste modificări genetice survin mai rar decât alunecările antigenice (periodicitate de 10-30 ani). Morbiditatea și mortalitatea sunt ridicate. Difuzarea geografică a pandemiei este rapidă (rolul transportului și al schimburilor internaționale). Numai virusurile A au un potențial pandemic.

Reasortările genetice au loc între diferite specii (om, păsări şi porci) în circumstanţe favorizante (contacte directe şi repetate). Epidemiile pornesc cel mai adesea din Asia de Sud-Est.
Mai multe virusuri pot circula în acelaşi timp în aceeaşi zonă geografică.
În Franţa incidenţa este estimată la 2-10 milioane de cazuri pe an, responsabile de aproximativ 3 000 de decesuri.

II. Diagnostic

II.1. Clinic

II.1.1. Noţiunea de contaminare şi de epidemie

Contextul epidemic este important pentru a stabili diagnosticul de gripă. Perioada de contagiozitate se întinde de la două zile înainte de apariţia semnelor clinice la şase zile după apariţia acestora. Noţiunea de contaminare trebuie căutată în cadrul anamnezei.

II.1.2. Incubaţie

Foarte scurtă: 1-3 zile.

II.1.3. Podroame

Puţin specifice (febră ridicată, frisoane, artromialgii, cefalee, stare de rău general), dar cu apariţie bruscă.

II.1.4. Forma simplă

Febră ridicată (39-40 °C), frisoane, astenie, anorexie.
Semnele se atenuează în patru – şapte zile în mod spontan.

II.1.5. Complicaţii

Suprainfecţii bacteriene (pneumopatie cu pneumococ +++) responsabile de o mare parte dintre decese.
Decompensarea tarelor (cardiacă, respiratorie, renală, diabet).
Gripă malignă: rară, dar gravă. Ea corespunde unui sindrom de detresă respiratorie acută legată de virusul gripal.

Se va lua în considerare în caz de:
- debut brusc;
- febră ridicată, frisoane, semne respiratorii, artromialgii, cefalee, ameţeală;
- prezenţa unui context epidemic (noiembrie-martie);
- prezenţa contaminării recente.

II.2. Examinări complementare

Nu se va efectua nicio examinare complementară în prezenţa unei gripe necomplicate, în afara unei situaţii pandemice:

II.2.1. Explorări biologice

Ale secrețiilor respiratorii:	– izolarea virusului pe culturi celulare (metodă de referință): se va efectua în primele trei zile cu simptome; – detectarea directă a genomului prin RT-PCR sau a antigenilor virali prin ELISA; – imunofluorescență indirectă pe prelevat nazal: trebuie să fie efectuată în primele trei zile după apariția simptomelor, metodă puțin sensibilă; – izolarea virusului pe culturi celulare;
Ale sângelui:	– serologie: fără interes diagnostic.

II.2.2. Examene radiologice

Niciun semn specific.

II.3. Diagnostice diferențiale

Numeroși agenți patogeni cu tropism respirator pot da tablouri clinice pseudogripale: VRS, adenovirus, enterovirus, coronavirus, bacterii intracelulare (*Mycoplasma pneumoniae, Chlamydiae pneumoniae* și *psittaci, Coxiella burnetti*).

III. Management

III.1. Tratament

Fără antibiotice cu excepția cazurilor de suprainfecție bacteriană.

III.1.1. Specific: Antivirale

Inhibitori de neuraminidază:
– oseltamivir (Tamiflu®): *per os*, adult sau copil (> 1 an), timp de cinci zile;
– zanamivir (Relenza®): inhalație, adult și copil > 12 ani.
Acțiunea lor este limitată: diminuarea intensității, a duratei simptomelor și a contagiozității, numai dacă sunt administrate în primele 48 de ore de la debutul simptomelor (altfel acțiunea lor este nulă).
Amantadina nu mai este utilizată.

III.1.2. Simptomatic ++++

Repaus (concediu medical).
Antalgice, antipiretice.
Hidratare.

III.1.3. Supraveghere

Evoluție spontană rapid favorabilă (4-7 zile).

III.2. Prevenție

III.2.1. Vaccinare

Prezintă un interes major la nivel individual și colectiv. Trebuie repetată în fiecare an, din cauza variațiilor genetice ale virusurilor gripale.
Este vorba despre un vaccin inactivat, produs **anual** pe ou embrionat, pornind de la o combinație de tulpini din epidemiile trecute.
Eficacitatea sa depinde de factori intrinseci (vârsta, comorbiditățile, tratamentele imunosupresoare diminuează eficacitatea vaccinurilor) precum și extrinseci (caracteristici ale noii tulpini emergente).
Vaccinarea este eficientă în termeni de reducere a morbimortalității precum și de raport cost-eficacitate.

Vaccinul este recomandat pentru:
- subiecții de peste 65 ani;
- pacienții (de peste 6 luni) care prezintă:
  - afecțiuni bronhopulmonare cronice, incluzând astmul, displazia bronhopulmonară și mucoviscidoza,
  - cardiopatii congenitale dificil tolerate, insuficiențe cardiace grave și valvulopatii grave,
  - nefropatii cronice grave, sindroame nefrotice pure și primitive,
  - drepanocitoze homozigote și dublu heterozigote S/C, talasodrepanocitoza,
  - diabet insulinodependent sau non insulinodependent care nu poate fi echilibrat numai prin regim,
  - deficite imunitare celulare, mai ales infecție cu HIV;
- persoanele aflate în unități sanitare cu spitalizare de durată medie, lungă sau de recuperare, indiferent de vârsta acestora;
- contacții de familie ai sugarilor sub 6 luni, care prezintă factori de risc ai gripei grave cum sunt: prematurii, mai ales cei care au consecințe de tip bronhodisplazie și copiii cu cardiopatie congenitală, deficit imunitar congenital, patologie pulmonară, neurologică sau neuromusculară sau cu o afecțiune cronică;
- personalul din sănătate.

Este contraindicat în caz de reacție alergică la ovalbumină.
Vaccinul antigripal nu este utilizat la copiii sub 6 luni, pentru că nu este eficace pentru acest grup.

III.2.2. Antivirale

Nu sunt prescrise în mod sistematic. Se poate recomanda oseltamivir în caz de expoziție la un caz diagnosticat, în perioadă epidemică și/sau pandemică, la adulți și copiii peste 13 ani. Precocitatea tratamentului este elementul cheie. Se tratează până la șapte zile după apariția ultimului caz.

III.2.3. Măsuri de întrerupere a transmiterii

Sunt fundamentale pentru a evita propagarea unei epidemii sau a unei pandemii. Consistă în evitarea transmiterii aeriene și indirecte prin contact:
- pacienții și cazurile suspecte sunt izolate;
- vizitele sunt limitate;
- spălatul mâinilor cu soluții hidroalcoolice trebuie să fie sistematic pentru pacienți, vizitatori și personalul de îngrijire;
- pacienții și personalul de îngrijire trebuie să poarte măști de protecție;
- personalul de îngrijire trebuie să poarte ochelari, mănuși și halat de protecție la contactul cu pacienții.

Cazul pandemiilor gripale:
Virusurile gripale A au un potențial pandemic. În secolul al XX-lea au apărut trei pandemii: 1918-1919 (numită «gripa spaniolă») determinată de un virus H1N1, 1957 (numită «gripa asiatică») determinată de un virus H2N2, și în 1968 (numită «gripa Hong-Kong») determinată de un virus H3N2.
Din 2003, virusul aviar H5N1 neliniștește comunitatea internațională pentru că au fost diagnosticate mai multe sute de cazuri de transmitere la om, cu o mortalitate ridicată (aproximativ 60%). Mai multe cazuri de transmitere interumană au fost de asemenea confirmate, dar în mod foarte limitat. Dacă virusul se adaptează mai mult la om, se poate suspecta o pandemie deosebit de gravă.

1.7.82

Au fost create mai multe vaccinuri prepandemice pentru a putea răspunde rapid, imediat după apariția unei suşe pandemice.
În martie 2009, în Mexic a apărut o nouă tulpină virală, care combină secvențe genomice aviare, porcine şi umane. Virusul a fost numit H1N1v (v pentru variantă). Pandemia din 2009 n-a avut o rată mare de mortalitate, dar a afectat populații de obicei puțin afectate de gripă, mai ales adulți tineri fără antecedente. Începând cu 2005, prepararea vaccinurilor prepandemice în cadrul gripei H5N1 ne-a permis să dispunem foarte devreme de un vaccin eficace pentru evitarea propagării virusului. Virusul H1N1v (tulpina A/H1N1/2009/California) a înlocuit vechea tulpină A/H1N1 în vaccinul sezonier pentru sezonul 2010-2011.

Infecția cu HIV

Pierre Loulergue

Recomandări
Raportul 2010 asupra managementului persoanelor infectate cu HIV. http://www.sante-sports.gouv.fr/rapport-2010-sur-la-prise-en-charge-medicale-des-personnes-infectees-par-le-vih-sous-la-direction-du-pr-patrickyeni.html

Aspecte importante:
- diferite situații în momentul diagnosticului: descoperire accidentală, primo-infecție, accident de expunere, infecție oportunistă;
- serologie realizată numai cu acordul pacientului;
- importanța confidențialității;
- instaurarea tratamentului antiretroviral în serviciu specializat, cunoașterea profilaxiei infecțiilor oportuniste.

I. Istoria naturală

- infecție cronică, care durează toată viața (nu există vindecare virusologică);
- retrovirus cu ARN. Enzime principale: transcriptază inversă, protează, integrază;
- replicare virală continuă responsabilă de un deficit imunitar progresiv (limfocite CD4). Afectarea tuturor țesuturilor;
- manifestări clinice dominate de infecții oportuniste;
- ineficacitatea răspunsului imunitar, din cauza unei mari variabilități genomice a virionilor;
- patru faze: primo-infecție, deseori asimptomatică, cu evoluție spontan favorabilă, cu un vârf de replicare virală și scădere tranzitorie a CD4; faza de latență, cronică (durată variabilă în funcție de subiecți, deseori mai mulți ani), asimptomatică, cu diminuarea progresivă a CD4 și creșterea încărcăturii virale; faza pau-cisimptomatică legată de un deficit imunitar moderat (leucoplazia păroasă, candidoze orale sau genitale, Zonă Zoster...); faza simptomatică sau SIDA, legată de un deficit imunitar grav, infecții oportuniste (pneumocistoză, toxoplasmoză, CMV, criptococcoză, tuberculoză, micobacterioze atipice...), tumori (limfoame non hodgkiniene, cancer invaziv al colului, Kaposi...), cașexie, encefalită cu HIV;
- clasificare CDC: 3 stadii clinice: A (primo-infecție, faza de latență), B (simptomatică fără criteriile A sau C), C (simptome definind SIDA) și 3 clase biologice 1 (> 500 CD4/mm^3 și > 29%), 2 (200- 499 CD4/mm^3 și 14-29%) și 3 (< 200/mm^3 și < 14%).

II. Diagnosticul și comunicarea acestuia

Diagnosticul se bazează pe serologie: atenție, din 2010, condițiile de depistare a infecției cu HIV s-au schimbat: nu se mai utilizează decât un singur test reactiv ELISA, permițând identificarea combinată a anticorpilor anti-HIV 1, HIV 2 și a antigenului p24, cu un prag minimal de detectare a antigenului p24 cel puțin echivalent cu cel cerut de reglementările europene (teste combinate de generația a patra).
Dacă testul este negativ, concluzia este că infecția este absentă (cu excepția cazurilor în care există suspiciunea de expunere la HIV în ultimele 6 săptămâni). Dacă un test este pozitiv, el va fi confirmat prin testul Western blot sau imunoblot (identificarea directă a proteinelor virale) pe aceeași probă. Un rezultat pozitiv va fi confirmat printr-o a doua probă (test ELISA combinat), pentru evitarea erorilor de etichetare. Dacă testul imunoblot este negativ sau indeterminat, se realizează o încărcătură virală. Dacă aceasta este pozitivă, este vorba despre o infecție recentă; dacă este negativă, poate fi vorba despre o reacție nespecifică care trebuie interpretată în funcție de context.

Testele de diagnostic rapid pot fi utilizate în situațiile de urgență.
Atenție: serologia este fals negativă în timpul ferestrei serologice (3-6 săptămâni după primo-infecție).
O serologie HIV nu poate fi realizată decât cu acordul pacientului (în afara situațiilor de urgență care angajează prognosticul vital al acestuia).
Rezultatul trebuie să fie comunicat pacientului, de către medic, în timpul unei consultații personalizate, dedicate acestuia. Trebuie să i se aloce timpul necesar, să se răspundă la întrebările pacientului. Modurile de transmitere trebuie explicate sau prezentate. Pacientul va fi redirecționat spre un specialist, i se va propune o depistare a partenerilor și a copiilor.
Management multidisciplinar, social și sprijin psihologic.

III. Atitudine terapeutică și monitorizare

Bilanț inițial: serologie HIV de confirmare, încărcătură virală HIV plasmatică, test genotipic de rezistență, tipare limfocitară CD4/CD8, hemoleucogramă, creatinină, bilanț hepatic, bilanț metabolic (glicemie, colesterolemie totală, HDL, LDL, trigliceridemie), căutarea altor infecții cu transmitere sexuală (serologii hepatitele A, B și C, serologie sifilis, căutarea de gonococ/chlamidia), serologie CMV, serologie toxoplasmoză; fund de ochi dacă CD4 < $100/mm^3$; radiografie toracică.

Tratamentul antiretroviral scade morbiditatea și mortalitatea refăcând parțial capacitatea imună (creșterea CD4, scăderea încărcăturii virale sub pragul de detectare). Indicația de terapie se face dacă pacientul este simptomatic sau are CD4 < $200/mm^3$. Tratamentul este recomandat dacă CD4 sunt < $350/mm^3$, după pregătirea psihologică. Între 350 și 500 $CD4/mm^3$, tratamentul este recomandat în caz de încărcătură virală ridicată, de scădere rapidă a CD4, de co-infecție cu VHB sau VHC, de nefropatie HIV și la pacienții peste 50 ani. Tratamentul nu este recomandat peste valoarea de 500 $CD4/mm^3$.

Tratamentul cuprinde clasic asocierea a 3 antiretrovirale. Antiretroviralele de primă intenție sunt: 2 inhibitori nucleoz(t)idici ai transcriptazei inverse (abacavir + lamivudină sau tenofovir + emtricitabină) + un inhibitor non nucleozidic al transcriptazei inverse (efavirenz) sau un inhibitor al proteazei (lopinavir, atazanavir, darunavir) potențate de ritonavir.
Importanța aderenței la tratament (respectarea) pentru a evita apariția de mutații de rezistență care persistă pe viață.
Profilaxia infecțiilor oportuniste cu cotrimoxazol (*Bactrim®*) dacă CD4 < $200/mm^3$: această profilaxie servește ca profilaxie primară pentru pneumocistoză și toxoplasmoză și ca profilaxie secundară pentru pneumocistoză.
În caz de alergie: aerosoli de pentamidină, dapson ± pirimetamină, atovacon.
Urmărire atentă la instituirea tratamentului pentru a verifica toleranța și respectarea acestuia. Apoi evaluare la intervale mai mari (3-4 luni).
Supraveghere clinică și imunovirologică (CD4, încărcătură virală HIV plasmatică).
Toxicitatea antiretroviralelor: hipersensibilitate, toxicitate digestivă, cutanată, neuropsihică, hepatotoxicitate, tulburări ale metabolismului lipidic și/sau glucidic, lipodistrofie, hemotoxicitate, toxicitate mitocondrială, complicații cardio-vasculare.

IV. Complicații

Principalele complicații, care sunt totodată și condiții de descoperire a bolii sunt infecțiile oportuniste. Ele apar atunci când concentrația de limfocite CD4 este sub 200/mm^3.

Principalele infecții oportuniste sunt:

- pneumocistoza pulmonară: este infecția oportunistă cea mai frecventă, este legată de un fung, *Pneumocystis jiroveci*. Tabloul clinic este cel al unei pneumopatii interstițiale febrile, rezistentă la antibioticele clasice. Diagnosticul pozitiv se face prin evidențierea unor chisturi sau trofozoiți într-un prelevat din căile respiratorii (ideal este un lavaj bronhoalveolar). Examenele de imagistică pulmonară arată o afectare alveolo-interstițială. Tratamentul apelează la cotrimazol *per os* sau i.v. timp de 3 săptămâni. Se adaugă corticoterapia dacă hipoxemia este accentuată. O profilaxie secundară cu cotrimoxazol *per os* va fi începută la sfârșitul tratamentului de atac;
- toxoplasmoza cerebrală: datorată unei reactivări a parazitului *Toxoplasma gondii*. Diagnostic care trebuie avut în vedere în prezența oricărui semn neurologic la un pacient infectat cu HIV. Diagnosticul este confirmat de context (serologie toxoplasmoză pozitivă, concentrație CD4 sub 200/mm^3, absența profilaxiei) și examen de imagistică cerebrală (CT fără și cu injectare de substanță de contrast sau RMN) care identifică una sau mai multe leziuni rotunjite cu aspect de cocardă. În acest context, trebuie inițiat un tratament de probă asociind pirimetamină + sulfadiazină timp de 6 săptămâni (se adaugă acid folinic). O profilaxie secundară va fi instituită, bazându-se pe aceeași asociere medicamentoasă, dar cu jumătate de doză;
- infecția cu citomegalovirus: toate localizările sunt posibile, cea mai frecventă fiind retinita (necroză hemoragică) care impune management de urgență, deoarece prognosticul funcțional este grav. Localizările digestive și neurologice sunt frecvente. Diagnosticul se stabilește prin antigenemie pp65 sau PCR. Tratamentul apelează la ganciclovir, valganciclovir sau foscarnet. O profilaxie secundară cu valganciclovir este necesară;
- alte infecții oportuniste sunt mai rare și sunt legate de o imunosupresie gravă;
  - leucoencefalopatia multifocală progresivă (LEMP): este o afecțiune demielinizantă legată de virusul JC responsabil de tulburări neurologice grave. Nu există tratament specific,
  - criptococcoza: infecție fungică determinată de Cryptococcus neoformans. Responsabilă de meningite și meningoencefalite. Se pun în evidență fungiile în LCR (examen direct cu tuș de China, cultură, antigen criptococic). Tratamentul apelează la asocierea de amfotericină B + flucitozină IV, tratament de întreținere cu fluconazol *per os*. O profilaxie secundară cu fluconazol este necesară,
  - micobacteriile atipice: infecție diseminată, febră, alterarea stării generale. Tratament prelungit cu multi-antibioterapie.

Cancerele sunt din ce în ce mai frecvente în evoluția infecției cu HIV:

- sarcomul Kaposi: cea mai frecventă tumoră cutaneo-mucoasă cu aspect violaceu tipic, poate afecta de asemenea organele profunde. Diagnosticul este histologic. Tratamentul antiretroviral face ca leziunile Kaposi să regreseze. Se pot propune chimioterapii citotoxice;
- limfoame: cel mai adesea limfoame non hodgkiniene (cu prognostic nefavorabil), dar și boala Hodgkin și limfoame primitive cerebrale;
- cancere solide: în creștere constantă. Cele mai frecvente rămân cancerul pulmonar, al colului uterin și al canalului anal.

V. Informare şi sfaturi profilactice

- cunoaşterea modalităţilor de transmitere: mai ales sexuală, sanguină (consumul de droguri i.v., transfuzie), maternofetală (ţări în curs de dezvoltare);
- supraveghere epidemiologică mondială şi naţională (declarare obligatorie). În Franţa, aproximativ 100 000 de persoane infectate (40 de milioane în lume), aproximativ 7 000 de cazuri noi pe an;
- profilaxie sexuală: prezervative (masculine sau feminine) înainte de penetrare, informare înainte de debutul vieţii sexuale, informarea şi depistarea anturajului unui pacient (cu acordul acestuia);
- profilaxie sanguină: excluderea donării de sânge la pacienţii infectaţi, selectarea donatorilor, depistarea produselor sanguine; la consumatorii de droguri: schimb de seringi, substituire;
- accidente de expunere: consultaţie specializată pentru a evalua riscul potenţial de infecţie. Eventual instituirea unei triterapii profilactice în caz de risc crescut, în primele 48 de ore şi timp de 4 săptămâni;
- profilaxia transmiterii maternofetale: tratarea mamei în timpul sarcinii (serviciu specializat), naştere asistată de o echipă antrenată, tratament profilactic pentru nou-născut timp de 6 săptămâni, alăptarea este contraindicată;
- aducerea la zi a vaccinărilor: virusul hepatitei B, gripă, pneumococ, virusul hepatitei A (homosexuali masculini).

VI. Altele

- asistare 100% de către Asigurările sociale (ALD 30 – 30 de Afecţiuni de lungă durată);
- declarare obligatorie care devine anonimă, pentru toate infecţiile cu HIV şi a pentru toate cazurile de trecere la stadiul de SIDA.

Boli cu transmitere sexuală: gonococi, chlamidioză, sifilis

Pierre Loulergue

Recomandări

Societatea franceză de dermatologie. Recomandări pentru managementul bolilor cu transmitere sexuală. Ann Dermatol Venereol. 2006; 133: 257

AFSSAPS (Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate). 2005. Tratamentul antibiotic probabilist al uretritelor și cervicitelor necomplicate.

https://www.afssaps.fr/Infos-de-securite/Mises-au-point/Traitement-antibiotique-probabiliste-des-uretrites-et-cervicites-noncompliquees/(language)/fre-FR

Aspecte importante:

- în prezența unei IST, se vor căuta întotdeauna alte IST;
- se vor depista și trata partenerii;
- se va insista asupra măsurilor de profilaxie.

I. Infecțiile cu transmitere sexuală (IST)

I.1. Generalități

Se utilizează de preferință termenul de infecții cu transmitere sexuală, în loc de boli cu transmitere sexuală, pentru a include și formele asimptomatice (care sunt frecvente).

Acestea sunt infecții frecvente (incidență estimată la 250 milioane pe an în lume), cu gravitate diferită, putând ridica prognosticul vital (infecția cu HIV) sau funcțional (sterilitate).

Principalii factori de risc recunoscuți pentru IST sunt: sexul feminin, raporturi sexuale precoce, parteneri sexuali multipli, antecedente de IST, perioada primelor două decenii ale vieții sexuale, un nivel socio-economic nefavorabil.

Principalele IST sunt: infecția cu HIV, infecția cu virusurile hepatitelor A, B și C, infecția cu gonococ, chlamidiozele, sifilisul, herpesul genital, tricomoniaza, infecțiile cu HPV (*human papilloma virus*), șancrul moale, infecțiile cu micoplasme, ectoparazitozele (scabie și pediculoză).

I.2. Circumstanțe de identificare

Semnele evocatoare pot fi locale sau extragenitale.

Semnele locale sunt: scurgere și/sau senzație de arsură uretrală, dureri pelviene, prurit genital, balanită/cervicită, leucoree, orhiepididimită, prostatită, salpingită, ulcerație genitală, adenopatii inghinale.

Semnele extragenitale vizează articulațiile (artrite cu gonococ, sindromul Fiessinger-Leroy-Reiter), șancru bucal (sifilis, șancru moale), erupție cutanată, conjunctivită (neonatală mai ales în infecțiile cu gonococ și chlamidia).

I.3. Bilanț de realizat în fața unei IST

Toate IST trebuie să conducă la identificarea sistematică a altora.
Bilanțul care trebuie realizat este:
- clinic:
  - anamneza: antecedente de IST, tratamente urmate, recidive, obiceiuri sexuale (parteneri precedenți și actuali, raporturi protejate, relații homo-, bi- sau heterosexuale), semne funcționale,
  - examen clinic: temperatură, semne inflamatorii genitale, adenopatii, semne extragenitale;
- biologic:
  - serologie HIV 1 și 2 (cu acordul pacientului),
  - serologia virusurilor hepatitelor A, B și C,
  - TPHA-VDRL,
  - prelevat uretral în caz de scurgeri sau senzație de arsură,
  - prelevat vaginal în caz de leucoree.

I.4. Managementul IST

I.4.1. Curativ

Tratamentul unei IST trebuie instituit rapid, asigurând cea mai bună respectare a tratamentului, pentru a reduce astfel riscul de complicații și de transmitere altor parteneri. Acest tratament trebuie recomandat, de asemenea, tuturor partenerilor pacientului, în limita posibilului.
Tratamentul este însoțit de recomandări profilactice, în special de a practica raporturi sexuale protejate pe durata tratamentului. Pacientul trebuie să revină la control după tratament pentru a verifica vindecarea. Rezistențele germenilor sunt frecvente, iar pacienții se pot de asemenea recontamina.

I.4.2. Profilaxie

I.4.2.1. Profilaxie primară

Informare cu privire la IST și factorii de risc ai acestora, folosirea sistematică și corectă a prezervativului (masculin sau feminin), limitarea numărului de parteneri.
Un comportament sexual cu risc reprezintă o indicație pentru vaccinarea contra virusului hepatitei B.
Sunt disponibile două vaccinuri contra anumitor serotipuri de HPV, asociate cu condiloame și/sau cancer de col uterin.
Vaccinul anti-HPV este recomandat tuturor fetelor în vârstă de 14 ani, și o recuperare a vaccinării este prevăzută pentru fetele și tinerele în vârstă de 15-23 ani, care nu au avut raporturi sexuale sau, cel târziu, în anul următor debutului vieții sexuale.

I.4.2.2. Profilaxie secundară

Profilaxia recidivelor de IST include informarea asupra IST și a factorilor de risc, depistarea și tratarea partenerilor pacientului, identificarea sistematică a IST asociate, respectarea tratamentului și utilizarea corectă a măsurilor profilactice (prezervativele).

II. Infecția cu gonococ

II.1. Epidemiologie

Infecție cauzată de coci Gram negativi, *Neisseiria gonorrhoeae,* în creștere de la sfârșitul anilor 1990, mai ales la bărbații care întrețin raporturi sexuale cu alți bărbați (homosexuali și bisexuali).

II.2. Clinic

Perioada de incubație este foarte scurtă, 2-7 zile.
Manifestările clinice pot fi:
- uretrită, clasică la bărbat, cu scurgere purulentă (verzuie) și arsuri micționale intense;
- orhiepididimită (testicul mărit) uni sau bilaterală;
- prostatită acută cu febră și frisoane asociate cu semne funcționale urinare (dizurie, arsuri micționale, dureri pelviene, polachiurie);
- cervicită, deseori evidențiată prin leucoree purulentă;
- salpingită: risc de sterilitate tubară;
- anorectită, deseori asimptomatică;
- faringită, deseori asimptomatică;
- o formă diseminată cu febră, poliartrită, pustuloză. Aceste forme sunt cel mai adesea secundare unei infecții netratate.

NB: formele oftalmice se pot întâlni la nou-născut după infectarea din timpul nașterii. Prognosticul funcțional al ochiului este angajat.

II.3. Diagnostic

Diagnosticul este sugerat de examenul clinic în formele purulente clasice.
Se realizează un prelevat uretral, ideal dimineața, înaintea primei micțiuni, prin tamponare uretrală + prelevat vaginal la femei. În caz de suspiciune, se pot recolta probe din faringe și anus.
Examenul direct nu este concludent decât la bărbați, pentru că flora vaginală normală conține coci Gram negativi. Se întâlnesc diplococi Gram negativi «în boabe de cafea» în interiorul polinuclearelor.
În toate formele neclasice (cu excepția uretritei simptomatice la bărbat), se realizează o cultură pe un mediu specific, pentru că bacteria se dezvoltă greu. O antibiogramă este realizată după izolarea bacteriei.

II.4. Tratament

Trebuie instituit fără întârziere un tratament, pentru că este o IST foarte contagioasă și cu complicații potențial severe. În Franța, gonococii sunt în mod particular rezistenți la penicilina G, la cicline și la fluorochinolone (aprox. 30%).
Se preferă un tratament rapid cu ceftriaxonă (250 mg pe cale intramusculară), foarte eficace. În formele diseminate, tratamentul este prelungit.
Nu trebuie uitate depistarea și tratarea altor IST, precum și a partenerilor sexuali. Tratamentul infecțiilor gonococice este sistematic asociat cu cel al chlamidiozei (coinfecție frecventă) cu azitromicină 1 g în priză unică sau doxiciclină 200 mg/zi timp de șapte zile.
Pacientul va reveni la control după șapte zile pentru a se evalua vindecarea și pentru efectuarea unei noi recoltări în caz de persistență a simptomelor.

III. Chlamidioză

III.1. Epidemiologie

Infecție cauzată de *Chlamydia trachomatis*, bacterie intracelulară. Ea este responsabilă de IST și de infecții oculare (trahom). Chlamidioza este o boală foarte răspândită în lume.
Serotipurile L1, L2 și L3 sunt responsabile de limfogranulomatoza venerică (LGV) care evoluează în Franța sub formă de epidemii localizate, mai ales la homosexualii masculini.

III.2. Clinic

Uretrite – cervicite:
Chlamydia trachomatis este frecvent implicată în uretrite şi cervicite. Există un portaj latent la unele persoane care favorizează diseminarea bacteriei. Aceasta este responsabilă de sterilitatea tubară.
NB: sindromul Fitz-Hugh-Curtis este o perihepatită cauzată de *Chlamydia trachomatis* la femeie, mimând o colecistită acută.

LGV:
Această boală evoluează în 3 faze: faza primară cu leziuni cutaneo-mucoase papulare localizate la nivel anal (uneori cu sindrom rectal) sau faringian; faza secundară cu apariția unor adenopatii, cel mai adesea inghinale, la câteva săptămâni după faza primară, asociate cu febră şi alterarea stării generale; apoi faza terțiară cu fibroză şi tulburări de drenare limfatică.

Sindromul Fiessinger-Leroy-Reiter:
Acesta asociază uretrita, conjunctivita şi poliartrita.
Forme neonatale:
Infectarea se produce în momentul naşterii, copilul va dezvolta o conjunctivită purulentă sau chiar o pneumopatie.

III.3. Diagnostic

Se recoltează o probă din mucoasa uretrală, o probă de urină (primul jet), sau un frotiu cervicovaginal. Identificarea chlamidiei se va face prin PCR. Este tehnica de referință pentru diagnosticarea unei chlamidioze. Serologia este puțin relevantă şi nu se realizează decât pentru diagnosticarea formelor profunde sau a complicațiilor. Acest examen nu disociază *Chlamydiae trachomatis* de *Chlamydiae pneumoniae*.

III.4. Tratament

Depinde de locul infectat:
- în uretrite şi cervicite: tratament unic cu azitromicină 1 g *per os*. Se poate utiliza doxiciclina 200 mg/zi timp de şapte zile;
- în prostatite şi orhiepididimite: fluorochinolone;
- în salpingite: amoxicilină-acid clavulanic (10 zile) + doxiciclină (21 zile);
- în LGV: doxiciclină 200 mg/zi timp de douăzeci şi una de zile.

Ca pentru toate IST, profilaxia include educația sanitară, depistarea şi tratarea partenerilor şi raporturile sexuale protejate.

IV. Sifilis

IV.1. Epidemiologie

Sifilisul prezintă o recrudescență începând cu sfârşitul anilor 1990, în principal la homosexualii şi bisexualii masculini.
Infecțiile sunt contractate mai ales în timpul rapoartelor orogenitale neprotejate.

IV.2. Clinic

Se disting 3 stadii:
- sifilis primar: incubație de aprox. 3 săptămâni. Este stadiul de şancru sifilitic: ulcerație cel mai adesea unică, superficială, indoloră, cu margini nete, fără relief, cu suprafață curată, cu bază indurată, cu adenopatie satelită neinflamatorie. Cicatrizează spontan în câteva săptămâni. Este situat cel mai adesea la nivelul glandului sau al vulvei, dar poate fi şi bucal;

- sifilis secundar: apare la aproximativ şase săptămâni după şancru. Se caracterizează prin leziuni cutanate, polimorfe: leziunile precoce constituie rozeola sifilitică (macule roz, nepruriginoase, cu intervale de piele sănătoasă), leziunile tardive sau sifilide sunt papuloase, arămii, scuamoase, pe trunchi şi în general pe palme şi pe tălpi. Sifilidele sunt foarte contagioase. Se întâlnesc de asemenea plăci mucoase sau alopecie. În acest stadiu pot fi prezente semnele generale: febră, adenopatii, hepatosplenomegalie...;
- sifilis terţiar: sunt manifestări viscerale care apar după zeci de ani de evoluţie. Leziunile neurologice şi cardio-vasculare sunt cele mai grave. Aceste forme au devenit rare.

Neurosifilisul poate apărea în stadiile secundar şi terţiar. Se poate identifica o meningită, o afectare a perechilor de nervi cranieni, o afectare oftalmică. Formele tardive cuprind tabesul, goma sifilitică şi paralizia generală, devenite excepţionale.

IV.3. Diagnostic

Diagnosticul direct (evidenţierea de spirochete la microscop pe fond negru pornind de la prelevate genitale) este specific, dar deseori greu de realizat în practică.
Se preferă diagnosticul serologic. Acesta cuprinde 2 teste: unul non-treponemic, sensibil dar puţin specific, VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*) şi un test treponemic, TPHA (*Treponema Pallidum Haemagglutination Assay*). Se poate utiliza şi testul de imunofluorescenţă indirectă (FTA).
Interpretarea depinde de evoluţia bolii:
- VDRL – /TPHA –: absenţa sifilisului sau perioadă de incubaţie (se face un FTA pentru confirmare);
- VDRL + /TPHA +: sifilis (nivelul VDRL permite aprecierea stadiului);
- VDRL + /TPHA –: fals-pozitiv: ciroză, MNI, HIV, lupus, sclerodermie, sarcină, sindrom antifosfolipidic;
- VDRL – /TPHA +: cicatrice serologică a unui sifilis vechi (sau treponematoză non venerică).

IV.4. Tratament

Utilizează penicilina G sau ciclinele în caz de alergie.
Indicaţiile sunt următoarele:
Sifilis precoce: primar, secundar şi latent precoce:
- Benzatin benzilpenicilină (*Extencilline®*): 2,4 M UI într-o injecţie i.m.;
- sau doxiciclină 200 mg/zi timp de paisprezece zile în caz de alergie la penicilină.

Sifilis tardiv: terţiar, lantent tardiv:
- Benzatin benzilpenicilină (*Extencilline®*): 2,4 M UI i.m. × 3 injecţii la o săptămână distanţă;
- sau doxiciclină 200 mg/zi timp de optsprezece zile în caz de alergie la penicilină.

Neurosifilis:
- penicilina G 18-24 M UI/zi în 6 perfuzii timp de paisprezece – douăzeci şi una de zile.

Supravegherea:
Administrările se fac sub supraveghere medicală din cauza accidentelor alergice.
Este necesar de asemenea să se prevină reacţia Herxheimer (sifilis secundar şi terţiar): febră, erupţie cutanată, poliadenopatii. Se utilizează paracetamol sau corticoizi.
Supravegherea eficacităţii tratamentului se face prin controlul VDRL. O reascensiune este un semn de reinfectare sau de eşec al tratamentului.
Se vor căuta alte IST şi se vor depista şi trata partenerii.

Febra acută la bolnavul imunodeprimat

Pierre Loulergue

Recomandări

- *European Organisation for Research and treatment of Cancer. http://www.eortc.be/services/unit/idg/index.html*
- *Raportul 2010 asupra managementului medical al persoanelor infectate cu HIV. http://www.sante-sports.gouv.fr/rapport-2010-sur-la-prise-en-charge-medicale-des-personnes-infectees-par-le-vih-sous-la-direction-du-pr-patrick-yeni.html*
- *HAS (Înalta Autoritate de Sănătate). Recomandări pentru practica clinică. Managementul drepanocitozei la copil și adolescent.*
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Drepanocytose_reco.pdf

Aspecte importante:

- orice imunosupresie se poate complica cu o infecție;
- orice febră acută la un pacient imunodeprimat este o urgență diagnostică și terapeutică;
- febra poate avea legătură cu o infecție oportunistă, dar și cu o infecție comunitară sau nosocomială;
- același pacient poate avea mai multe infecții concomitente.

I. Generalități

I.1. Tipuri de imunosupresie

Se disting mai multe situații de imunosupresie.

I.1.1. Deficitele imunitare congenitale: sunt descrise mai mult de cincizeci.

Toate componentele imunității pot fi interesate. Acestea sunt boli ereditare rare, al căror diagnostic este deseori stabilit ca urmare a unor infecții repetate în copilărie. Ele necesită management în servicii specializate.

I.1.2. Deficitele imunitare dobândite

I.1.2.1. Legate de o boală sau de o stare patologică

- infecția cu HIV: afectarea imunității celulare;
- diabet;
- sindroamele limfoproliferative: LLC, mielomul, boala Waldenström;
- boala Hodgkin și limfoamele non hodgkiniene;
- boli de sistem: lupus, poliartrită reumatoidă, colagenoze;
- asplenie (anatomică sau funcțională);
- ciroză;
- insuficiență renală cronică.

I.1.2.2. Legate de un tratament

- corticoterapie prelungită;
- tratamente imunosupresoare: chimioterapii, anticorpi monoclonali...;
- tratament antirejet după transplantul de organ;
- alogrefă de celule sușe hematopoietice.

I.2. Risc infecțios

Aceste imunosupresii expun la diferite riscuri.

I.2.1. Neutropenia

- infecții bacteriene grave și rapid evolutive;
- un tratament antiinfecțios empiric urgent se impune în caz de febră;
- riscul este corelat cu nivelul neutropeniei: apare mai ales la sub 500 PNN/ml;
- se întâlnesc infecții cu BGN, mai ales enterobacterii cu punct de pornire digestiv prin diseminare bacteriană; infecțiile cu piocianic sunt de asemenea posibile, mai ales în caz de antibioterapie prealabilă, de context nosocomial...;
- infecțiile cu coci Gram + sunt de asemenea frecvente, fie prin diseminare cu origine digestivă (streptococi din cavitatea bucală...), fie pornind de la catetere (stafilococi);
- infecții fungice pot fi de asemenea întâlnite, mai ales în caz de neutropenie prelungită.

I.2.2. Imunosupresia celulară, de tip infecție HIV

- urgența tratamentului este deseori mai mică;
- febra poate fi legată de reactivări ale unor infecții latente (tuberculoză, toxoplasmoză, citomegalovirus...), sau de patogenicitatea anormală a germenilor saprofiți sau comensali (pneumocistoză, micobacterii atipice...);
- febra poate fi legată de asemenea de infecții bacteriene mai banale care trebuie tratate relativ urgent: pneumococi, salmoneloze...;
- este de preferat un management specializat.

I.2.3. Imunosupresia umorală, de tip splenectomie/asplenie funcțională

- expune la risc de infecție prin germeni încapsulați ca *Streptococcus pneumoniae, Salmonella* sp., *Haemophilus* sp.;
- este necesar managementul cât mai rapid, dat fiind riscul de infecție gravă rapid progresivă (mai ales pneumococică).

II. Situații de urgență și management inițial

Vor fi descrise trei situații principale.

II.1. Neutropenia febrilă

II.1.1. Definiții

Neutropenia se definește ca un număr de polinucleare neutrofile mai mic de $500/mm^3$ sau mai mic de $1000/mm^3$ cu diminuare previzibilă sub $500/mm^3$. Se consideră că mai mult de jumătate dintre pacienții neutropenici care prezintă un episod febril au o infecție și că cel puțin 20% dintre pacienții cu mai puțin de 100 polinucleare neutrofile/mm^3 au o bacteriemie.

Infecțiile fungice sunt frecvente la pacienții care urmează o antibioterapie cu spectru larg, dar ele pot fi responsabile de asemenea de infecții primitive.

Mortalitatea care se atribuie infecțiilor pe acest teren este de ordinul a 10%. Ea diferă mult în funcție de gradul de risc al pacientului.

În funcție de context, se disting, de asemenea, două situații.

II.1.1.1. Risc ridicat

- neutropenie prelungită (> 14 zile);
- leucemie acută, alogrefă de măduvă;
- bacteriemie;

- mucozită;
- toleranță clinică redusă;
- comorbidități;
- răspuns scăzut la antibiotice.

II.1.1.2. Risc scăzut

- neutropenie < 7 zile;
- tumoră solidă, hemopatie în remisie completă;
- absența documentării microbiologice;
- absența mucozitei;
- absența semnelor de gravitate clinică;
- absența comorbidităților;
- răspuns favorabil la antibiotice.

Aceste două niveluri de risc implică strategii de management diferite. Ideea este de a putea asigura managementul unui anumit număr dintre acești pacienți în afara spitalului (risc scăzut) reevaluându-i precoce pentru a judeca oportunitatea unei spitalizări. Aceasta permite evitarea unor spitalizări inutile atât în termeni de cost cât și de risc nosocomial.

II.1.2. Microbiologie

Semnele clinice sunt deseori absente, iar documentarea microbiologică a acestor stări febrile este decepționantă. Astfel, nu identificăm un germen patogen decât în 30% dintre neutropeniile febrile, indiferent dacă există sau nu un focar infecțios clinic, în principal în hemoculturi. Prognosticul este variabil în funcție de germen: *Pseudomonas aeruginosa, S. aureus* și enterobacteriile prezintă un risc ridicat de mortalitate.
În situații rare (aprox. 10%), se poate identifica un focar clinic fără germen izolat.
În majoritatea cazurilor (60%), nu se identifică nici focarul infecțios nici germenul.

II.1.2.1. Germenii cel mai adesea identificați

II.1.2.1.1. Coci Gram pozitivi (2/3 dintre cazuri)
- stafilococi:
  - coagulazo-negativi (70% sunt rezistenți la meticilină),
  - S. aureus;
- streptococi, mai ales orali (tablouri clinice deseori mai grave);
- rareori enterococi.

II.1.2.1.2. Bacili Gram negativi (1/3 dintre cazuri)
- E. coli +++;
- alte enterobacterii;
- *Pseudomonas aeruginosa* (mortalitate ++);
- rareori: *Stenotrophomonas maltophilia, Acinetobacter* spp.

II.1.2.2. Cazul bacteriilor anaerobe

Rata de infecție cu bacterii anaerobe este, ca de obicei, subestimată la pacienții neutropenici febrili din cauza dificultăților tehnice de cultură. Există puține studii în domeniu. Ele ar reprezenta 4% dintre alogrefele de măduvă și s-ar datora în principal unei Fusobacterium. Poarta de intrare este mai ales orală, dar întotdeauna trebuie avută în vedere o poartă de intrare digestivă în prezența semnelor de celulită și de colită la pacientul neutropenic (tiflită).

II.1.2.3. Cazul fungilor

Infecțiile fungice reprezintă între 2 și 10% dintre germenii identificați la pacienții neutropenici febrili.
Dar această proporție crește la 30% în caz de neutropenie persistentă. Rata puternică de mortalitate și diagnosticarea dificilă trebuie să conducă la luarea în considerare a unui tratament antifungic.

II.1.2.4. Examinări complementare

Bilanț inflamator: în acest context, CRP este din păcate puțin relevantă, pentru că ea crește cu o anumită latență și nu are specificitate. Ea are totuși o bună valoare predictivă negativă dacă rămâne scăzută în mai multe determinări. Este așadar puțin pertinentă clinic în managementul inițial.

II.1.2.5. Bilanț microbiologic

a. hemoculturi: ele trebuie neapărat realizate precoce, înainte de orice antibioterapie, pe flacoane pentru aerobi și anaerobi. În cazul prezenței unui cateter central sau a unei camere implantabile, trebuie neaparat să se realizeze hemoculturi cuplate (periferică și centrală) și trebuie trimise concomitent la laborator pentru a se pune în evidență o eventuală diferență de pozitivitate sugestivă pentru o infecție legată de cateter.
b. recoltări orientate clinic: se vor recolta probe din orice loc care ar fi putut fi la originea infecției (ECBU, tegumente, țesuturi moi, faringe, LCR, plagă...). Nu trebuie uitat să se trimită probele la laboratorul de bacteriologie (cu trimitere imediată pentru identificarea bacteriilor anaerobe), dar și la laboratorul de micologie (recrudescența infecțiilor fungice invazive, precum și rezistențele) și chiar la laboratorul de parazitologie și/sau virusologie;
c. căutarea unui portaj de bacterii multirezistente.

II.1.3. Managementul pacienților

Pacientul trebuie spitalizat.
Un tratament antibiotic cu spectru larg se impune de urgență. Se va alege cel mai adesea o biterapie.

II.1.3.1. Ce familie de antibiotice ?

II.1.3.1.1. Betalactaminele:
Sunt antibioticele de referință. Se vor folosi antibiotice cu acțiune anti-*Pseudomonas aeruginosa*, cu excepția unui prim episod de aplazie și în absența antecedentelor de infecție cu *Pseudomonas aeruginosa*.
- ceftazidim;
- piperacilină/tazobactam;
- imipenem.

În caz de alergie la penicilină, se poate utiliza aztreonam asociat cu vancomicină și un aminozid.
În caz de alergie la familia betalactaminelor, se va utiliza o triterapie ciprofloxacină + vancomicină + aminozid.

II.1.3.1.2. Aminozidele

Sunt frecvent utilizate în practică, cel mai adesea în biterapie cu o penicilină. Tobramicina și Amikacina au o activitate anti-*Pseudomonas aeruginosa*.

II.1.3.1.3. Fluorochinolonele

Nu trebuie niciodată utilizate în monoterapie.
Ciprofloxacina are o activitate anti-*Pseudomonas aeruginosa*, în biterapie cu o betalactamină (sau vancomicină în caz de alergie).

II.1.3.1.4. Vancomicina

Recomandările pentru prescrierea vancomicinei de primă intenție sunt: infecție de cateter, mucozită gravă (se va suspecta la pacienții care au primit aracitină în doze înalte), infecție cu coci Gram pozitivi, sepsis grav, colonizare cunoscută cu *Staphylococcus aureus* rezistent la meticilină.

II.1.3.2. Antifungicele sunt justificate în situațiile următoare
- inițial, dacă infecția fungică invazivă este confirmată biologic sau dacă suspiciunea clinică este puternică (examen clinic și/sau radiologic evocator, antecedente de infecție fungică invazivă);
- secundar dacă pacientul rămâne febril în Z3-Z5.

II.1.3.3. Antiviralele nu sunt recomnadate în tratamentul empiric. Nu se vor utiliza decât în caz de documentare microbiologică.

II.1.3.4 Supraveghere

O supraveghere atentă este indispensabilă (examen clinic cel puțin zilnic, supravegherea eficacității și a toleranței la anti-infecțioase), precum și o reevaluare terapeutică. Nu există recomandări pentru durata tratamentului. În practică, antibioterapia este menținută, cel puțin 48 de ore după ieșirea din aplazie. În caz de ieșire rapidă din aplazie, se preconizează o durată a tratamentului egală (cel puțin) cu cea a tratamentului aplicat unui subiect sănătos care ar prezenta aceeași infecție.

II.2. Infecția cu HIV

Primo-infecția cu virusul HIV poate fi la originea unei febre fără cauză evidentă.
Totuși, primo-infecția este cel mai adesea asimptomatică.
La un pacient cunoscut cu infecție HIV, febra nu trebuie neglijată. Este preferabil ca pacientul să fie trimis pentru management specializat într-un serviciu de boli infecțioase. Nivelul de limfocite CD4, noțiunea de tratament antiretroviral și respectarea acestuia, instituirea unei profilaxii cu cotrimoxazol sunt elemente importante de orientare.

II.2.1. Principalele cauze ale febrei sunt:

II.2.1.1. Infecțiile comunitare

II.2.1.2. Infecțiile specifice

- tuberculoza: posibilă oricare ar fi stadiul de imunosupresie;
- sub 200 limfocite CD4/mm^3, se va avea în vedere:
  - pneumocistoza pulmonară: în prezența oricărui semn respirator,
  - toxoplasmoza cerebrală: în prezența oricărui semn neurologic;
- în prezența unei imunosupresii mai profunde (mai puțin de 100 limfocite CD4/mm^3):
  - o criptococcoză,
  - o infecție cu CMV,
  - infecții cu micobacterii atipice.

II.2.2. Bilanțul în prezența unei febre la un pacient infectat cu HIV cuprinde:

- un bilanț biologic inflamator: hemogramă, CRP, VSH;
- hemoculturi;
- căutarea unui BAAR;
- în prezența semnelor respiratorii: o radiografie toracică (±CT), gazometrie, căutare *Pneumocystis jiroveci* dacă este posibil prin lavaj bronhoalveolar;
- în prezența semnelor neurologice: tomografie cerebrală, sau chiar RMN, antigenemie criptococică, serologie pentru toxoplasmoză și chiar puncție lombară pentru identificarea unor criptococi.

II.3. Asplenia

Orice stare de asplenie, fie că este legată de o splenectomie sau de o asplenie funcțională (din cauza unei drepanocitoze, de exemplu), expune la riscul de infecție invazivă prin germeni încapsulați, mai ales pneumococ.
Acest risc impune un tratament antibiotic urgent cu ceftriaxonă la un pacient asplenic, care prezintă o febră acută.
Vaccinarea antipneumococcică este recomandată la asplenici, cu rapeluri o dată la 3-5 ani, dar ea nu elimină total riscul de infecție pneumococică.
Acești pacienți trebuie de asemenea vaccinați anti-meningococic, *Haemophilus influenza* B. Ei vor urma o antibioprofilaxie cu betalactamină în primii ani după splenectomie.

Infecțiile nosocomiale

Pierre Loulergue

Recomandări
Ministerul Sănătății. http://www.sante-sports.gouv.fr/les-infections-nosocomiales.html

Aspecte importante:
- boli frecvente, morbiditate și mortalitate importante;
- importanța profilaxiei: supraveghere, igienă, utilizarea corectă a antibioticelor, izolarea bacteriilor multirezistente;
- aspecte medicale, economice, juridice, politice.

I. Generalități

I.1. Definiție

Infecțiile asociate îngrijirilor medicale înglobează orice infecție care survine la un pacient în timpul managementului medical, care nu este prezentă și nici în perioadă de incubație la începutul acestui management. Aceasta se referă în egală măsură la activitățile de îngrijire curativă, de profilaxie sau de diagnosticare.
Aceste infecții pot surveni după îngrijirile acordate într-o unitate sanitară (infecții nosocomiale) sau în afara unei unități sanitare.

I.2. Epidemiologie

Prevalența este înaltă, în jur de 10%. Mortalitatea este de câteva mii pe an. Infecțiile cel mai frecvent întâlnite sunt infecțiile urinare, infecțiile pulmonare și infecțiile de plagă operatorie. Bacteriile responsabile sunt deseori multirezistente.

I.3. Informare-profilaxie

Informarea pacientului afectat de o infecție nosocomială este obligatorie și poate conduce la despăgubire. Semnalarea anumitor infecții nosocomiale este obligatorie.
Măsurile profilactice sunt fundamentale pentru combaterea infecțiilor nosocomiale. Ele cuprind informarea și formarea personalului, respectarea regulilor de igienă, utilizarea corectă a antibioticelor, măsurile de combatere a bacteriilor multirezistente.

II. Principalele infecții nosocomiale

II.1. Infecții urinare

Acestea sunt infecțiile nosocomiale cele mai frecvente (30%).

Definirea lor se bazează pe mai multe criterii:
- epidemiologic: infecție dobândită într-o unitate sanitară;
- clinic: febră, semne funcționale urinare (polachiurie, imperiozitate micțională, arsuri micționale, dureri pelviene);
- biologic: examen citobacteriologic al urinei pozitiv (cultură > 10^3 CFU/ml + leucociturie > 10^4 /ml).

Prezența unei bacteriurii în absența semnelor clinice semnalizează o colonizare (frecventă în caz de sondaj).

II.2. Pneumopatii infecțioase

Ele reprezintă 15% dintre infecțiile nosocomiale.

Diagnosticul acestora se bazează pe semne:
- clinice: febră, expectorații purulente;
- biologice: hemoculturi pozitive, antigen urinar Legionella pozitiv, izolarea unei bacterii într-un prelevat din căile respiratorii inferioare (lavaj bronhoalveolar, expectorații, aspirație endotraheală, prelevare distală protejată);
- radiologice: opacități pulmonare recent apărute.

Principalul factor de risc este intubarea endotraheală.

II.3. Infecții de plagă operatorie

Ele reprezintă până la 15% dintre infecțiile nosocomiale.

Se caracterizează prin semne:
- clinice: cicatrice inflamată și/sau purulentă;
- biologice: izolarea unui germen într-o probă recoltată din plaga operatorie;
- eventual radiologice.

Aceste semne trebuie să survină în decurs de 30 de zile de la intervenție sau în decursul primului an în cazul implantării de material străin.

II.4. Infecții legate de catetere

Ele reprezintă 10% dintre infecțiile nosocomiale. Acestea sunt întotdeauna infecții nosocomiale. Sunt mai frecvente la cateterele centrale decât la cele periferice.
Diagnosticul este stabilit de o cultură pozitivă a cateterului. Ele pot fi bacteriemice: există rezultate pozitive ale hemoculturilor periferice și de cateter. Intervalul de pozitivitate al hemoculturilor recoltate pe cateter va fi mai scurt decât cel al hemoculturilor recoltate la periferie.

III. Principalele măsuri profilactice

Măsurile de igienă vizează:
- personalul de îngrijire (în sens larg, adică orice persoană care participă la asistarea pacientului): igiena personală, ținută adaptată îngrijirilor și schimbată în mod regulat;
- spațiile: igienizare zilnică conform protocolului stabilit.

Ele cuprind:
- igiena mâinilor: spălarea înainte și după fiecare îngrijire acordată cu soluție hidroalcoolică;
- purtarea mănușilor: sterile sau nesterile în funcție de tipul de îngrijire;

- purtarea măştii: protejarea pacientului şi a personalului;
- sterilizarea instrumentelor: conform protocolului stabilit. Se preferă materialul de unică folosință.
- eliminarea deşeurilor: orice deşeu medical cu risc infecțios trebuie aruncat în pubele adecvate. Orice ac sau obiect contondent trebuie în mod obligatoriu să fie aruncat într-un container special («cutie pentru ace»)

Anumite măsuri de izolare speciale sunt instituite la identificarea unei boli infecțioase, pentru limitarea transmiterii:
- tuberculoză: este importantă masca pentru personal şi pacient, trebuie limitate ieşirile pacientului şi vizitele, până la sfârşitul perioadei contagioase;
- bacterii multirezistente: importanța spălării mâinilor, izolării pacientului, purtării mănuşilor. Trebuie limitat transportul pacientului;
- pacient imunodeprimat: instituirea unei izolări de protecție pentru a evita contaminarea pacientului cu germeni oportunişti. Circulația persoanelor va fi limitată. Personalul de îngrijire va folosi material de protecție steril.

1.7.92

Infecţiile osteoarticulare. Spondilodiscita

Pierre Loulergue

Recomandări

SPILF (Societatea de Patologie Infecţioasă de Limbă Franceză). Recomandări pentru practica clinică. Infecţii osteoarticulare pe material. 2008. http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/inf-osseuse-long.pdf
Spondilo-discite. 2007 http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/2007-Spondylodiscites-Reco.pdf

Aspecte importante:
- importanţa documentării bacteriologice înainte de începerea antibioterapiei;
- tratament lung şi delicat, bazat pe o echipă pluridisciplinară;
- recuperarea este un element fundamental al managementului (prognostic funcţional).

Terminologie

Osteita corespunde infecţiei osului, artrita, infecţiei unei articulaţii, osteo-artrita, infecţiei celor două situsuri, iar spondilodiscita, unei infecţii a coloanei vertebrale.

I. Epidemiologie şi fiziopatologie

Sunt posibile trei modalităţi de contaminare:
- inoculaţia situs-ului: nosocomială (chirurgie, infiltraţie, puncţie, artroscopie) sau posttraumatică (fractură);
- extinderea unui focar infecţios învecinat;
- diseminarea hematogenă.

Prezenţa unui material străin complică managementul din cauza penetrării scăzute a antibioticelor şi a formării unui biofilm (glicocalix) de către bacterii.

II. Ecologie microbiană

- artrită: *S. aureus* +++, H. *influenza* (copil mic), gonococ, streptococi, borelioza Lyme;
- spondilodiscită: *S. aureus* +++, enterobacterii ++, streptococi, stafilococi coagulazo-negativi, tuberculoză, bruceloză, fungi (candida);
- osteomielită: *S. aureus*, streptococi, H. influenza, salmonella (pacienţi cu drepanocitoză);
- infecţie pe o proteză: *S. aureus* şi stafilococi coagulazo-negativi;
- cazul particular al piciorului diabetic: infecţie polimicrobiană cu stafilococi, streptococi şi enterococi, enterobacterii, P. *aeruginosa*, germeni anaerobi.

III. Diagnostic

III.1. Clinic

Se bazează pe asocierea semnelor locale (inflamație, colecție, eventuale secreții, durere, impotență funcțională) și generale (febră). Semnele vor fi cu atât mai prezente cu cât infecția este acută; în prezența unei infecții cronice, semnele vor fi mai atenuate, iar diagnosticarea mai dificilă.
Se va căuta o poartă de intrare la examenul clinic și o circumstanță favorizantă. Noțiunea de prezență a unui material străin este un element fundamental.

III.1.1. Osteite

Modalitatea de contaminare este deseori evidentă (traumatică, nosocomială). Semnele locale predomină (inflamație, durere, și chiar secreții). Febra este și ea posibilă.
Tabloul clinic se poate croniciza dacă o infecție acută a fost neglijată. Semnele sunt atunci mai discrete, iar diagnosticarea mai dificilă.

III.1.2. Osteomielite

Este o infecție specifică copilului. Contaminarea se face pe cale hematogenă. Diagnosticul este orientat clinic de prezența unei febre asociate cu durere metafizară localizată la nivelul cartilajelor de creștere (aproape de genunchi, departe de cot) cu impotență funcțională. Articulația nu este afectată.

III.1.3. Artrite

Modalitatea de contaminare poate fi hematogenă sau prin inoculare directă. Semnele inflamatorii locale predomină (impotență funcțională), asociate cu febră. Articulațiile mari sunt afectate cel mai adesea (șoldul la sugar).
O artrită nu este neapărat septică: boli de sistem, artrite reactive, artrite seroase.

III.1.4. Spondilodiscite: *a se vedea mai jos*

III.1.5. Cazuri speciale

III.1.5.1. Piciorul diabetic:
Este vorba despre o infecție cronică a oaselor și a articulaților piciorului evoluând prin contiguitate, pornind cel mai adesea de la un ulcer perforant plantar. Infecția este favorizată de complicațiile vasculare și neurologice ale diabetului. Se va căuta o osteoartrită în prezența oricărei plăgi cronice la un pacient diabetic.

III.1.5.2. Infecție osteoarticulară de proteză:
Infecția se produce cel mai adesea în cursul intervenției.

Tabloul clinic poate avea aspect acut cu febră brutală, cicatrice inflamată, scurgere purulentă la nivelul cicatricei; dar există de asemenea tablouri mult mai fruste cu simptomatologie *a minima* (febră și semne locale inconstante). Cel mai bun semn rămâne durerea la nivelul articulației. Se pot întâlni în fine și tablouri de infecție prin diseminare hematogenă, al căror aspect clinic seamănă cu cel al unei osteo-artrite clasice.

III.2. Paraclinic

III.2.1. Explorări biologice

Se identifică un sindrom inflamator (hiperleucocitoză cu polinucleare neutrofile, creșterea VSH-ului și a CRP), mai mult sau mai puțin marcat în funcție de tabloul clinic, care poate fi acut sau subacut.

III.2.2. Explorări microbiologice
Recoltările microbiologice sunt indispensabile și trebuie realizate înainte de începerea antibioterapiei (sau în timpul unei pauze antibiotice). Pe lângă hemoculturi, se vor recolta probe de calitate, de la nivelul situs-ului afectat (sau suspect de infecție): puncție articulară (eventual sub ghidaj ecografic), biopsii osoase în blocul operator, probe de la poarta de intrare suspectată. Probele vor trebui duse rapid la laborator și va trebui ghidat microbiologul cu privire la germenii suspectați, în funcție de tabloul clinic.
Microbiologul va realiza un examen direct și culturi în medii adaptate. Culturile vor fi păstrate cel puțin 14 zile.
Se poate recurge uneori la biologia moleculară pentru identificarea germenilor (dar nu de rutină).

III.2.3. Imagistică
Radiografiile sunt normale în perioada de debut a infecției. Semnele apar după 2-3 săptămâni. Se poate recurge la alte examene decât radiografiile standard în funcție de situație.
- artrite: se observă pe radiografie o îngustare a interliniei articulare și eroziuni subcondrale. Ecografia permite evaluarea cantității de lichid din articulație și eventual ghidarea unei puncții. În unele cazuri, se va face un examen RMN sau o scintigrafie (articulații profunde sau greu de văzut la un examen radiologic standard);
- osteite-osteomielite: examenul radiologic identifică tardiv semnele de liză osoasă (ruptura corticalei) și chiar sechestre. Examenul RMN este cel mai bun în această situație (precocitatea semnelor). Scintigrafia este de asemenea elocventă în stadiul precoce;
- spondilodiscite: a se vedea mai jos;
- infecții de proteză: în infecțiile acute, examenele imagistice sunt puțin relevante, cu excepția ecografiei care poate identifica o colecție profundă. În infecțiile subacute, radiografia identifică sechestrele osoase, un halou în jurul materialului (dezlipirea protezei), zone de osteoliză, apoziții periostice. Scintigrafia trebuie realizată la un anumit interval de timp după intervenția chirurgicală (cel puțin 6 luni). Examenul RMN și tomografia sunt greu de interpretat din cauza artefactelor legate de proteză.

IV. Tratament

Tratamentul este lung și complex. Necesită management multidisciplinar (medical, chirurgical, microbiologic).

IV.1. Medical

Tratamentul antibiotic este instituit după recoltarea probelor microbiologice. Se va întreprinde un tratament empiric cu antibiotice cu bună penetrare osoasă, așteptând rezultatele. Antibioticele cu cea mai bună difuzie osoasă sunt fluorochinolonele, macrolidele, rifampicina, acidul fusidic, metronidazolul, teicoplanina, trimetoprimul.
Tratamentul constă întotdeauna într-o asociere de antibiotice (pentru a limita apariția rezistențelor), în general început pe cale intravenoasă și continuare pe cale orală.
Tratamentele probabile sunt:
- oxacilină + aminozid i.v. sau fluorochinolonă + aminozid;
- în caz de infecție de proteză: C3G + vancomicină (sau fosfomicină) sau ureidopeniciline și inhibitor de betalactamază sau carbapenem + vancomicină.

Antibioticele de elecție, în funcție de agentul patogen, sunt:

Germeni	Tratament de primă intenție	Alternativă terapeutică	Tratament de întreținere oral
Stafilococi sensibili la meticilină	Penicilina M + gentamicină	Fluorochinolonă + Rifampicină (sau acid fusidic) sau Cotrimoxazol + rimfapicină	Ofloxacină + rimfapicină (sau acid fusidic) sau Cotrimoxazol + rimfapicină sau Clindamicină + acid fusidic
Stafilococi rezistenți la meticilină	Glicopeptid + rimfapicină (sau fosfomicină sau acid fusidic)	Rimfapicină + fluorochinolonă (sau cotrimazol, sau acid fusidic)	Rimfapicină + fluorochinolonă (sau cotrimoxazol sau acid fusidic)
Enterococi	Amoxicilină + aminozid	Glicopeptid + aminozid	Amoxicilină
Streptococi	Amoxicilină + aminozid	Clindamicină	Amoxicilină sau clindamicină
Enterobacterii	C3G + fluochinolonă	Fluorochinolonă + aminozid	Fluorochinolonă
Pseudomonas aeruginosa	Ceftazidim + Ciprofloxacină (sau amikacină)	Ceftazidim + Fosfomicină sau Imipenem + amikacină	Ciprofloxacină
Germeni anaerobi	Metronidazol	Clindamicină	Imidazol sau clindamicină
Candida albicans	Fluconazol	Amfotericină B	Fluconazol
Brucella	Doxiciclină + rimfapicină	Doxiciclină + ciprofloxacină	

IV.2. Chirurgical

Depinde de situație.

- artrite: lavaj-drenaj în caz de colecție importantă;
- osteite: lavaj-debridare, exereza unui sechestru osos, drenarea unui abces. Actul chirurgical este folosit de asemenea și pentru recoltarea probelor microbiologice de profunzime. Nu există tratament chirurgical în osteomielite;
- infecții de proteză: îndepărtarea materialului este cel mai adesea indispensabilă pentru a asigura vindecarea. Prelevatele din profunzime sunt recoltate în timpul intervenției chirurgicale. O a doua proteză va fi pusă la un anumit interval de timp după prima, după tratament antibiotic adaptat și prelungit.

IV.3. Recuperare

Inițial pacientul este imobilizat, apoi mobilizat, mai întâi pasiv, când nu mai există semne inflamatorii, și apoi activ, la sfârșitul tratamentului.

V. Monitorizare

Supravegherea unei osteoartrite trebuie prelungită, în mediu specializat.
Se va acorda o atenție specială toleranței la antibiotice, pentru că tratamentul este lung și reușita depinde de asemenea, de respectarea lui.
Absența recidivelor este cea care certifică vindecarea.

VI. Profilaxie

Vizează infecțiile de plagă operatorie. Orice focar infecțios la un pacient care urmează să fie operat trebuie identificat și vindecat în prealabil.
Măsurile de asepsie trebuie respectate cu strictețe. Se utilizează uneori cimentul cu antibiotice.

VII. Discospondilita (spondilodiscita)

Spondilodiscita este o infecție a discului intervertebral și a corpurilor vertebrale adiacente. Incidența anuală este estimată la 2,4/100 000. Este mai frecventă în deceniul al 5-lea și al 6-lea. Mecanismul este cel mai frecvent hematogen sau prin inoculare directă.

VII.1. Microbiologie

Spondilodiscite cu piogeni	*Staphylococcus aureus* în mai mult de jumătate din cazuri, urmat de bacilii Gram negativi în aproximativ 20% - 30% dintre cazuri, apoi de streptococi
Spondilodiscite tuberculoase (boala Pott)	20% dintre spondilodiscite
Spondilodiscite iatrogene	Stafilococii coagulazo-negativi (*Staphylococcus epidermidis*) sunt germenii în cauză cei mai frecvenți. Incidență în creștere începând cu ultimele decenii
Spondilodiscite brucelozice	Profesii cu expunere (agricultor, veterinar...), eroziunea osoasă a marginilor vertebrale anterioare
Spondilodiscite cu *Candida* sp.	Imunodeprimați, toxicomani, cateterism central prelungit

VII.2. Manifestări clinice

Trebuie avută în vedere o spondilodiscită în prezența unei rahialgii inflamatorii sau a unei redori rahidiene. Febra este prezentă în 75% dintre cazuri. Afectarea lombară este categoric cea mai frecventă (60% dintre cazuri).
Examenul clinic trebuie să identifice semne de coadă de cal și semne de compresiune medulară sau un sindrom radicular. Examenul clinic va căuta de asemenea o poartă de intrare.

VII.3. Diagnostic morfologic

Examenul cel mai sensibil și cel mai specific pentru diagnosticare este examenul RMN (T1, T2, T1 + gadoliniu) care trebuie realizat în decurs de 72 de ore de la diagnosticul suspicionat. Examenul RMN poate fi normal dacă este realizat într-o fază prea precoce. Acesta nu exclude realizarea unei radiografii standard.

Primele semne sunt îngustarea discală, apoi apar semne la nivelul vertebrelor (distrugerea platourilor vertebrale în oglindă, geode intracorporeale).
Scintigrafia este recomandată în cazul în care examenul RMN este contraindicat, pentru că ea este foarte sensibilă la fenomenele inflamatorii şi va arăta o hiperfixare în zona infectată.

VII.4. Diagnostic microbiologic

Este indispensabilă identificarea agentului patogen în cauză. Hemoculturile sunt pozitive într-o treime dintre cazuri. Puncția discovertebrală cu ac fin este examenul principal care trebuie realizat dacă hemoculturile rămân negative. Se vor cere examinări bacteriologice pentru germenii uzuali, micobacterii şi examene anatomopatologice. Acestea permit mai ales o antibiogramă. Puncția discală se face în condiții chirurgicale.

VII.5. Tratament

Se bazează pe un triplet.

VII.5.1. Tratamentul antibiotic

În limita posibilului, în absența sepsisului sever, se va aştepta documentarea microbiologică. Alegerea tratamentului se face în funcție de poarta de intrare. În fața frecvenței infecțiilor cu stafilococ, tratamentul de primă intenție este o penicilină antistafilococică şi un aminozid. Tratamentul este cel mai adesea administrat pe cale intravenoasă.
Durata este în general de 6-12 săptămâni, 6 luni pentru spondilodiscitele fungice şi 12 luni pentru tuberculoză.

VII.5.2. Imobilizarea

Este indispensabilă şi constă cel mai adesea în instituirea unui corset cu două valve, variabil în funcție de etajul afectat. Durata de menținere este de 3 luni. Decubitusul este deseori necesar timp de 1-3 săptămâni.

VII.5.3. Recuperarea şi măsurile asociate

Recuperarea vizează combaterea complicațiilor de decubitus. În afară de LMWH, trebuie asigurată întreținerea mobilității articulare, întărirea musculară, întreținerea musculaturii membrelor, condiționarea respiratorie.

VII.6.Monitorizare

Elementele de urmărire se bazează pe: examenul clinic, supravegherea biologică a parametrilor sindromului inflamator, examene radiologice.
Examenul RMN nu trebuie utilizat ca instrument de supraveghere, pentru că anomaliile persistă mai multe luni.

VII.7. Rolul intervenției chirurgicale

În faza acută, intervenția chirurgicală este rareori indicată, singurele indicații sunt deficitele neurologice (laminectomie de urgență). Chirurgiei i se rezervă rolul de a trata abcesele. Orice deficit senzitiv, oricare ar fi localizarea acestuia, reprezintă o indicație chirurgicală. Abcesele pot fi tratate prin drenaj percutanat prin intermediul radiologiei intervenționale.

1.11.204

Piciorul roşu eritematos

Pierre Loulergue

Recomandări
Conferinţă de consens SPILF (Societatea de Patologie Infecţioasă de Limbă Franceză). 2000. Erizipelul şi fasceita necrozantă: management. http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/erysipele-long-00.pdf

Erizipelul: Aspecte importante
- diagnostic clinic;
- identificarea unei porţi de intrare (deseori intertrigo), factori favorizanţi;
- nu justifică în sine o anticoagulare profilactică, nici antiagreganţi, nici chiar identificarea sistematică a unei tromboze venoase profunde;
- se datorează cel mai adesea streptococilor = > penicilina G sau amoxicilină.

1. Erizipelul

1.1. Definiţie

Este cauza cea mai frecventă a piciorului roşu eritematos. Este cauzat de o dermo-hipodermită acută bacteriană (streptococi +++, în principal betahemolitic din grupa A) non necrozantă. Această infecţie survine cel mai adesea la adultul peste 40 ani, cu atât mai mult cu cât există un teren de risc (adult > 50 ani, supraponderal, insuficienţă venoasă, igienă defectuoasă, diabet, ulcer al piciorului).

1.2. Tablou clinic

Debutul este brusc, asociind semne:
- generale: febră ridicată (39-40 °C), frisoane;
- locale: placard eritematos cutanat inflamator (roşu, cald, dureros, edemaţiat) ± purpură, vezicule;
- loco-regionale: adenopatii satelite, limfangită.

Se va căuta întotdeauna o poartă de intrare: intertrigo +++, ulcer al gambei, traumatism şi orice altă lezare a barierei cutanate.

1.3. Examinări complementare

Examenele complementare nu se vor realiza decât în caz de complicaţii sau comorbidităţi. Se identifică un sindrom inflamator biologic (hiperleucocitoză cu polinucleare neutrofile, creşterea VSH-ului şi a CRP). Prelevatele bacteriologice (locale sau hemoculturi) nu sunt relevante pentru diagnostic.
Nu se va realiza un eco-Doppler al membrelor inferioare decât în caz de suspiciune clinică de tromboză asociată, dar nu sistematic (afectarea infecţioasă fiind superficială).

1.4. Tratament

- repaus la pat, cu picioarele ridicate;
- antalgice;
- spitalizare: este necesară în caz de semne de gravitate, comorbidităţi, tratament pe cale orală imposibil, diagnostic incert, nesiguranţa respectării tratamentului, context social precar, eşecul unui tratament bine administrat;

- antibioterapie antistreptococică:
  - penicilină de primă intenție: amoxicilină i.v. (50-100 mg/kg pe zi în 3 perfuzări) sau penicilina G i.v. (12-24 milioane unități în 4-6 perfuzări pe zi). Tratament de întreținere *per os* cu amoxicilină (1-1,5 g de 3 ori pe zi),
  - în caz de alergie: pristinamicină (1 g × 3 ori pe zi) sau clindamicină,
  - durata tratamentului este de 10-20 zile;
- tratarea porții de intrare: cremă antifungică, 1 aplicare pe zi timp de 21 de zile în caz de intertrigo (se vor trata ambele picioare în același timp);
- fără anticoagulant sistematic. Numai în caz de suspiciune clinică puternică sau de antecedente de tromboză venoasă profundă;
- anti-inflamatoarele non steroidiene sunt contraindicate (risc de agravare).

NB: În fața unei forme tipice necomplicate, tratamentul este ambulator.

Evoluția sub tratament este rapid favorabilă (48-72 ore). Se supraveghează evoluția locală delimitând leziunea cu un pansament zilnic.
Complicațiile pot fi locale (abces, necesitând intervenție chirurgicală) sau generale (bacteriemie, glomerulonefrită poststreptococică).
Principala complicație este recidiva (20-30% dintre cazuri). Ea este cu atât mai frecventă cu cât există factori favorizanți. Controlul acestor factori favorizanți (în limita posibilului) face parte din managementul medical pentru evitarea recidivelor.

2. Dermo-hipodermite bacteriene necrozante și fasceite necrozante

2.1. Definiție

Aceste infecții sunt cauzate în principal de *Streptococcus pyogenes* (streptococ betahemolitic din grupa A), ca urmare a unei leziuni cutanate. Sunt rare, dar grave din cauza necrozei hipodermului și chiar a aponevrozei (fasceite) și cu extindere rapidă.
Ele survin cel mai adesea pe terenuri fragile (diabetici, pacienți din secții de oncologie/hematologie, toxicomani, alcoolici cronici, alți subiecți imunodeprimați) și ar putea fi favorizate de consumul de AINS.

2.2. Tablou clinic

Infecția debutează ca un erizipel, apoi starea pacientului se degradează rapid, cu prezența semnelor de sepsis și apariția unei necroze locale cu extindere progresivă. Această necroză nu este întotdeauna vizibilă foarte distinct la nivelul epidermului. Este deseori mult mai extinsă în profunzime față de ceea ce este vizibil. I se asociază o durere intensă.
Evoluția poate fi fulgerătoare în caz de șoc toxic streptococic sau adesea subacută.
Membrele inferioare sunt cel mai adesea afectate, dar pot fi implicate și fața și perineul (cangrena Fournier).

2.3. Examinări complementare

Prelevatele microbiologice se fac sistematic. Se recoltează probe de la poarta de intrare și cele din profunzime în blocul operator. Aceste infecții sunt în majoritate plurimicrobiene, implicând streptococi (grupabili și ne-grupabili), germeni anaerobi și chiar enterobacterii în cazul localizărilor perineale. La toxicomani, se regăsește mai mult asocierea *Staphylococcus aureus* și streptococi.
Diagnosticul este clinic. Se va realiza eventual un examen de imagistică pentru a preciza extinderea sau pentru a căuta o colecție. Niciun examen nu trebuie să întârzie managementul medical.

2.4. Tratament

Urgență medicochirurgicală. Prognosticul vital este în joc:
- spitalizare în secția de terapie intensivă;
- antibioterapie dublă, probabilistă, pe cale intravenoasă: betalactamină + clindamicină sau rifampicină. Se va adapta în mod secundar rezultatelor prelevatelor microbiologice;
- tratament chirurgical de urgență: debridare, excizia țesuturilor necrozate.

Călătoria într-o ţară tropicală: recomandări înainte de plecare, patologii după întoarcere: febră, diaree

Élise Seringe-Aulagnier, Pascal Astagneau

Recomandări sanitare pentru călători, 2009: BEH 2 iunie 2009/ Nr. 23-24.
Avizul Înaltului Consiliu de Sănătate Publică, 24 aprilie 2009.

Paludism = urgenţă diagnostică şi terapeutică

Obiectiv 1. Consiliere cu privire la igienă şi măsurile de profilaxie adaptate	
1. Evaluarea **riscurilor** călătoriei înainte de plecare	• Destinaţie: situaţia sanitară şi politică a ţării, sezon secetos/ploios, zonă urbană/ rurală • Durata şederii şi condiţiile de cazare • Călător: vârstă, sarcină, status imunitar
2. **Informarea** călătorului	• Natura riscurilor şi gravitatea lor • Modalităţi de prevenire • Importanţa respectării chimio-profilaxiei antimalarice în timpul şederii şi la întoarcere • În caz de simptome la întoarcere → se va consulta un medic
3. Măsuri **generale** de profilaxie şi combaterea pericolului fecal +++	• Igiena alimentară +++ • Sublinierea riscurilor de infecţii cu transmitere sexuală → prezervativul • Repelente şi insecticide → paludism, arbovirusuri (dengue, chikungunya, West Nile) • Evitarea contactului cu animalele, cu apele dulci, mersul cu picioarele goale.
4. Măsuri **specifice** de profilaxie	• Managementul **diareei** călătorului – Rehidratare +++ (SRO* pentru copii) – ATB în caz de diaree de tip invaziv, gravă sau holeriformă > 24 ore
	• Profilaxia **paludismului** – Informare asupra nivelului de risc: diferit în funcţie de ţară – Insecticide: plasă contra ţânţarilor impregnată +++ – repelente (cu prudenţă la copilul sub treizeci de luni) – Chimio-profilaxie: contra *Plasmodium falciparum* (a se vedea paragraful 99)
	• **Vaccinări** (a se vedea paragraful 76) – Aducerea la zi a calendarului de vaccinare +++: DTP, tuse convulsivă, rujeolă, hepatita B – Obligatorii: vaccinul amaril**, meningococic tetravalent (A, C, Y, W 135) în caz de pelerinaj la Mecca – Recomandate: hepatita A, febra tifoidă, encefalita japoneză în funcţie de ţară şi de condiţiile sejurului, meningo-A-C

*SRO: plicuri pentru rehidratare orală; ATB: antibiotic, DTP: difterie-tetanos-poliomielită.
**Vaccinul amaril: febra galbenă:
– vaccin viu atenuat;

– obligatoriu pentru călătoriile în Africa intertropicală și în regiunea amazoniană;
– centre acreditate de vaccinare internațională;
– imunitate la zece zile după administrare, timp de zece ani.

Obiectiv 2. Identificarea principalelor cauze de febră și de diaree la un pacient la revenirea dintr-o țară tropicală		
La revenirea dintr-o țară tropicală	Febră	Diaree
	= paludism până la proba contrarie	Deseori benignă
Anamneză	• Sejur: loc, durată, condiții • Data simptomelor → durata incubației • Expunerea la un risc: apă, alimentație • Statut vaccinal și chimio-profilaxie	Caracteristici diaree: • Simplă • Dizenteriformă • Holeriformă
Argumente clinice	• Aspectul curbei termice • Semne generale și funcționale • Examen obiectiv cutanat, neurologic, digestiv	• Febră → paludism +++
Examene paraclinice	Imediate: • Hemogramă +++ • Frotiu sanguin (diagnostic de specie), picătura groasă (prezența parazitului) • Hemoculturi, uroculturi • Teste hepatice • Radiografie toracică	În funcție de tabloul clinic • Hemogramă • Coproculturi • Examen parazitologic al scaunului
Etiologii care se vor avea în vedere în primul rând	• *P. falciparum* = urgență terapeutică • Febră tifoidă • Infecții cu meningococ • Amibiază hepatică • Arboviroze (dengue, chikungunya, West Nile...) • Febre hemoragice virale	• *E. Coli* • *Salmonella spp* • Shigella • Amibiază intestinală
Alte etiologii	• Rickettsioze, leptospiroze • Hepatite virale • Primo-infecție cu HIV	• Giardiază • Rotavirus • Enterovirus

Nu se vor omite nici celelalte cauze clasice de febră (pielonefrită, pneumopatie...)

Paludism = potențial mortal → urgență diagnostică și terapeutică
Se va lua întotdeauna în considerare la revenirea dintr-o călătorie +++.

Febra tifoidă: bacteriemie cu punct de pornire limfatic cauzată de *Salmonella typhi* (a nu se confunda cu *Salmonella non-tifoidică* sau *salmonella minoră*, principal agent responsabil de toxiinfecții alimentare colective în Franța):
- călătorie în Africa subsahariană +++;
- incubație < 14 zile;
- febră: atinge un platou la 40 °C spre ziua 6 (= faza de stare);
- + Somnolență diurnă + insomnie nocturnă + diaree de tip suc de pepene + puls disociat + splenomegalie;
- leucopenie sau absența hiperleucocitozei + trombocitopenie;
- diagnostic = hemoculturi;
- tratament = flurochinolone +++;
- profilaxie = vaccin contra *S. typhi*;
- boală cu declarare obligatorie.

1.7.100

Parazitozele digestive: lambliaza, teniaza, ascaridioza, oxiuroza, amibiaza

Pierre Loulergue

Aspecte importante:
- parazitoze autohtone şi de import;
- hipereozinofilie inconstantă;
- amibiaza şi hidatidoza sunt cu risc din cauza localizării lor tisulare (ficat +++);
- tratament medical (metronidazol, albendazol...) şi chiar chirurgical (abces amibian, chist hidatic).

I. Epidemiologie şi fiziopatologie

Parazitozele digestive sunt responsabile de milioane de cazuri de diaree în lume şi se estimează că mai mult de jumătate din populația mondială este expusă la paraziți cu tropism intestinal. Chiar dacă mortalitatea direct imputabilă paraziților este scăzută, consecințele sunt importante, în principal pentru copiii mici.
Diferiții paraziți potențial responsabili de tulburări gastrointestinale sunt numeroşi, iar repartiția lor geografică este foarte eterogenă.
Transmiterea paraziților se face pe cale fecal-orală, fiind deci direct legată de nivelul de igienă individuală şi colectivă a țării.
Majoritatea acestor afecțiuni interesează tubul digestiv (giardiază, teniază, ascaridioză, oxiuroză), dar anumiți paraziți au un tropism tisular, mai ales hepatic (amibiază, hidatidoză) care determină gravitatea acestor infecții, cu atât mai mult cu cât apar pe un teren imunodeprimat.

II. Giardiaza (lambliaza)

II.1. Generalități

Parazit cosmopolit (*Giardia intestinalis*), mai frecvent în țările în curs de dezvoltare. Poate evolua sub formă de focare epidemiologice (copii, instituții). Unii subiecți sunt purtători sănătoşi.
După ingerare, parazitul (sub formă chistică) se fixează în intestinul subțire, se dezvoltă și generează alte chisturi, care vor fi eliminate în mediul exterior prin scaun.

II.2. Diagnostic

Simptomele digestive sunt rare, adesea de tip diaree fără febră. Diagnosticul este adesea stabilit în mod întâmplător, printr-un examen parazitologic al scaunului (EPS).

II.3. Tratament

Metronidazol (Flagyl®) *per os* 500 mg × 2/zi timp de 5 zile. Tratamentul se va repeta după 15 zile.
Albendazol (Zentel®) 400 mg/zi timp de 5 zile.

III. Teniaza

III.1. Generalități

Paraziți cosmopoliți (*Taenia saginata* la bovine, *T. solium* la porc), mai frecvenți în țările în curs de dezvoltare. După ingerare, parazitul se fixează pe mucoasa intestinului subțire prin cap (scolex). Inelele din care este format corpul sunt în număr variabil, ele se detașează și sunt eliminate în mediul exterior, eliberând astfel ouăle, care vor fi ingerate de organismul gazdă intermediar (bovină sau porc). Parazitul va disemina, mai ales în mușchi și va fi ingerat de om prin consumul de carne contaminată, insuficient prelucrată termic.

III.2. Diagnostic

Eliminarea inelelor caracteristice pe cale anală, permite diagnosticul de teniază. Acestea pot fi identificate de asemenea în scaun (EPS).
Hipereozinofilia este posibilă (helmintiază).

III.3. Tratament

Niclosamid (Tredemine®) 4 capsule în 2 prize (la interval de 2 ore).
Praziquentel (Biltricide®) 10 mg/kg (*T. saginata*) sau 25 mg/kg (*T. solium*) în priză unică.

IV. Ascaridioza

IV.1. Generalități

Parazit cosmopolit (*Ascaris lumbricoides*), mult mai frecvent în țările în curs de dezvoltare.
Parazitul este ingerat sub formă de ouă embrionate. Ele eclozează, eliberează larvele care traversează activ mucoasa intestinată și ajung la plămân sub formă de viermi adulți, după trecerea prin vena portă. Acești viermi traversează peretele alveolar și urcă în căile aeriene. Ei trec din nou în sistemul digestiv prin deglutiție. La două luni după infestare, ouăle sunt produse și eliminate prin scaun în mediul exterior.

IV.2. Diagnostic

Poate fi stabilit în 2 faze:
- faza de invazie: sindromul Löffler: este expresia clinică a prezenței viermilor în plămâni, cu febră, tuse ± dispnee. Hipereozinofilia este importantă, se pot găsi eozinofile în spută sau cristale Charcot-Leyden (dovedind prezența eozinofilelor în celule);
- faza de stare: semne digestive nespecifice (dureri, diaree...). Proliferarea viermilor în tubul digestiv poate fi responsabilă de complicații (ocluzie, angiocolită, pancreatită acută, apendicită, perforație). Examenul scaunului poate identifica ouăle de parazit. Diagnosticul poate fi determinat de asemenea și de eliminarea parazitului.

IV.3. Tratament

Albendazol (Zentel®) 400 mg în priză unică.
Flubendazol (Fluvermal®) 2 capsule/zi timp de 3 zile.

V. Oxiuroza

V.1. Generalități

Primo-infestarea cu parazit se face pe cale orală, prin ingerarea directă a ouălor de oxiur (*Enterobius vermicularis*).
La nivelul sistemului digestiv, oul produce o larvă care, după mai multe faze de maturație, devine parazit adult, mascul sau femelă. Viermii adulți au un tropism particular în regiunea ileocecală. După acuplare, femelele migrează până la anus și depun ouăle care se fixează în pliurile marginii anale. Subiectul se poate recontamina cu proprii săi paraziți, pe cale oroanală directă. Oul reprezintă o formă direct contaminantă, foarte contagioasă, mai ales la copii.

V.2. Diagnostic

Sindromul principal este pruritul anal sau vulvar la femeie.
Diagnosticul biologic este stabilit prin testul benzii de scotch (aplicarea unei bucăți de scotch la nivelul pliurilor marginii anale pentru capturarea ouălor, apoi analizarea la microscop). Nu există hipereozinofilie.

V.3. Tratament

Albendazol 400 mg, se va repeta la Z15.
Flubendazol 1 capsulă, se va repeta la Z15.
Embonat de pirviniu (Povanyl®) 5 ml, se va repeta la Z15.

VI. Amibiaza

VI.1. Generalități

Există mai multe specii de amibe, dar numai *Entamoeba histolytica* este patogenă pentru om. Este o parazitoză cosmopolită, foarte frecventă în forma sa intestinală, mai rar în forma invazivă. Țările în curs de dezvoltare sunt cele mai afectate.
După ingerarea chisturilor, parazitul migrează până în colon unde poate traversa activ mucoasa, apoi trece în circulația portală și ajunge la alte organe, mai ales la ficat.

VI.2. Diagnostic

VI.2.1. Forma intestinală

Este deseori asimptomatică, dar se poate traduce printr-o colită acută (diaree cu mucus și sânge, dureri) ± febră.
Există o formă supraacută (colita amibiană malignă), foarte rară, care combină șocul septic și deshidratarea severă, având prognostic defavorabil.
Pe plan biologic, se găsesc uneori amibe la un EPS, corespunzând cel mai adesea amibelor nepatogene. Scaunul trebuie trimis rapid la laborator, pentru a mări sensibilitatea. Se vor căuta amibe hematofage (prezența hematiilor în interior).
Serologia este deseori negativă.
Rectosigmoidoscopia, nesistematică, arată o mucoasă cu aspect de «zgârieturi de unghii» (ulcerații punctiforme).

VI.2.2. Amoebomul

Este o entitate rară, o pseudotumoră colică inflamatorie (cecul +++) corespunzând unei reacții granulomatoase a peretelui intestinal în prezența amibelor. Serologia este pozitivă. Se poate prezenta ca un cancer al colonului.

VI.2.3. Formă tisulară

Este întotdeauna consecutivă unei forme intestinale (simptomatice sau nu). Localizarea este cel mai adesea hepatică, dar pot fi afectate şi alte organe (plămâni).
Abcesul amibian al ficatului este o consecinţă a aproximativ 10% dintre amibiazele intestinale. Pacientul este febril şi acuză dureri în hipocondrul drept. Examenul identifică o hepatomegalie dureroasă la percuţie.
Analizele de laborator relevă o hiperleucocitoză neutrofilă, un sindrom inflamator, o serologie amibiană pozitivă. EPS sunt negative.
Examenul imagistic este indispensabil (ecografie, tomografie) pentru a confirma diagnosticul, pentru a preciza localizarea şi pentru a avea în vedere diagnosticele diferenţiale (tumori). Abcesele pot fi multiple. Puncţia abcesului este inutilă.
În absenţa tratamentului, abcesul poate evolua şi se poate rupe în seroase.

VI.3. Tratament

Formă intestinală: amoebicid de contact: tilbroquinol (Intetrix®) 2 capsule × 2/zi timp de 10 zile.
Formă tisulară: se va asocia întotdeauna un amoebicid tisular: metronidazol (Flagyl®) 500 mg × 3/zi timp de 7 zile şi un amoebicid de contact (tratarea simultană a formelor intestinale).

VII. Hidatidoza

VII.1. Generalităţi

Echinococcus granulosus este tenia câinelui. În cadrul ciclului său, ea este eliminată în mediul exterior şi ingerată de către organismele gazdă intermediare, erbivorele (oi +++), la care parazitul diseminează. Câinii se recontaminează, hrănindu-se cu viscerele contaminate.
Omul este o gazdă accidentală (contactul cu un câine contaminat, ingerarea de alimente contaminate cu dejecţii canine), parazitul ajunge la ficat prin circulaţia portală unde va forma un chist. Sunt posibile şi alte localizări (plămâni ++, splină, oase, creier...).
Pacienţii proveniţi din zonele de creştere a animalelor sunt principalii afectaţi (în Franţa, pacienţii originari din Maghreb).

VII.2. Diagnostic

Chistul hidatic hepatic este deseori descoperit accidental la un examen radiologic (ecografie, tomografie). O tomografie este întotdeauna necesară înainte de a se lua în considerare tratamentul chirurgical. Se poate observa uneori membrana internă proligeră (unde se află capurile paraziţilor sau scolexul) care este patognomonică.
Complicaţiile sunt fisurarea, ruptura, suprainfectarea. Există riscul de diseminare şi de şoc anafilactic.
Nu există hipereozinofilie.
Serologia trebuie să fie pozitivă la mai multe teste pentru a fi interpretabilă (ELISA, imunodifuzie dublă, imunoelectroforeză, hemaglutinare).

VII.3. Tratament

Tratamentul constă în extirparea chirurgicală a chistului.
Nu trebuie să se efectueze niciodată puncţia unui chist hidatic, pentru că riscul de diseminare intraabdominală este major ++++.
NB: Anumite centre specializate propun tehnica «PAIR» pentru puncţie-aspiraţie-injecţie (soluţie alcoolizată)-reaspiraţie.
Tratamentul medical cu albendazol are rolul de a încadra intervenţia chirurgicală, dar nu reprezintă tratarea chistului în sine. Poate fi îndelungat la pacienţii inoperabili.

VIII. Altele

VIII.1. Măsuri asociate

Se vor avea întotdeauna în vedere consecințele unei diaree asupra stării de hidratare, tulburările ionice și chiar consecințele unei malabsorpții în caz de afectare cronică.

VIII.2. Profilaxie

Educarea pacientului, reguli simple de igienă.
Spălarea mâinilor.
Prelucrarea termică a cărnii, spălarea alimentelor.
Combaterea riscului fecal (distribuirea de apă potabilă, evacuarea apelor uzate, construirea de instalații sanitare).

Paludismul

Pierre Loulergue

Recomandări

Recomandări sanitare pentru călători, 2010. Bulletin épidémiologique hebdomadaire. www.invs.sante.fr/beh/2010/21_22/index.htm

Conferință de consens SPILF (Societatea de Patologie Infecțioasă de Limbă Franceză). Managementul și profilaxia paludismului de import, cu Plasmodium falciparum, 2007.

http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/2007-paludisme-long.pdf

Aspecte importante:
- diagnosticul trebuie avut în vedere în prezența oricărui caz de febră la revenirea dintr-o zonă de endemie malarică, indiferent dacă a fost sau nu administrat un tratament profilactic;
- urgență diagnostică și terapeutică;
- importanța profilaxiei în timpul unei consultații specializate înainte de călătorie.

I. Epidemiologie și fiziopatologie

Paludismul este o boală parazitară prezentă în țările din zona intertropicală.
Este cauzat de un protozoar, plasmodium și transmis de către țânțari (anofel). Există patru specii: *Plasmodium falciparum* (cea mai frecventă și cea mai gravă), *P. vivax*, *P. oval* și *P. malariae*.
Mortalitatea prin paludism este estimată la 2 milioane pe an, în principal în Africa subsahariană. Ea afectează mai ales copiii sub 5 ani.

Țările cu endemie malarică sunt clasificate în 3 zone în funcție de gradul de rezistență la clorochină (pentru *Plasmodium falciparum*):
- zona 1: absența clorochinorezistenței;
- zona 2: prezența clorochinorezistenței;
- zona 3: prevalență înaltă a clorochinorezistenței.

În Franța este vorba despre un paludism de import. Peste 4 000 de cazuri au fost raportate anual, în principal la revenirea dintr-o țară africană subsahariană (95% dintre cazuri). Peste două treimi dintre cazurile la adulți apar la migranți, numai 10% sunt la turiști, la revenirea în țară. Cazurile pediatrice apar aproape exclusiv la migranții care revin în țară. Transmiterea se produce în zona urbană, mai ales în Africa. Frecvența atinge nivelul maxim în septembrie, cu o mică recrudescență în ianuarie.
Numai jumătate dintre pacienți au utilizat măsuri de protecție împotriva înțepăturilor de țânțari și/sau o chimioprofilaxie (deseori incorect administrată).

Ciclul parazitar este divizat în două faze:
- un ciclu sexuat sau sporogonic la țânțar: infecția are loc în timpul prânzului hematofag, apoi se produce fecundarea gametociților, care devin sporozoiți în glandele salivare ale țânțarului;
- un ciclu asexuat sau schizogonic la om: transmiterea sporozoiților se face în timpul unei înțepături de țânțar, sporozoiții se multiplică în ficat până la ruperea hepatocitelor, eliberând merozoiți care infectează hematiile. În hematii, parazitul este sub formă de trofozoiți (forme vizibile la microscop pe frotiul sanguin), se multiplică până la hemoliză (fază simptomatică clinică), eliberând noi merozoiți care vor infecta alte hematii sau forme gametocite care vor putea fi ingurgitate de anofeli, iar ciclul sexuat va reîncepe.

II. Diagnostic

Orice febră la revenirea dintr-o țară tropicală de endemie malarică este considerată acces paludic până la proba contrarie.
Prezumția clinică trebuie să se bazeze pe noțiunea de febră (atenție la antipireticele pe care pacientul le-ar fi putut lua înainte de a se prezenta la medic) și de revenire dintr-o țară de endemie.
Incubația medie pentru *Plasmodium falciparum* este de 7 zile, dar poate ajunge până la 2 luni.
Simptomatologia clinică este nespecifică: cefalee, dureri abdominale, tulburări digestive, artralgii, mialgii.

Se vor căuta în mod obligatoriu următoarele criterii de gravitate:
- comă;
- stare de șoc;
- convulsii (generalizate sau repetate);
- sindromul de detresă respiratorie acută;
- anemie (< 6 g/dl);
- insuficiență renală;
- hipoglicemie (< 2,2 mmol/l);
- coagulare intravasculară diseminată;
- acidoză metabolică (pH < 7,25);
- hemoglobinurie macroscopică.

Diagnosticul de certitudine este realizat de laborator prin analiza unui frotiu sanguin și prin picătura groasă. Picătura groasă permite mărirea sensibilității coborând pragul de detectare, iar frotiul sanguin permite diagnosticul de specie. Această tehnică rămâne în prezent în Franța metoda de referință pentru diagnosticarea unui acces de paludism.
Există și alte tehnici de laborator care pot fi utile uneori ca și complement la frotiu. Este vorba despre imunocromatografia în bandelete (detectare pornind de la o picătură de sânge prin reacționarea cu antigene de plasmodium), testul acridine orange (sau QBC: *quantitative buffy coat*) care necesită un echipament specific și antrenament, precum și tehnici de biologie moleculară (PCR, PCR grupată sau PCR cantitativă) foarte sensibilă, dar care nu poate fi utilizată ca examen de rutină.

III. Management medical

În caz de acces malaric simplu (adică în 85% dintre cazuri) există criterii pentru tratamentul ambulatoriu al pacientului:
- parazitemie scăzută (< 2%);
- absența eșecului primului tratament (importanța anamnezei +++);
- absența vărsăturilor;
- absența semnelor de gravitate (cf. *supra*);
- plachete >50 g/l;
- creatinină >150 μmol/l;
- absența factorilor de risc (sarcină, splenectomie, copii, vârstnici);
- pacient care poate fi îngrijit la domiciliu;
- asigurarea că tratamentul a fost corect înțeles;
- asigurarea că tratamentul a fost eliberat (sau se va furniza tratamentul);
- asigurarea că pacientul nu este prea departe de o unitate sanitară;
- verificarea coordonatelor pacientului;
- asigurarea de consultații de supraveghere în Z3, Z7 și Z28.

Dacă unul dintre aceste criterii este absent sau nesigur, spitalizarea pacientului este imperativă.

III.1. Tratamente

Alegerea tratamentului:
- de primă intenție: atovaquone-proguanil (Malarone®) sau artemether-lumefantrină (Riamet®);
- de a doua intenție: chinină *per os* sau meflochin (Lariam®);
- de a treia intenție: halofantrină (Halfan®);
- caz special: dacă tratamentul pe cale orală este imposibil (vărsături), se va utiliza chinina pe cale i.v. (în ser glucozat).

În caz de semne de gravitate, pacientul va fi spitalizat de urgență la reanimare și se va demara un tratament cu chinină i.v. (în ser glucozat).

Copiii: în principiu sunt spitalizați sistematic:
- de primă intenție: atovaquone-proguanil (Malarone®) sau artemether-lumefantrină (Riamet®) sau meflochin (Lariam®);
- de a doua intenție: halofantrină (Halfan®).

III.2. Monitorizare

Clinică	Eficacitate: temperatură, stare neurologică Toleranță: tulburări cardio-vasculare, vărsături, vertij
Paraclinică	Eficacitate: chininemie, parazitemie în Z3 (poate fi persistentă cu molecule cu acțiune lentă cum este atovaquone-proguanil) Toleranță: chininemie (pentru că indicele terapeutic este mic), glicemie (risc de hipoglicemie), ECG (alungirea QT cu artemether-lumefantrină, chinină, halofantrină +++)

III.3. Profilaxie

Orice călătorie într-o zonă impaludată trebuie să facă obiectul unei consultații specializate. Această consultație are ca scop informarea călătorului cu privire la riscurile la care se expune, mai ales riscul de paludism. Vaccinările călătorului vor fi verificate cu această ocazie și aduse la zi, dacă este cazul.

Mijloacele de luptă contra paludismului sunt multiple:
- purtarea hainelor lungi;
- impregnarea hainelor înainte de plecare (permetrină);
- utilizarea repelentelor cutanate;
- utilizarea insecticidelor;
- utilizarea musticarelor impregnate;
- chimioprofilaxie.

Chimioprofilaxia depinde de caracteristicile călătorului, de zona și de durata călătoriei. Ea reduce riscul de acces malaric, dar nu protejează 100%. Anamneza unui pacient febril, care a revenit dintr-o zonă impaludată, va aborda și problema modului în care a fost urmată profilaxia.

Există 5 produse disponibile în Franța:
- chlorochin (Nivaquine®): țările din grupul 1;
- chlorochin-proguanil (Savarine®): țările din grupul 2;
- atovaquone-proguanil (Malarone®): țările din grupul 2 și 3 (utilizabil și la copiii peste 11 kg);
- meflochin (Lariam®): țările din grupul 3 (contraindicat în caz de antecedente neuropsihiatrice și la copiii sub 15 kg);
- doxiciclină (Doxypalu® sau Granudoxy®): țările din grupul 3 (contraindicat înainte de vârsta de 8 ani și în caz de sarcină).

În cazul sejururilor lungi:
- se va prefera atovaquone-proguanil dacă durata sejurului este mai mică de 3 luni,
- se vor prefera celelalte molecule pentru sejururile între 3 şi 6 luni (în absența datelor)
- dacă sejurul depăşeşte 6 luni: profilaxia antipaludism se va administra pe perioade scurte (în timpul sezonului ploios sau în timpul deplasărilor). În orice situație, pacientul se va adresa de urgență la medic în caz de febră +++.

Încercări de vaccin sunt în curs, dar niciun vaccin nu este în prezent disponibil.

IV. Măsuri asociate

- se vor căuta şi alte patologii (tropicale sau nu) concomitente;
- declarare obligatorie în caz de paludism autohton sau paludism de import în departamentele franceze de peste mări.

Patologia infecțioasă la migranți

Pierre Loulergue

Aspecte importante:
- se va căuta întotdeauna paludismul;
- contexte foarte variabile;
- management multidisciplinar: medical, social, psihologic;
- se vor căuta boli endemice din zona geografică de origine și din zonele de tranzit;
- se vor avea întotdeauna în vedere HIV, tuberculoza, hepatitele cronice B și C;
- nu reprezintă numai medicina tropicală !

I. Epidemiologie

Termenul de migranți trimite la realități foarte diferite.
Originea geografică a migranților în Franța este în primul rând Maghrebul și Europa, apoi Africa subsahariană și Asia, și în fine America (mai ales latină).
Situațiile sociale sunt diverse, iar pacientul trebuie chestionat în legătură cu:
- zona geografică de origine, cu precizarea cât mai exactă posibil (zonă urbană sau rurală, deplasări regulate);
- eventualele zone de tranzit înainte de sosirea în Franța;
- data sosirii în Franța;
- antecedentele, situația vaccinărilor, eventualele tratamente;
- statutul social, condițiile de viață: dacă este cazul, adresabilitate la asistența socială;
- statutul matrimonial, raporturile sexuale (risc de IST);
- practică o profesie în Franța (riscuri profesionale) ?

Pacienții pot prezenta boli infecțioase de import, printre care regăsim bolile numite «tropicale», dar nu trebuie neglijate bolile infecțioase dobândite în Franța.
Infecțiile latente pot fi puse în evidență cu ocazia unei alte boli infecțioase (ex. pneumopatie cu pneumococ revelând o tuberculoză).

II. Principalele boli infecțioase

II.1. Boli dobândite în Franța

Se vor căuta bineînțeles boli infecțioase comunitare (pneumopatii, pielonefrite, etc.).
Atenție la infecțiile cu germeni încapsulați la cei cu drepanocitoză!
Se va căuta o IST.

II.2. Boli infecțioase de import

II.2.1. Paludismul (a se vedea paragraful 99)

Ca și pentru călător, orice persoană care vine dintr-o zonă de endemie malarică și prezintă febră trebuie suspectată de paludism.
Premuniția relativă a subiecților care trăiesc într-o zonă de endemie palustră dispare rapid atunci când pacientul nu mai este supus la presiunea parazitară. Profilaxia nu trebuie omisă la întoarcerea în țară și nici nu trebuie să se recurgă la automedicație.

II.2.2. Tuberculoza (a se vedea paragraful 106)

Prevalența este deosebit de înaltă la populația de migranți din cauza originii geografice (deseori zonă de endemie) și a condițiilor de viață din Franța (deseori precare).
Se vor căuta toate formele clinice de tuberculoză: pulmonară, neurologică, ganglionară, hepatică, osoasă sau diseminată.
Se va propune întotdeauna serologia HIV în caz de tuberculoză.
Medicul se va asigura că pacientul a înțeles corect boala și tratamentul (administrare à jeun, durată prelungită).

II.2.3. Parazitozele digestive (a se vedea paragraful 100)

Sunt bolile infecțioase cele mai frecvente la migranți, dar sunt rareori grave. Sunt legate de nivelul de igienă individuală și colectivă al zonelor vizate. Diferite parazitoze sunt în cauză:
- amibiază;
- oxiuroză;
- ascaridioză;
- strongiloidoză;
- anchilostomiază;
- teniază;
- lambliază;
- criptosporidioză;
- microsporidioză;
- isosporoză;
- ciclosporioză.

II.2.4. Infecția cu HIV (a se vedea paragraful 85)

La cea mai mică suspiciune asupra unor eventuali factori de risc sau în caz de simptome evocatoare de primo-infecție, i se va propune pacientului o depistare serologică.
Atenție: realizarea unei serologii pentru HIV necesită întotdeauna acordul pacientului. Dacă acesta nu vorbește limba, serologia nu se va realiza înainte de a avea certitudinea că totul s-a înțeles bine (se va recurge eventual la un interpret).

II.2.5. IST (a se vedea paragraful 95)

Condițiile de viață în țara de origine, în timpul perioadelor de tranzit și în Franța reprezintă uneori un factor favorizant pentru contractarea de infecții cu transmitere sexuală. Anamneza are un rol important, precum și examenul clinic, mai ales al organelor genitale externe. Se va suspecta scabia în caz de prurit.

II.2.6. Treponematozele endemice

Anumite bacterii apropiate de *Treponema pallidum*, agentul etiologic al sifilisului, provoacă boli endemice: pianul (zone intertropicale), pinta (America de Sud), bejelul (Africa de Nord). Ele nu se transmit pe cale sexuală și au o evoluție cronică. Au mai ales proprietatea de a da o serologie sifilitică fals pozitivă (VDRL - TPHA +).

II.2.7. Bilharioza

Ecologia parazitului face ca numai bilharioza intestinală să fie prezentă în America şi în Antile, în timp ce formele urinare şi digestive de bilharioză sunt prezente în Africa.

II.2.8. Leishmanioza

Forme cutanate şi viscerale pot fi întâlnite în Africa, America latină, Europa (bazinul mediteranean). Nu există un focar în Asia de Sud-Est.

II.2.9. Tripanosomiaza

Tripanosomiaza africană este în recrudescență. Există două forme: una în Africa de Vest (*Trypanosoma gambiense*) cea mai frecventă, al cărei rezervor este omul; una în Africa de Est (*T. rhodesiense*) al cărei rezervor este reprezentat de animalele sălbatice. Ea este transmisă prin înțepăturile de musca tze-tze şi este responsabilă de afectări neurologice grave.
Tripanosomiaza americană (*T. cruzi*) este cauzată de înțepătura de ploşniță şi dă tablouri clinice cardiace şi neurologice.

II.2.10. Filariozele

Patru tipuri sunt patogene pentru om:
- filariile limfatice: zone intertropicale. Tablouri clinice de limfangite apoi afectări limfatice cronice (elefantiază);
- loază: Africa subsahariană. Reacții alergice (edemul Calabar);
- oncocercoză: Africa + America latină. Afectează pielea şi ochiul (cauzează cecitatea +++);
- dracunculoză: Africa. Afectare cutanată şi/sau articulară. În curs de eradicare.

II.2.11. Histoplasmoza

Prezentă în toate zonele tropicale (şi în America de Nord), aceasta dă mai ales tablouri clinice pulmonare (acute în caz de primo-infecție simptomatică sau cronice în caz de reactivare). Subiecții imunodeprimați pot dezvolta forme diseminate.

Se va avea întotdeauna în vedere:
- propunerea unei serologii HIV;
- depistarea unei eventuale tuberculoze;
- controlul serologiilor VHB şi VHC;
- asistarea anturajului.

III. Management

III.1. Tratament

Se va adapta în funcție de agentul patogen, dar și de condițiile de viață. Medicul se va asigura că pacientul este capabil să urmeze tratamentul și că o va face (constrângeri sociale). Este uneori necesară spitalizarea pacienților pentru a institui un tratament sau pentru a-l readapta.

III.2. Măsuri asociate

Asistență socială.
Psiholog.
Legături medicale în oraș: medic curant, dispensar, protecție maternală și infantilă...
Asociații.

III.3. Profilaxie

Profilaxie antimalarică la revenirea în zonele de endemie.
Vaccinări.
Profilaxia IST.

Profilaxia tetanosului

Pierre Loulergue

Recomandări
Conferință de consens SFMU (Societatea franceză de medicină de urgență). 2005. Managementul unei plăgi în urgență. http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/consensus-LONG-plaies2006.pdf

– expunerea modurilor de transmitere a bolii;
– cunoaşterea aplicării profilaxiei.

Aspecte importante:
- bacterie ubiquitară, exotoxină neurotropă => boală mortală;
- vaccin cu eficacitate înaltă;
- declarare obligatorie +++;
- afectează în principal persoanele în vârstă în Franța (aproximativ 10 cazuri/an).

I. Epidemiologie și fiziopatologie

Tetanosul este o boală infecțioasă datorată efectului neurogen al exotoxinei (toxiinfecție) produse de *Clostridium tetani*. Este un bacil Gram pozitiv anaerob, ubiquitar, care se găseşte în tubul digestiv al animalelor şi ai cărui spori rezistă în mod particular în sol.
Pătrunderea în organism se face prin intremediul unei plăgi cutanate sau mucoase. Dezvoltarea bacteriei şi producerea toxinei (tetanospasmină) nu vor putea avea un efect decât dacă pacientul nu este vaccinat (sau incorect vaccinat) şi dacă local există condiţii propice (ischemie, necroză) deoarece bacilul nu se poate dezvolta decât în condiţii de anaerobioză. Toxina se deplasează prin axoni în mod centripet şi blochează eliberarea de neurotransmiţători la nivel sinaptic, ceea ce induce spasticitate musculară.
În ţările industrializate, este vorba în principal despre o patologie care afectează subiecţii în vârstă. În Franţa, 75% dintre pacienţi au peste 70 ani şi 95% peste 60 ani (date InVS - Institut de supraveghere sanitară), din cauza absenţei vaccinării corecte. Sex-ratio M/F este de 0,5. Rata mortalităţii este în medie de 30%.
În ţările în curs de dezvoltare, tetanosul este responsabil de 400 000 decese/an, în principal la nou-născuţi, din cauza contaminării prin instrumente infectate în momentul naşterii. Este a treia cauză de mortalitate pentru acest grup (rata mortalităţii 90%).
Totuşi, nivelul de acoperire vaccinală creşte progresiv şi face ca boala să regreseze.
O vaccinare în masă este singurul mijloc de a controla apariţia tetanosului.
Nu există transmitere interumană pentru tetanos.

II. Diagnostic – Definiție de caz

II.1. Clinic

Incubație	Este de 3-30 zile, în medie o săptămână
Podrom	Simptomul inaugural este trismusul. El este permanent, ireductibil, fără febră asociată. Impune spitalizarea de urgență la reanimare, pentru că progresia este rapidă.
Forma simplă	Mai întâi este afectat faringele, apoi fața, apoi trunchiul și la sfârșit membrele. Contracturile sunt generalizate, responsabile de opistotonus. Apoi apar semne de distonie neurovegetativă. Diagnosticul este clinic.
Complicații	Complicații de decubit, mai ales tromboembolice; Suprainfecții, mai ales pulmonare (aspirație în căile aeriene +++); Sindroame disautonome; Decompesarea tarelor.

A se avea în vedere în fața:
- oricărei plăgi cutanate sau mucoase +++. O plagă trebuie să conducă la verificarea statusului vaccinal al subiectului;
- oricărui trismus la o persoană în vârstă;
- oricărei dificultăți de sugere la nou-născut, într-o țară în curs de dezvoltare.

II.2. Examinări complementare

Nicio examinare complementară nu este necesar pentru diagnostic.

II.3. Diagnostice diferențiale

În principal cu cauze locale, mai ales dentare +++ și chiar articulare (articulația temporomandibulară). Cauzele neurologice centrale (afectarea nervilor cranieni) sunt rare.

III. Management medical

III.1. Tratament

Curativ	Curățarea și debridarea plăgii Antibioterapie probabilistă (penicilină de primă intenție) i.v. Seroterapie (administrare i.m. de anticorpi umani specifici neutralizanți). Protecția este pentru o lună Vaccinarea (tetanosul nu este o boală imunizantă, nu determină producerea de anticorpi)
Simptomatic	Intubare/traheotomie Alimentație parenterală Anticoagulante profilactic Curarizare

III.2. Măsuri asociate

Recuperare.
Declarare obligatorie.

III.3. Profilaxie

Primo-vaccinarea contra tetanosului este **obligatorie** în Franța din 1940. Această primo-vaccinare cuprinde trei injecții la interval de o lună la vârsta de 2, 3 și 4 luni, urmate de un rapel înainte de vârsta de 18 luni. Celelalte rapeluri sunt recomandate, ele au loc la vârsta de 6 ani, 11-13 ani și 16-18 ani. La vârsta adultă, este recomandat un rapel o dată la 10 ani.
Vaccinul conține anatoxina tetanică (toxină fără putere patogenă). Este eficace și bine tolerat. Nu există contraindicații.
În fața oricărei plăgi, trebuie verificat statusul vaccinal al pacientului și trebuie luate următoarele măsuri, dacă este cazul:

Status vaccinal	Risc moderat	Risc crescut	Risc foarte crescut
	Plagă minimă, curată	Plagă extinsă, curată sau murdară, corp străin (arsuri, gangrenă, mușcătură/zgârietură)	Plagă murdară, văzută tardiv, debridare incompletă
Vaccinare completă și sigură			
Ultimul rapel < 5 ani	Nimic	Nimic	Antibioterapie
Ultimul rapel între 5 și 10 ani	Nimic	Rapel	Rapel + antibioterapie
Ultimul rapel > 10 ani	Rapel	Rapel + IgG (250 ul)	Rapel + IgG (500 ul) + antibioterapie
Vaccinare incompletă	Rapel + vaccinare ulterioară	Rapel + vaccinare ulterioară + IgG (250 ul)	Rapel + vaccinare ulterioară + IgG (500 ul) + antibioterapie
Vaccinare absentă sau nesigură	Vaccinare completă	Vaccinare completă + IgG (250 ul)	Vaccinare completă + IgG (500 ul) + antibioterapie

Rapel = o doză de 0,5 ml de anatoxină tetanică.
IgG = injectare de imunoglobuline antitetanice umane.
Vaccinare ulterioară = aducerea la zi a vaccinării conform schemelor recomandate.

1.7.104

Septicemia

Pierre Loulergue

Recomandări
Managementul stărilor septice grave la copil și adult. Grup transversal sepsis. 2007.
http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/2007-sepsis.pdf

Aspecte importante:
- evaluarea toleranței, căutarea semnelor de gravitate;
- identificarea unei porți de intrare și a localizărilor secundare;
- confirmarea bacteriemiei prin hemoculturi.

Definiții

Termenul **bacteriemie** desemnează prezența bacteriei în sânge, obiectivată prin una sau mai multe hemoculturi. În prezent se preferă termenul de bacteriemie și nu cel de septicemie care desemnează în același timp bacteriemia și noțiunea clinică a impactului acestei bacteriemii.

Clasificarea stărilor infecțioase

Sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS)

Desemnează răspunsul inflamator al organismului la o agresiune, infecțioasă sau nu.
Definiția este clinică și cuprinde:
- Febră peste 38 °C sau sub 36 °C.
- Hiperleucocitoză peste 12 000/mm^3, leucopenie < 4 000/mm^3 sau mai mult de 10% celule imature.
- Frecvență respiratorie peste 20/min.
- Frecvență cardiacă peste 90/min.

Sepsis

Tabloul SIRS cu o infecție confirmată (clinic și/sau microbiologic).

Sepsis grav

Tablou de sepsis asociat cu disfuncția unui organ:
- consecințe hemodinamice: hipotensiune: presiune arterială sub 90 mmHg sau scădere cu 40 mmHg;
- hipoperfuzie periferică cu cianoză, marmorare;
- insuficiență respiratorie: hipoxemie inexplicată;
- consecințe neurologice: confuzie, agitație, dezorientare, torpoare;
- insuficiență renală: oligurie, acidoză lactică;
- consecințe hematologice: tulburări de coagulare.

Şoc septic

Sepsisul grav cu hipotensiune arterială persistentă în ciuda unei umpleri vasculare adaptate (cel puţin 500 ml) şi/sau necesitatea de a recurge la amine vasoactive.
Când presiunea arterială medie [(PAS + 2 PAD) /3] este sub 70 mmHg, există riscul de hipoperfuzie tisulară.

Epidemiologie

Incidenţa bacteriemiilor este de aproape 10% în serviciul de reanimare. Mortalitatea cauzată de şocul septic este ridicată (de ordinul a 50%), cu atât mai mult cu cât pacientul prezintă un teren fragil (vârstă, comorbiditate, imunosupresie).

Diagnostic

Diagnostic de sindrom

Argumente clinice:
A se vedea definiţiile de mai sus.
Semne de gravitate imediată:
Semnele disfuncţiei de organ:
- hipotensiune şi semne de anomalie a perfuziei tisulare;
- semne cutanate: cianoză, marmorare, creşterea timpului de recolorare cutanată, scăderea locală a temperaturii cutanate (genunchi);
- oligurie: diureză spontană sub 0,5 ml/kg/oră;
- anomalii ale funcţiilor superioare.

> Purpura fulminans este o urgenţă vitală absolută: asociază febră, sindrom meningeal şi purpură cu extindere rapidă. Ceftriaxona trebuie administrată imediat intramuscular, înainte chiar de recoltarea probelor. Pacientul va fi apoi preluat de SAMU (Serviciul de Ajutor Medical de Urgenţă) pentru a fi transferat la reanimare.

Teren cu risc:
Imunosupresie congenitală sau dobândită, celulară sau umorală.
Spitalizare sau perioadă postoperatorie recentă.
Prezenţa de material străin.
Toxicomanie.

Examinări paraclinice:
Hemoculturi

Realizare:
Probele se recoltează înainte de instituirea oricărei antibioterapii. Ideal, recoltarea se face în timpul vârfurilor febrile sau al frisoanelor pentru a mări şansele de identificare a unei bacterii.
În practică, se recoltează două flacoane pe «serie» de hemoculturi: unul în mediu aerob, unul în mediu anaerob, în condiţii stricte de asepsie (aproximativ 20 ml de sânge).
Se realizează maxim 3 serii de hemoculturi la 24 ore. Peste acest nivel, nu cresc şansele de a identifica bacterii circulante.
În endocardită, hemoculturile pot fi recoltate în orice moment pentru că există teoretic o bacteriemie la fiecare sistolă.
Analiza bacteriologică:
Este fundamentală informarea corectă a microbiologului, mai ales asupra antecedentelor medicale, tratamentelor anterioare cu antibiotice, identificării germenilor cu creştere lentă care impune conservarea hemoculturilor pe perioadă prelungită.

În mod obişnuit, hemoculturile nu sunt păstrate decât cinci zile.

Rezultat:

Hemoculturi pozitive:
Confirmă bacteriemia.
Dacă mai multe hemoculturi izolează acelaşi germen, cu un context clinic compatibil: diagnosticul de bacteriemie este stabilit.
Dacă identificarea arată mai mulți germeni diferiți: se va avea în vedere un teren imunodeprimat sau o poartă de intrare particulară (cutanată, digestivă).
Dacă o singură hemocultură este pozitivă:
- germenul este un patogen: diagnostic de bacteriemie, exemplu: *Salmonella typhi*;
- germenul este un germen comensal al pielii (stafilococi coagulazo-negativi, corinebacterii, *Propionibacterium acnes*), potențial un contaminant în timpul actului recoltării: înainte de a stabili că este o bacteriemie, trebuie ca şi contextul să fie compatibil (teren imunodeprimat, material străin, toxicomani) şi ca mai multe probe să fie pozitive la aceeaşi bacterie.

Hemoculturi negative:
Nu elimină diagnosticul de bacteriemie, mai ales în caz de tratament antibiotic recent, sau cu anumiți germeni: germeni cu creştere lentă sau ciuperci.

Alte explorări biologice

Sindrom inflamator biologic
Hemogramă: hiperleucocitoză uneori leucopenie, trombocitoză.
VSH şi CRP ridicate.
Procalcitonină crescută.

Elemente în favoarea unei insuficiențe de organ
Insuficiență renală cu creşterea ureei şi a creatininei din sânge.
Acidoză metabolică: dozajul lactaților este dovada unui metabolism anaerob tisular, dovada hipoperfuziei.
Trombopenie.
Scăderea factorilor de coagulare (sau chiar coagulare intravasculară diseminată).
Insuficiență hepatocelulară.

Examene orientate clinic
ECBU.
Radiografie toracică.
Examen citobacteriologic al sputei.
Puncție lombară.
Prelevate cutanate, ginecologice, ORL...
Examen imagistic specific al situs-ului infectat.

Diagnostic etiologic

Identificarea unei porți de intrare este un element fundamental pentru diagnostic.

Poartă de intrare identificată sau prezumtivă	Germenii cei mai frecvenți	Factori favorizanți
Tegumente	**Stafilococi** Steptococi	Plăgi, arsuri, ischemie, cateter, toxicomanie
Tub digestiv	**Enterobacterii** Streptococi D Anaerobi	Tumori, diverticuloză, colită, hipertensiune portală, chirurgie, toxiinfecție alimentară
Căi biliare	**Enterobacterii** Enterococi Anaerobi	Litiază, cateterism retrograd, chirurgie
Plămân	**Pneumococi** *Klebsielle pneumoniae*	Alcoolism, vârstă înaintată, infecție cu HIV
Endocard	**Streptococi** Entorococi Stafilococi	Valvulopatie, chirurgie dentară, cateter venos, toxicomanie
Sistem urinar	**Enterobacterii** *Pseudomonas* sp. Enterococi	Obstacole pe căile urinare, manipulare instrumentală, sondă vezicală permanentă, sarcină, chirurgie
Focar vascular	**Stafilococi** Bacili Gram negativi Steptococi	Alimentație parenterală, cateter venos și arterial, infecție la distanță, toxicomanie

Diagnostic diferențial

Şoc cardiogen.
Embolie pulmonară.
Şoc hipovolemic (deshidratare gravă, hemoragie acută).

Principii de management

Spitalizare de urgență.
Montarea unui cateter pentru abord venos.
Supraveghere clinică.

Menținerea funcțiilor vitale în caz de şoc

Tratarea insuficienței circulatorii.
Expansiune volemică ± utilizarea de agenți cardio- sau vasoactivi.
Oxigenoterapie, chiar intubare şi ventilare mecanică.
Epurare extrarenală de urgență, în caz de insuficiență renală oligoanurică.

Tratament antiinfecțios

Este inițiat de urgență după recoltarea probelor microbiologice.
Tratamentul este inițial probabilist, ghidat de contextul clinic și epidemiologic (teren, poartă de intrare, localizări secundare).
Tratamentul antibiotic se face pe cale intravenoasă, cel mai adesea în biterapie. Durata este în general de 10-15 zile, dar poate fi prelungită în funcție de context.
Antibioterapia de primă intenție depinde de germenul suspectat.

Germen presupus	Tratament de primă intenție	Alternativa
Stafilococ (comunitar, sensibil la meticilină)	Oxacilină, cloxacilină + în caz de gravitate: aminozid	Ciprofloxacină sau ofloxacină ± acid fusidic sau rifampicină
Stafilococ (nosocomial, rezistent la meticilină)	Vancomicină + fosfomicină sau acid fusidic sau rifampicină	Cefotaxim + fosfomicină
Pneumococ, meningococ	Amoxicilină (100-150 mg/kg/zi)	Ceftriaxon sau cefotaxim Glicopeptid (în caz de alergie)
Streptococ	Amoxicilină	
Streptococ D, enterococ	Amoxicilină + [gentamicină sau netilmicină]	Glicopeptid (în caz de alergie)
Enterobacterii (comunitar)	În absența semnelor de gravitate: monoterapie cu cefotaxim sau ceftriaxon sau fluorochinolonă În caz de sepsis grav: biterapie cu 2 dintre antibioticele următoare: cefotaxim sau ceftriaxon, fluochinolonă, aminozid	
Salmonella sp.	Ciprofloxacină sau ofloxacină	Ceftriaxon
BGN (nosocomial)	[Cefepim sau cefpirom sau ciprofloxacină sau imipenem sau piperacilină + tazobactam] + [amikacină sau isepamicină]	
Pseudomonas aeruginosa (comunitar)	[Ticarcilină sau piperacilină] + [amikacină sau isepamicină]	Ciprofloxacină + [amikacină sau isepamicină]
P. aeruginosa (nosocomial)	Ceftazidim sau piperacilină-tazobactam sau cefepim sau imipenem sau aztreonam] + [amikacină sau isepamicină]	
Acinetobacter baumannii	Imipenem + amikacină sau isepamicină ± sulbactam	
Anaerobe	Imidazol dacă nu este acoperit de antibioterapie	Aminopenicilină + inhibitor de betalactamază sau piperacilină-tazobactam sau imipenem
Semne de gravitate în focar primitiv aparent (comunitar)	[Cefotaxim sau ceftriaxon] + aminozid	
Semne de gravitate în focar primitiv aparent (nosocomial)	[Cefepim sau cefpirom]+ [amikacină sau isepamicină] + vancomicină	

Antibioterapia va fi secundar adaptată rezultatelor microbiologice (identificarea germenului și antibiogramă).

Monitorizarea

Monitorizare clinică: temperatură, frecvență cardiacă şi respiratorie, presiune arterială, diureză, examen clinic, oximetria pulsului, funcții superioare, toleranță la antibiotice.

Supravegherea tratamentului
Clinic: curbă termică, stare generală, poartă de intrare, localizări secundare.
Biologic: hemogramă, CRP, hemostază.
În caz de persistență a febrei:
- repetarea hemoculturilor:
- verificarea porții de intrare;
- identificarea unor noi localizări secundare;
- verificarea caracterului adecvat al antibioterapiei;
- identificarea unei complicații iatrogene.

Patologia de inoculare

Pierre Loulergue

Recomandări
Conferință de consens SPILF (Societatea de Patologie Infecțioasă de Limbă Franceză). Borelioza Lyme: demersuri diagnostice, terapeutice și profilactice. 2006.
https://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/2006-lyme-long.pdf.

– identificarea situațiilor cu risc de patologie de inoculare;
– diagnosticarea şi argumentarea principiilor de tratament al bolii Lyme şi al bolii ghearelor de pisică.

Aspecte importante:
- cunoaşterea principalelor patologii de inoculare şi a cauzelor acestora;
- cunoaşterea atitudinii terapeutice în fața unei plăgi. Profilaxia tetanosului este sistematică;
- luarea în considerare a bolii Lyme în fața semnelor articulare sau neurologice.

I. Generalități

Patologia de inoculare este definită ca pătrunderea unui germen prin traversarea barierei cutanate şi determinarea unei boli infecțioase. Această pătrundere poate fi secundară unei înțepături cauzate de vegetale, de insectă sau de artropode (căpuşe); unei muşcături sau unei zgârieturi de animal; sau oricărui contact al tegumentelor lezate.
Înțepătura de cauză vegetală poate fi la originea tetanosului, a pasteurelozei sau a limforeticulozei benigne de inoculare.

Animalele transmit la om zoonoze. Principalele sunt:

Boală	Germen responsabil	Animal
Leptospiroză	Leptospira sp.	Rozătoare
Pasteureloză	Pasteurella multocida	Câine, pisică
Boala ghearelor de pisică	Bartonella henselae	Pisică
Turalemie	Francisella tularensis	Rozătoare, iepuri, căpuşe
Rugetul porcului	Erysipelothrix rhusopathiae	Porci, crustacee, pești
Cărbune	Bacillus anthracis	Ovine
Bruceloză	Brucella sp.	Ovine, bovine
Turbare	Rhabdovirus	Lilieci, vulpi, câini
Lyme	Borrelia sp.	Căpușe
Babesioză	Babesia sp.	Căpuşe
Ehrlichioză	Ehrlichia sp.	Căpușe
Febră butonoasă mediteraneană	Rickettsia conorii	Căpușe

Boală	Germen responsabil	Animal
Febră recurentă	Borrelia sp., Bartonella quintana	Căpuşe/păduchi
Encefalită de căpuşe	Flavivirus	Căpuşe
Pestă	Yersinia pestis	Pureci
Denga	Flavivirus	Ţânţari
Febră galbenă	Flavivirus	Ţânţari
Filarioze limfatice	Wuchereria bancrofti	Ţânţari
Leishmanioză	Leishmania sp	Flebotom
Tripanosomiază	Trypanosoma sp.	Glosină
Loază	Loa loa	Chrysops
Oncocercoză	Onchocerca volvulus	Simulie

II. Conduita de urmat în faţa unei plăgi

Profilaxia tetanosului este sistematică în faţa oricărei plăgi, oricare ar fi profunzimea sau gravitatea acesteia (a se vedea paragraful 103).
Verificarea vaccinării antitetanice face parte din anamneză.
Profilaxia turbării este sistematică în faţa oricărei muşcături animale (a se vedea paragraful 213).
Examenul plăgii extinse sau profunde va fi făcut de un chirurg, la blocul operator. Explorarea chirurgicală va căuta leziuni tendinoase, vasculare, articulare sau nervoase.
De asemenea se vor recolta probe microbiologice din profunzime. Eventualii corpii străini vor fi înlăturaţi, se vor realiza o spălare şi o dezinfecţie locală. Nu se va practica nicio sutură de la început pe o plagă prin muşcătură.
Se va institui de urgenţă un tratament antibiotic. În absenţa criteriilor orientative, se va utiliza o asociere de amoxicilină + acid clavulanic. Se vor realiza hemoculturi în caz de semne de diseminare.

III. Principalele boli infecţioase de inoculare

III.1. Boala Lyme

Este boala cea mai frecvent asociată căpuşelor în Europa şi în America de Nord. Este prezentă de asemenea şi în Asia.
Este o boală emergentă şi în Franţa unde sunt recenzate aprox. 7000 cazuri pe an.
Varietatea de căpuşe vectoare ale bolii este diferită în funcţie de zonele geografice: în Europa, este *Ixodes ricinus*. Boala Lyme este o borelioză produsă de spirocheta *Borrelia* sp. Speciile întâlnite în Europa sunt *Borrelia azfelii*, *Borrelia garinii* şi *Borrelia burgdorferi*.
Inocularea se face prin muşcătura de căpuşă infectată. Muşcătura de căpuşă este indoloră şi una singură este suficientă pentru a cauza infecţia.
Căpuşele se infectează pe organismele gazdă care constituie rezervorul bolii (rozătoare, cervide). Omul nu este decât un organism gazdă ocazional. Transmiterea este maximă de la începutul primăverii până la sfârşitul toamnei, în păduri şi lizierele de pădure. Riscul este variabil în funcţie de regiuni; se consideră că acest risc este prezent peste tot în Franţa.
Transmiterea bacteriei se face prin regurgitare şi necesită ataşarea prelungită a căpuşei (mai mult de 24 de ore).
Boala evoluează în câteva faze: replicarea în derm după inoculare (faza primară), apoi diseminarea hematogenă şi afectarea altor organe cum ar fi creierul şi articulaţiile (faza secundară), apoi pot apărea manifestări neurologice tardive, al căror mecanism este deocamdată insuficient cunoscut, iar prognosticul incert.

III.1.1. Diagnostic

Faza primară: eritem cronic migrator	
Clinic	Eritemul cronic migrator constituie semnul patognomonic al fazei primare a bolii Lyme. Este vorba despre o leziune cutanată eritematoasă papuloasă sau maculoasă, nepruriginoasă, centrată pe locul mușcăturii, cu evoluție centrifugă progresivă, putând ajunge până la mai mulți zeci de centimetri. Se situează cu precădere pe membrele inferioare (mușcătură în timpul unei plimbări prin pădure), dar oricare altă zonă poate fi afectată. Incubația este de 3-30 zile. Semnele generale sunt posibile (febră, cefalee, artralgii). Evoluție spontană spre vindecarea completă în câteva săptămâni.
Examinări complementare	Este vorba despre un diagnostic clinic, nicio examinare complementară nu este recomandat în acest stadiu.
Faza secundară	
Clinic	Ele sunt deseori primele semne ale bolii percepute de pacient, pentru că eritemul cronic migrator trece deseori neremarcat. Trebuie să se aibă în vedere boala Lyme în acest stadiu, chiar și în absența noțiunii de mușcătură de căpușă. Aceste manifestări apar la câteva săptămâni – câteva luni după faza primară. Sunt posibile diverse manifestări: – neurologice: aceste manifestări sunt mai frecvente în Europa din cauza neurotropismului *B. garinii*. Clinic, se observă o triadă: meningită, afectarea nervilor cranieni, afectarea nervilor periferici. Meningoradiculita este adesea întâlnită în Europa, cu dureri poliradiculare la membrul atins, extinderea la coloană și posibilă afectare motorie (teritoriu rahidian sau cranian). Paralizia facială este un semn frecvent (50% dintre afectările neurologice), uneori cu diplegie facială. Mai rar, se pot întâlni encefalite și encefalomielite sau neuropatii periferice; – articulare: artralgii, monoartrite sau oligoartrite; – cutanate: rare în Europa. Se pot întâlni leziuni multiple de eritem cronic migrator; – cardiace: rare (mai puțin de 4% dintre cazuri). Se pot întâlni miocardite (cu risc de bloc auriculoventricular) sau pericardite. – generale: astenie importantă. Boala Lyme este rareori febrilă.
Examinări complementare	Diagnosticul este confirmat de serologie: – metoda de dozare nu este standardizată (atenție la fals pozitivi și fals negativi). Tehnica utilizată este ELISA cu confirmare prin Western blot; – această tehnică poate fi realizată în sânge sau LCR; – analiza unui LCR infectat va arăta o pleiocitoză limfocitară, benzi oligoclonale specifice, identificarea unor anticorpi specifici pozitivă cu un index LCR/ser peste 2, un Western blot pozitiv, o cultură pozitivă. Identificarea genomului bacterian prin PCR nu se realizează de rutină.

Faza terțiară	
Clinic	Manifestările survin la luni sau ani după contaminare: – cutanate: acrodermatita atrofiantă Pick-Herxheimer, limfocitom cutanat benign; – articulare: mono- sau oligoartrită recidivantă, afectând articulațiile mari; – neurologice: manifestări foarte polimorfe. Se identifică afectări cerebrale sau medulare, afectări meningeale. Există deseori semne psihiatrice asociate.
Examinări complementare	Diagnosticul este confirmat de serologie și analizarea LCR dacă este cazul (cultură, PCR)

III.1.2. Principii de tratament

Boala Lyme se tratează cu tratament antibiotic. Fiind înscrisă în tabelul bolilor profesionale, ea trebuie declarată atunci când este cazul.

Tratamentul fazei primare			
	ATB	Posologie	Durată
Prima linie	Amoxicilină Doxicilină	1 g × 3/zi 100 mg × 2/zi	14-21 zile 14-21 zile
Linia a doua	Cefuroxim-axetil	500 mg × 2/zi	14-21 zile
Contraindicații sau alergie	Azitromicină	500 mg/zi	10 zile

Tratamentul fazei secundare și terțiare		
	Primă intenție	Alternativ
Paralizie facială izolată	Doxicilină 200 mg/zi (14-21 zile) Amoxicilină 1 g × 3/zi (14-21 zile) Ceftriaxonă 2 g/zi (14-21 zile)	
Alte neuroborelioze	Ceftriaxonă 2 g/zi (14-21 zile)	Penicilina G 18-24 MUI/zi (21-28 zile) Doxicilină 200 mg/zi (21-28 zile)
Artrite acute	Doxiclină 200 mg/zi (21-28 zile)	Amoxicilină 1g × 3/zi (21-28 zile)
Artrite cronice	Doxicilină 200 mg/ zi (30-90 zile) Ceftriaxonă 2 g/zi (14-21 zile)	
Afectări cardiace	Ceftriaxonă 2 g/zi (21-28 zile)	
Acrodermită cronică atrofiantă	Ceftriaxonă 2 g/zi (14 zile) Doxicilină 200 mg/zi (28 zile)	

III.1.3. Profilaxie

Purtarea hainelor lungi, scoaterea precoce a căpușelor în caz de mușcătură.
Tratamentul antibiotic postexpoziție nu este recomandat decât la femeia însărcinată (amoxicilină *per os*).
Nu există vaccin disponibil.

III.2. Boala ghearelor de pisică (limforeticuloză benignă de inoculare)

Infecție frecventă, cauzată de *Bartonella henselae*, o bacterie intracelulară, ea este transmisă prin zgârietura sau mușcătura de pisică și în mod excepțional prin rănirea de cauză vegetală.
Pisica reprezintă rezervorul principal al bacteriei. Aceasta este excretată în salivă.

III.2.1. Diagnostic

III.2.1.1. Clinic

Diagnosticul este stabilit cel mai adesea în urma apariției unei (și rareori a mai multor) adenopatii unilaterale, în teritoriul zgârieturii/mușcăturii (cervical, axilar, epitrohlear, inghinal). Adenopatia este inflamatorie, sensibilă.
Evoluează spontan spre supurație. Este posibilă febra asociată.
La subiectul imunodeprimat, forma clinică este mult mai severă cu afectare viscerală: angiomatoză bacilară (leziuni cutanate papulonodulare violacee), pelioză hepatică. Semnele generale sunt importante.
Bartonella henselae poate fi de asemenea responsabilă de endocardită cu hemoculturi negative.

III.2.1.2. Diagnostic diferențial

A se vedea paragraful 291

III.2.1.3. Examinări complementare

Diagnostic indirect	Serologie
Diagnostic direct	- examen direct și cultura unei puncții-aspirații ganglionare - uneori trebuie realizată o biopsie care va fi analizată anatomopatologic - detectarea *B. henselae* prin PCR (biopsii, puncție ganglionară).

III.2.2 Principii de tratament

În formele simple, tratamentul antibiotic este controversat ținând seamna de evoluția spontan favorabilă.
Antibioticul de referință este azitromicina pentru tratament scurt (4 zile).
În caz de supurație, se poate recurge la puncții - aspirații repetitive și chiar la exereza ganglionară.
Profilaxia constă în evitarea contactului cu pisicile. Ea vizează numai subiecții imunodeprimați, susceptibili de a dezvolta forme grave.

Plăgi, înțepături și mușcături
Profilaxia rabiei

Pierre Loulergue

Recomandări
Institut de supraveghere sanitară. Dosar tematic rabie. http.www.invs.sante.fr/surveillance/rage/actu.htm

Aspecte importante:
- urgență +++;
- infecții polimicrobiene;
- tratament medico-chirurgical;
- antibioterapie cu spectru larg acoperind anaerobi, Pasteurella, stafilococi, streptococi;
- profilaxia tetanosului și a rabiei +++;
- fără anti-inflamatoare !

I. Epidemiologie

Înțepăturile și mușcăturile sunt frecvente în practica medicală. Ele pot fi la originea stărilor infecțioase grave care necesită profilaxie imediată. Sunt deosebit de grave pe teren imunodeprimat. Majoritatea pacienților se adresează tardiv medicului.
Natura germenilor este variabilă în funcție de tipul de accident:

Înțepături	– *Staphylococcus aureus* – Streptococi – Germeni anaerobi – *Bartonella* – *Erysipelothrix rhusiopathiae*: prezent în oase (porci), crustacee, pești
Mușcături, zgârieturi	– Stafilococ auriu – Streptococi – Germeni anaerobi – *Pasteurella*: câini, pisici – *Bartonella henselae*: agent al bolii ghearelor de pisică – *Francisella tularensis*: manipularea vânatului – *Leptospires*: șobolani – Rabie: vulpi, câini, lilieci – Herpesvirusul simian B: maimuțe

NB: Mușcăturile umane sunt deosebit de grave din cauza florei orale foarte bogate.

II. Conduita de urmat în fața unei mușcături

II.1. Examenul plăgii

Spălare cu săpun.
Dezinfecție cu un antiseptic.
Descrierea leziunii: localizare, întindere, profunzime.
Identificarea unor leziuni profunde: nervoase, vasculare, tendinoase.
Consult chirurgical: explorare și curățare chirurgicală a plăgii, recoltări bacteriologice preoperatorii (probele trebuie duse rapid la laborator pentru identificarea de anaerobi), excizarea necrozei.
Fără sutură sistematică, mai ales dacă plaga este infectată sau consultată tardiv sau pe teren imunodeprimat.
Examen imagistic la nevoie (suspiciune de artrită, fractură eventuală).
Pacientul trebuie consultat din nou de chirurg în ziua 11.

II.2. Antibioterapie

Sistematică, mai puțin în cazul în care plaga a fost consultată devreme (< 6 ore), nu este complicată și survine la nivelul membrelor, la un subiect sănătos (imunocompetent).
În toate celelalte cazuri, va fi tratată cu:

amoxicilină + acid clavulanic
sau
pristinamicină + metronidazol în caz de alergie
Durată: 5 zile

În prezența unei stări infecțioase dovedite, pacientul este spitalizat și i se administrează o antibioterapie i.v. cu piperacilină + tazobactam, de exemplu.

III. Profilaxia rabiei

III.1. Epidemiologie și fiziopatologie

Rabia este cauzată de un virus de genul Lyssavirus. Vectorii săi sunt diferiți în funcție de zonele geografice: vulpi și lilieci în Europa, câini și lilieci în Africa și Asia, lilieci în America de Nord.
Majoritatea cazurilor umane se întâlnesc în țările în curs de dezvoltare (Africa, Asia). În Europa, sunt întâlnite cazuri autohtone în Europa de Est (rabia canină în Europa de Est, rabia vulpină în Rusia).
În Franța, rabia afectează cu precădere regiunile din Nord-Est, dar nu au mai fost identificate cazuri autohtone de la vaccinarea masivă a vulpilor. Ultimele cazuri întâlnite sunt de import (mușcături de animale importate fără control veterinar).
Saliva este cea care conține virusul. El traversează nervii periferici și urcă spre sistemul nervos central. Incubația poate fi lungă (mai multe luni). În faza de stare, este întâlnită encefalita, constant mortală (fără tratament curativ).

III.2. Diagnostic

Diagnosticul clinic nu poate fi stabilit decât după debutul semnelor, deci prea târziu pentru pacient.
O serologie negativă nu exclude nimic la începutul bolii. În faza precoce, se recoltează probe de salivă, urină, piele.

III.3. Conduită de urmat

Examenul plăgii: *a se vedea mai sus.*
Spălarea cu săpun
Anunțarea centrului antirabic: discutarea tratamentului profilactic postexpoziție va ține cont de:
- localizarea mușcăturii: mai gravă la nivelul feței, al extremităților (regiuni puternic inervate), indicație de tratament;
- animalul în cauză:
  - animal necunoscut: indicație de tratament,
  - animal cunoscut:
    - mort: tratament și autopsia animalului (dacă rabia nu este găsită în sistemul nervos, se întrerupe tratamentul),
    - viu:
      - nesuspect: supraveghere veterinară timp de 14 zile. Tratament în funcție de starea animalului.
      - suspect (schimbarea comportamentului, animal vagabond): supraveghere veterinară și tratament de la început, întrerupt dacă supravegherea este normală.
  - caz particular: tratament sistematic cu vaccin și imunoglobuline în cazul mușcăturii de liliac (rareori în Europa),
  - în cazul unui animal domestic, se va încerca găsirea certificatului vaccinal la proprietar;
- tipul leziunii:
  - mușcătură profundă sau lingerea mucoasei: tratament vaccinal și imunoterapie,
  - zgârietură ușoară, lingerea pielii lezate: tratament vaccinal.

III.4. Tratament

Cuprinde două modalități:
- vaccin: 4 sau 5 injecții pe cale i.m.. Două protocoale sunt validate
  - Z0, Z3, Z7, Z14, Z28,
  - Z0 × 2, Z7, Z21;
- imunoglobuline specifice: sunt indicate în caz de mușcătură profundă, de mușcătură de liliac, de lingere a mucoasei, de teren imunodeprimat. Sunt administrate în Z0 cu prima doză de vaccin.

III.5. Profilaxie

Există un vaccin profilactic pentru profesiile cu risc și pentru unii călători. Schema trebuie să fie completă: Z0, Z7, Z21, rapel la 1 an. Se realizează un control serologic postvaccinare. Eficacitatea este variabilă în funcție de sușele întâlnite (nicio protecție pentru anumite sușe, chiar și după vaccinarea completă).
Dacă vaccinarea profilactică a fost completă, tratamentul postexpoziție va fi «limitat» la 2 injecții (Z0 și Z3).
Profilaxia cuprinde și vaccinarea masivă a animalelor (domestice și sălbatice).

3.291

Adenopatia superficială

Pierre Loulergue

Aspecte importante:
- etiologii infecțioase +++, dar și canceroase, inflamatorii;
- importața anamnezei și a examenului clinic;
- adenogramă (puncție) = orientare;
- histologie (biopsie) = confirmare.

Definiție: o adenopatie corespunde unei hipertrofii patologice a unui ganglion limfatic (de peste 1 cm).

Anamneză: anamneza este un moment cheie al diagnosticului. Ea trebuie să precizeze data debutului, circumstanțele apariției adenopatiei (plagă, mușcătură/zgârietură, «spontană») și evoluția acesteia. Se vor căuta de asemenea semne însoțitoare (febră, pierdere ponderală, transpirații, astenie, anorexie, prurit, etc.). Se va avea în vedere căutarea unei expuneri particulare la patogeni: profesie (și hobby-uri), călătorii, animale de companie, contextul epidemiologic al anturajului, factori de risc de IST.

Examen clinic: este necesară precizarea caracteristicilor adenopatiei pentru a avansa în stabilirea diagnosticului.
- acută sau cronică;
- semne asociate, context;
- izolată sau multiplă;
- topografie;
- mărime;
- consistență;
- liberă sau fixată;
- fistulizare;
- caracter dureros sau nu;

Examenul clinic cuprinde trei nivele:
- Local:
Se va preciza pe o schemă datată localizarea adenopatiilor precum și caracteristicile acestora: inflamatorii, dureroase, tari sau moi, aderente sau neaderente la țesuturile subiacente.

- Locoregional:
Se examinează teritoriul drenat de rețeaua limfatică ce corespunde localizării adenopatiei pentru identificarea unei porți de intrare.

- General:
Se va examina complet pacientul căutându-se mai ales semne de compresiune legate de adenopatiile profunde. Identificarea unei organomegalii, a unui sindrom tumoral. Curba termică și ponderală.

Examinări complementare

• Biologice:
Hemogramă şi frotiu sanguin, CRP, VSH, electroforeza proteinelor plasmatice, bilanț hepatic, LDH.
• Radiologice:
Radiografie toracică.
• Altele:
Ghidate de examenul clinic şi de anamneză: se va avea în vedere serologia HIV (acordul pacientului +++), testul IDR la tuberculină, IST.
În absența unei cauze evidente, se va realiza o puncție ganglionară pentru:
- citologie (adenogramă);
- examen direct (colorațiile Gram şi Ziehl) şi cultură (bacteriologie clasică şi micobacterii);
- PCR *Bartonella* în funcție de context.

Ea permite o primă orientare diagnostică, dar nu trebuie să întârzie biopsia.
În caz de anomalie citologică, se va realiza o biopsie ganglionară (la blocul operator, sub anestezie) pentru examenul anatomopatologic şi chiar microbiologic.

Etiologii	Adenopatii izolate	Adenopatii multiple
Infecţioase	– **Piogeni*** (stafilococi, streptococi) – **Micobacterii**** ➢ Tuberculoză Localizare preferențial cervicală, pacient originar dintr-o zonă de endemie ➢ Atipice: mai ales la copil sau la subiectul imunodeprimat – **IST** ➢ Sifilis: semne inflamatorii reduse, nedureros ➢ Şancru moale (*H. ducreyi*): localizare inghinală, inflamatorie, dureroasă ➢ Boala Nicolas-Favre (limfogranulomatoză veneriană): localizare inghinală, inflamatorie, supurată ➢ Herpes genital – **Patologii de inoculare** ➢ Boala ghearelor de pisică (limforeticuloză benignă)*** ➢ Pasteureloză ➢ Tularemie ➢ Rugetul porcului ➢ Pestă	– **Bacterii** ➢ Micobacterii tuberculoză, lepră sau micobacterioze atipice ➢ Sifilis secundar ➢ Bruceloză – **Virus** ➢ HIV ➢ EBV ➢ CMV ➢ VZV ➢ Adenovirus ➢ Parvovirus B19 ➢ Rubeolă – **Paraziţi** ➢ Toxoplasmoză ➢ Leishmanioză viscerală ➢ Tripanosomiază africană ➢ Filarioză limfatică – **Ciuperci** Histoplasmoză africană

Etiologii	Adenopatii izolate	Adenopatii multiple
Tumorale	- **Hemopatii** Boala Hodgkin, limfom non hodgkinian - **Cancere solide** Metastaze în teritoriul de drenaj al tumorii	- **Hemopatii** ➢ Boala Hodgkin ➢ Limfom non hodgkinian ➢ Leucemie acută ➢ Leucemie limfoidă cronică ➢ Boala Waldenström - **Cancere solide** ➢ Metastaze în teritoriul de drenaj al tumorii
Inflamatorii	- Sarcoidoză - Lupus eritematos diseminat - Boala Still - Sindromul Kikuchi	- Sarcoidoză - Lupus eritematos diseminat - Poliartrită reumatoidă - Boala Still - Sindromul Kawasaki - Sindromul Kikuchi

Altele: adenopatii medicamentoase (mai ales antibiotice, anticomițiale, allopurinol) sau după vaccinare.

*Piogeni: germenii cel mai adesea întâlniți sunt stafilococii și streptococii. Sunt legați de o infecție locală în teritoriul de drenaj. Tratamentul necesită o antibioterapie activă pentru aceste două grupuri de bacterii și chiar o intervenție chirurgicală.

**Micobacterii: tuberculoza ganglionară este o boală frecventă. Se va căuta un context cu risc (sejur, chiar și îndepărtat, într-o zonă de endemie) și alte localizări. Localizarea cervicală este cea mai răspândită. Diagnosticul este stabilit prin examenul direct, cultură și chiar PCR.
Micobacteriile atipice trebuie căutate la copil și la subiectul imunodeprimat.

***Boala ghearelor de pisică (limforeticuloza benignă de inoculare): legată de *Bartonella henselae* sau *Afipia felis*, ea este transmisă prin zgârietura sau mușcătura pisicii tinere (mai rar prin înțepătură cu spin vegetal). Adenita este deseori cronică, dureroasă. Diagnosticul este realizat prin PCR (puncție) și serologie.

Prescripția și supravegherea tratamentului antiinfecțios

Pierre Loulergue

Aspecte importante:
- supravegherea tratamentelor: eficacitate şi toleranţă +++;
- antibiotice dependente de timp şi dependente de concentrație;
- tratament inițial empiric şi secundar adaptat rezultatelor microbiologice.

I. Generalități

Antibioticele blochează evoluția infecțiilor, distrugând bacteriile sau inhibând multiplicarea acestora. Antibioticele acționează asupra sintezei peretelui bacterian sau asupra metabolismului bacteriei. Sunt clasificate în familii, în funcție de caracteristicile lor chimice.
Spectrele de acțiune ale antibioticelor se modifică în mod constant din cauza dezvoltării rezistenței bacteriene (prin achiziția de plasmide sau mutație cromozomială). Rezistențele bacteriene pot fi naturale sau dobândite. Mecanismele de rezistență sunt de mai multe feluri și pot coexista în interiorul aceleiași bacterii: secreție de enzimă, modificarea țintei antibioticelor (sau diminuarea afinității), scăderea permeabilității membranare, eliminarea activă a antibioticului (eflux).

II. Circumstanțele de prescripție a antibioticelor

II.1. Antibioterapie curativă

Este situația cea mai frecventă de prescripție. Antibioterapia este începută după recoltarea probelor microbiologice (este fundamental ca infecția să poată fi documentată, cu excepția cazurilor de purpura fulminans și de șoc septic). Ea va fi într-o primă etapă probabilistă, orientată de situs-ul infectat, contextul clinic și epidemiologic. Apoi va fi secundar adaptată germenilor identificați în prelevatele microbiologice și antibiogramelor acestora.

II.2. Antibioterapia profilactică

Uneori antibioticele trebuie prescrise profilactic, în situații speciale cu risc ridicat de infecție, de exemplu intervenția chirurgicală, intervenții de chirurgie dentară (profilaxia endocarditei infecțioase), contacte cu un caz de meningită cu meningococ, contacte cu un caz de tuberculoză pulmonară...
Antecedentele alergice ale pacientului sunt deosebit de importante.

III. Modalităţi de prescripţie a antibioticelor

III.1. Alegerea antibioticului

Depinde de spectrul acestuia, care trebuie să fie adaptat bacteriei/bacteriilor în cauză sau suspectate. Bacteria evidenţiată trebuie să fie sensibilă, adică antibioticul va putea fi în concentraţie suficientă în situs-ul infectat pentru a distruge sau inhiba creşterea bacteriană: ea este evaluată *in vitro* pe antibiogramă prin măsurarea concentraţiei minime inhibitoare (CMI).

III.2. Se vor determina

- calea de administrare şi ritmul: acesta din urmă depinde de infecţie, dar şi de calităţile intrinseci ale antibioticelor.

Anumite antibiotice sunt dependente de timp (acţiunea lor depinde de durata expunerii bacteriilor la acestea): betalactaminele (cu excepţia carbapenemilor), glicopeptidele, fluorochinolonele (pentru bacteriile Gram pozitive), rifampicina; altele sunt dependente de concentraţie (rapid bactericide): aminozidele, carbapenemii, imidazolii, fluorochinolonele (pentru bacteriile Gram negative); sau bacteriostatice: ciclinele, macrolidele, lincosamidele, sinergistinele, acidul fusidic, sulfamidele;

- posologie adaptată localizării şi terenului;
- necesitatea asocierii mai multor antibiotice pentru obţinerea unei sinergii de acţiune, pentru lărgirea spectrului sau limitarea apariţiei rezistenţelor.

III.3. Supravegherea tratamentului antibiotic

Eficacitate	- clinică: curbă termică, semne locale şi generale de infecţie - biologică: sindrom inflamator
Toleranţă	- clinică: alergii (imediate sau întârziate), semne digestive, tendinopatii (fluorochinolone), fotosensibilitate, tulburări neuropsihologice (fluorochinolone) - biologică: toxicitate hematologică, renală (aminozide), dozări serologice (vârf şi nivel rezidual)

IV. Clasificarea antibioticelor: principalele familii şi indicaţii

Betalactaminele	
- bactericide - puţin toxice - foarte frecvent utilizate datorită spectrului larg şi toxicităţii reduse	
Penicilinele	- penicilinele G, V şi benzilpenicilina (penicilina G forma retard) – inactive în caz de penicilinază sau B lactamază, inactive asupra BGN; forma retard pentru sifilis Extencilină®; - penicilină din grupa M: oxacilină (Bristopen®), cloxacilină (Orbenin®) – utile pentru a diferenţia stafilococii meti-S (SASM) de stafilococii meti-R (SARM). Oxacilina *per os* are o slabă biodisponibilitare, se utilizează i.v.; - penicilină din grupa A: ampicilină (Ampicilină®), amoxicilină (Clamoxil®); - carboxipenicilină: ticarcilină (*Ticarpen*®) ± acid clavulanic şi ureidopenicilină: piperacilină ± tazocilină (Tazobactam®) – infecţii grave cu germeni sensibili, în special infecţiile cu bacili Gram negativi, în funcţie de antibiogramă.

Cefalosporinele de a treia generație (C3G)	– spectru larg, dar inactive, mai ales pentru Listeria, enterococ, SARM, chlamidia, micoplasme, legionale, anaerobi; – infecţii spitaliceşti grave; – numai forme orale = cefixim (Oroken®) şi cefpodoxim (Orelox®): cefalosporine *per os* utilizate cu precădere în pediatrie (puţine indicaţii la adult în afara infecţiilor ORL şi a infecțiilor urinare joase); – alergie încrucişată cu betalactaminele în 10% dintre cazuri.
Inhibitorii reversibili ai betalactamazei	– exemplu: acid clavulanic + amoxicilină (Augmentin®); tazocilină + piperacilină (Tazobactam®); – permite, în asociere cu o betalactamină, restaurarea activităţii asupra tulpinilor producătoare de betalactamază.
Carbapenemii	– spectru extrem de larg, incluzând practic toate bacteriile (deci antibiotic de rezervă ++), ineficace pentru SARM; – risc de convulsii.

Aminozidele

– spectru îngust: sunt **inactive** pentru **anaerobi, treponeme, pneumococ, streptococi, gonococ, meningococ, *Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae*, Rickettsia;**
– cu acțiune bactericidă puternică şi rapidă;
– acțiune concentrație-dependentă (importanța vârfului seric);
– i.v. sau i.m.;
– în **asociație** (cu o betalactamină);
– **toxicitate renală şi cohleo-vestibulară** (risc de surditate), mai ales în cazul administrărilor multiple și la intervale apropiate, sau în asociere cu alte medicamente nefrotoxice;
– administrare în doză unică zilnică;
– contraindicate la femeia însărcinată (cu excepția cazurilor de urgență vitală);
– indicații:
• infecții grave cu BGN şi stafilococi (exemplu: bacteriemii, endocardite),
• agranulocitoză, imunosupresie;
– posologii:
• gentamicină: 3-5 mg/kg/zi,
• netilmicină: 6 mg/kg/zi,
• amikacină: 15 mg/kg/zi

Ciclinele

– utile pentru **germenii intracelulari, mai ales în cadrul IST:** chlamidia, micoplasmă, gonococ, ureaplasmă (fără activitate antitreponemică); Listeria, Rickettsia; leptospiroză; utilizate în anumite condiții pentru profilaxia antimalarică.
– *per os* mai ales
– risc de **fotosensibilizare (este interzisă expunerea la soare)**
– contraindicate la femeia însărcinată, copilul sub 8 ani (colorație definitivă a smalțului) și în timpul alăptării

Glicopeptidele
– utile mai ales pentru **infecțiile grave cu *Staphylococcus aureus* rezistent la meticilină**, mai ales endocardite sau cu *Clostridium difficile*. – toxicitate locală (flebită), reacție cutanată (sindromul omului roșu), foarte rar nefrotoxicitate – contraindicate la femeia însărcinată și la copil
Imidazolii
– activitate antibacteriană (**anaerobi, mai ales digestivi**) și **antiparazitară** (trichomonas, giardiază [= lambliază], amibiază) – rezistență bacteriană scăzută la anaerobi – cel mai adesea prescris: metronidazol Flagyl® 1 500 mg/zi în 3 prize – contraindicați la femeia însărcinată și în timpul alăptării – risc de neuropatie în caz de utilizare prelungită (> 15 zile)
Macrolidele
– utile mai ales pentru **Gram pozitivi și intracelulare** (dintre care **IST și pneumopatiile atipice**): *Streptococ piogen* (angină), micoplasmă, Chlamydia, Legionella, Rickettsia, treponeme; de interes la pacientul cu HIV, imunodeprimat, pentru activitate antimicobacterii atipice – tulburări digestive frecvente – exemple: azitromicină (Zithromax®) 1 g în doză unică sau pe zi - conform indicațiilor, claritromicină (Zeclar®) 1 g/zi, eritromicină (Eritrocină®) 3 g/zi în 3 prize, roxitromicină (Rulid®) 2 g/zi în 2 prize, spiramicină (Rovamicină®) 9 MUI/zi în 3 prize, telitromicină (Ketek®) 2/zi – atenție la asocierile cu derivați de corn de secară: risc de **ergotism acut**
Fluorochinolonele
– utile mai ales pentru **infecțiile urinare sau osoase** datorită bunei difuziuni; de asemenea tratament de referință al **salmonelozelor** – activitate anti-BGN (*E. coli*, Klebsiella, *Proteus mirabilis* mai ales, pentru infecțiile urinare) și *Staphylococcus aureus* sensibil la meticilină (pentru **infecțiile osoase**) conform antibiogramei – utilizare locală posibilă pentru infecțiile ORL sau oftalmice – risc de **fotosensibilizare (expunerea la soare este interzisă)** și de **tendinopatie ahileană** cu risc de ruptură – adaptarea dozelor în caz de insuficiență renală – efecte nedorite gastrointestinale și neuropsihice (mai ales la subiecții în vârstă) – **contra-indicate la femeia însărcinată în primul trimestru și în ultima lună de sarcină; precum și în timpul alăptării** – exemple: ofloxacină (Oflocet®) 400 mg/zi în 2 prize, ciprofloxacină (Ciflox®) 800 mg/zi în 2 prize, levofloxacină (Tavanic®) 500 mg/zi într-o singură priză
Sulfamidele
– activitate antibacteriană **bacteriostatică și antiparazitară** (toxoplasmoză, pneumocistoză) – utile în infecțiile **urogenitale** pentru prezervarea chinolonelor (difuzie bună) și digestive (salmoneloză typhi sau non typhi, ECEP) – atenție la folați ! – **contraindicate la femeia însărcinată în trimestrul al treilea** și în caz de deficit de G6PD – exemple: cotrimoxazol (Bactrim®) 2 g/zi în 2 prize

Vaccinările: baze imunologice, indicații, eficacitate, reacții adverse

Pierre Loulergue

Recomandări
Calendar vaccinal 2010. Bulletin épidémiologique hebdomadaire. www.invs.sante.fr/beh/2010/14_15/beh_14_15.pdf

Aspecte importante:
- vaccinurile vii atenuate sunt contraindicate pentru subiecții imunodeprimați și femeile însărcinate;
- singura obligativitate vaccinală în Franța în 2010: primo-vaccinarea contra difteriei, tetanosului și a poliomielitei;
- încetarea vaccinări obligatorii cu BCG din 2007: vaccinarea grupurilor cu risc.

I. Baze imunologice

Vaccinarea constă în administrarea unui preparat antigenic care permite inducerea la individul vaccinat a unui răspuns imun capabil, iar în caz de expunere ulterioară la agentul infecțios, să evite apariția bolii sau să-i atenueze manifestările clinice. Ea se bazează pe capacitatea sistemului imunitar de a recunoaște o structură străină și de a dezvolta memoria imună în așa fel încât să se realizeze mai rapid protecția specifică față de acel agent, în cazul expunerii ulterioare.
Vaccinarea realizează imunoprofilaxia activă. Protecția pe care o induce se instalează după un interval de timp și este durabilă, spre deosebire de cea produsă de imunoprofilaxia pasivă (sau seroprofilaxia prin administrarea de imunoglobuline umane) care permite o protecție imediată, dar tranzitorie.
Vaccinurile sunt produse biologice. Trebuie luate măsuri de precauție pentru asigurarea calităților acestora, în special cele referitoare la condițiile de păstrare (în mod obișnuit între 4 și 10°C), a termenelor de utilizare și de valabilitate, care trebuie respectate.

II. Clasificarea vaccinurilor

Vaccinurile sunt clasificate în funcție de modul de fabricare: vaccinuri vii atenuate sau vaccinuri inactivate. Principalele vaccinuri sunt prezentate în tabelul de mai jos.

Vaccinuri vii atenuate		Vaccinuri inactivate	
Virale	**Bacteriene**	**Corpusculare**	**Antigenice**
Rujeolă Oreion Rubeolă Varicelă Febră galbenă	BCG	Gripă Pertussis Poliomielită (cale injectabilă) Hepatita A Febră tifoidă	Pertussis acelular Difterie Tetanos Hepatita B *Haemophilus influenzae* B

Vaccinuri vii atenuate		Vaccinuri inactivate	
Virale	Bacteriene	Corpusculare	Antigenice
Gripă (cale nazală) Rotavirus Poliomielită (cale orală)		Rabie Encefalită japoneză Encefalită de căpușe	Pneumococic (conjugat și polizaharidic) Meningococic (conjugat și polizaharidic) Febră tifoidă Gripă HPV

III. Indicații

Indicațiile de vaccinare în Franța («calendarul vaccinal») sunt publicate în fiecare an în *Bulletin épidémiologique hebdomadaire.*
Ultimele modificări importante se referă la vaccinul antipneumococic conjugat 13-valent care trebuie să înlocuiască progresiv vaccinul heptavalent la copil; și vaccinarea contra meningococului C care este în prezent recomandată pentru toți copiii între 12 și 24 de luni precum și pentru recuperarea vaccinării copiilor, adolescenților și adulților până la vârsta de 24 de ani.

Vaccinuri uzual disponibile în Franța: denumiri comerciale și schema de vaccinare				
Boala infecțioasă	**Denumiri comerciale**	**Adjuvanți**	**Schemă de vaccinare standard**	**Populația vizată**
Vaccinuri virale vii atenuate				
Febra galbenă	Stamaril®		1 doză injectabilă i.m./ s.c. o dată la 10 ani	Călători, începând de la vârsta de 9 luni
Rotavirus	Rotateq® (vaccin tetravalent)		3 doze orale (Z0, L1 și L2) la intervale de cel puțin 4 săptămâni	Sugari începând de la vârsta de 6 săptămâni, fără indicație de vaccinare generală
	Rotarix® (vaccin monovalent)		2 doze orale (Z0, L1) la intervale de cel puțin 4 săptămâni	
Rujeolă	Rouvax®		1 doză i.m./s.c.	Recuperarea vaccinării la adulții în vârstă de maxim 30 de ani, vaccinare în anturajul unui caz
Rubeolă	Rudivax®		1 doză i.m./s.c.	Recuperarea vaccinării la femeile la vârsta fertilă nevaccinate
Rujeolă - Oreion - Rubeolă	ROR Vax®, Priorix®, M-M-RVaxPro®		2 doze s.c. la interval de cel puțin o lună	Copii de 12-24 luni (se poate începe la 9 luni în caz de intrare în colectivitate)

Varicelă	Varivax®, Varilrix®		1-2 doze s.c. în funcție de vârstă	Femei la vârsta fertilă fără antecedente de varicelă, anturajul (neimun) al subiecților imunodeprimați, adulții imunocompetenți postexpunere
Vaccinuri bacteriene vii atenuate				
Tuberculoză	Vaccin BCG SSI®		1 doză injectabilă a 0,05 ml înainte de 12 luni, sau 0,1 ml după 12 luni, intradermic IDR prealabil la un copil cu vârsta de peste 3 luni (pentru a evita vaccinarea unui copil contaminat)	Copii de la naștere la vârsta de 15 ani și personalul vizat. Factori de risc: subiect originar sau având un anturaj originar dintr-o zonă de endemie sau locuind în Île-de-France sau în Guyana, sau toate situațiile considerate cu risc de către medic
Vaccinuri virale inactivate				
Encefalită japoneză	Ixiaro®		2 doze i.m. sau s.c. în Z0 și Z28	Călători
Encefalită de căpușe	Ticovac® 0,25 ml, Ticovac® 0,5 ml Encepur® 0,5 ml	Hidroxid de Aluminiu (HA)	1 doză i.m. în Z0-L1-L6 sau 1 doză i.m. în Z0-Z14-L6, rapel la 3 ani 1 doză i.m. în Z0, L3, L12-15 (schemă scurtă posibilă Z0-Z7-Z21)	Călători: între 1-16 ani (0,25 ml) sau începând de la 16 ani (0,5 ml) Adulți și copii începând de la 12 ani

Gripă (vaccinuri inactivate)	Fluarix®, Immugrip®, Previgrip®, Mutagrip®, Vaxigrip®		1 doză anuală i.m./s.c.	Persoanele peste 65 ani, personalul medical, pacienți spitalizați în regim de spitalizare cu durată medie, cu durată lungă sau de recuperare, anturajul copiilor sub 6 luni cu risc, pacienți peste 6 luni care prezintă o patologie imunitară, pulmonară, cardiacă, neurologică, nefrologică, o drepanocitoză
Gripă (vaccin subunitar)	Agrippal®, Influvac®, Fluvirine®		1 doză anuală i.m./s.c.	
	Gripguard®	MF59	1 doză anuală i.m. (AMM pentru persoanele de peste 65 ani)	
Hepatita B	Engerix B10® (copii), Engerix B20®, Genhevac-B®	HA	1 doză i.m. în Z0-L1-L6	Toți sugarii și copiii până la 15 ani, anturajul persoanelor infectate, pacienți cu hepatopatii cronice, și călători

Hepatita A	Havrix 720®, Havrix 1440®, Avaxim®	HA	1 doză i.m. în Z0-L6	Începând cu vârsta de 1 an Călători, vaccinare în anturajul unui caz, tineri instituționalizați cu handicapuri, hepatopatii cronice, homosexuali masculini, copii cu părinți originari dintr-o zonă de endemie
Hepatita A - Hepatita B	Twinrix copii®, Twinrix adulți®	HA + fosfat de aluminiu (PA)	1 doză i.m. în Z0-L1-L6	Cf. *supra*

Papillomavirusuri umane (vaccin tetravalent HPV 6, 11, 18 și 16)	Gardasil®	HA	1 doză i.m. în Z0-L2-L6	Adolescenți de la 14 ani (recomandat de preferință) la 23 de ani, în primul an al vieții sexuale
Papillomavirusuri umane (vaccin bivalent HpV 18 și 16)	Cervarix®	AS04	1 doză i.m. în Z0-L1-L6	Adolescenți de la 14 ani la 23 de ani în primul an al vieții sexuale
Rabie	Vaccin rabic Pasteur®, Rabipur®		Profilaxie (începând cu vârsta de 1 an): 1 doză i.m. în Z0-Z7-Z21 sau Z28, rapel la 1 an apoi o dată la 5 ani Postexpunere: Z0, Z7, Z21 sau Z0, Z3, Z7, Z14, Z28	Călători și personal în contact cu animalele (veterinari, paznici de vânătoare, angajați ai abatoarelor)
Poliomielită	Imovax polio®		Vaccinare obligatorie începând cu vârsta de 2 luni (a se vedea vaccinuri combinate)	Sugari începând de la 2 luni

Vaccinuri bacteriene inactivate				
Haemophilus influenzae tip B	Act-HIB®		A se vedea vaccinurile combinate pentru copii	Copii de la 2 la 18 luni
Leptospiroză	Spirolept®		1 doză s.c. în Z0-Z15 şi L4 sau L6, rapel o dată la 2 ani	Personal în contact frecvent cu locurile infestate de rozătoare
Meningită C	Neisvac® Menjugatekit®	HA	1 doză i.m. în Z0-L2 între 2 şi 12 luni şi rapel la vârsta de 2 ani	Toţi sugarii de la 12 la 24 de luni, recuperarea vaccinării până la 25 ani
	Meningitec®	PA	1 doză i.m. după vârsta de 1 an	
Meningită A-C	Vaccin meningococic A + C poliozidic®		1 doză s.c. începând cu vârsta de 2 ani, rapel la 3 ani	Călători, postexpunere

Meningită A-C-Y-W135	Mencevax®, Menactra®[1], Menveo®		1 doză s.c. începând cu vârsta de 2 ani, rapel la 3 ani	Călători după vârsta de 2 ani şi postexpunere
Pneumococ (7 valenţe)	Prevenar®	PA	1 doză i.m. în Z0-L1-L2, rapel la vârsta de 2 ani	Sugari 2-6 luni
			1 doză i.m. în Z0-L1, rapel la vârsta de 2 ani	Sugari 7-11 luni
			1 doză i.m. în Z0-L2	Copii 12-23 luni
			1 doză i.m.	Copii 24 luni – 5 ani
Pneumococ (13 valenţe) Pneumococ (23 valenţe)	Pneumo 23®	PA	1 doză i.m. în L2 şi L4, rapel la vârsta de 12 luni 1 doză i.m./s.c., rapel la fiecare 3 până la 5 ani	Copii sub 2 ani fără factori de risc Asplenie, drepanocitoză homozigotă, sindrom nefrotic, insuficienţă respiratorie, insuficienţă cardiacă, alcoolism cu hepatopatie cronică, antecedente de infecţie invazivă cu pneumococ, infecţie cu HIV
Tetanos	Vaccin tetanic Pasteur®	HA	1 doză i.m.	Postexpunere (plagă tetanigenă)
Febră tifoidă	Typhim Vi®, Typherix®		1 doză i.m. începând cu vârsta de 2 ani, rapel la 3 ani	Personalul laboratoarelor de analize medicale şi călători

Vaccinuri combinate				
Difterie-tetanos-poliomielită (DTPolio)	DTPolio®		Vaccinări obligatorii începând cu vârsta de 2 luni: 1 doză i.m./s.c. în L2-L3-L4 și rapel la 18 luni. Rapeluri recomandate la 5-6 ani și la vârsta de 11-13 ani	Copii de la 2 luni la 6 ani
DTPolio - pertussis acelular (DTcaP)	Tetravac-Acelular®		Vaccinări începând cu vârsta de 2 luni: 1 doză i.m./s.c. în L2-L3-L4, rapeluri la 18 luni și la vârsta de 11-13 ani și la adultul tânăr la 26-28 de ani	Sugari începând cu vârsta de 2 luni
DtcaPolio - *H. influenzae* Tip b	Pentavac®, Infanrixquinta®	HA	Vaccinări începând cu vârsta de 2 luni: 1 doză im/sc în L2-L3-L4, rapel la 18 luni	Sugari începând cu vârsta de 2 luni
Difterie (1/6 dintr-o doză)-tetanos-poliomielită (DTPolio)	Revaxis®	HA	1 doză i.m./s.c. la vârsta de 11-13 ani și de 16-18 ani apoi o dată la 10 ani	Începând cu vârsta de 16-18 ani, rapel o dată la 10 ani
DTPolio - pertussis acelular (DTcaPolio)	Boostrixtetra®, Repevax®, Infanrixtetra®	HA, PA	1 doză i.m./s.c. la vârsta de 26-28 ani	Începând cu vârsta de 16-18 ani, 1 doză la 26-28 ani sau recuperarea vaccinării, dar o singură doză la vârsta adultă
DtcaPolio - *H. influenzae* tip b- hepatita B	Infanrixhexa®	HA	Vaccinări începând cu vârsta de 2 luni: 1 doză i.m. în L2-L4-L16 sau L18	Sugari începând cu vârsta de 2 luni
Tetanos-gripă	Tetagrip®		1 doză i.m./s.c. o dată la 10 ani	
Febră tifoidă - hepatita A	Tyavax®	HA	1 doză i.m./s.c., rapel la 6 luni pentru hepatită și la 3 ani pentru febra tifoidă	Călători

[1] Disponibil în ATU (Autorizație temporară de utilizare) dar încetarea producerii se face de către fabricant; HA: hidroxid de aluminiu; PA: fosfat de aluminiu.

IV. Eficacitate

IV.1. Răspunsuri imunitare

Răspunsul imun postvaccinal se măsoară, cel mai frecvent, prin dozarea anticorpilor serici specifici (răspuns umoral). Acest răspuns, chiar dacă poate fi uneori corelat cu protecția clinică față de boala în cauză, nu reflectă decât parțial protecția reală. Aceasta se bazează și pe răspunsul imun celular, a cărui evaluare nu se face în mod uzual. Diminuarea concentrației de anticorpi serici sub pragul recunoscut de protecție nu înseamnă automat pierderea protecției, pentru că se constatată o creștere rapidă a IgG după revaccinare sau expunere la agentul patogen, grație memoriei imune.

IV.2. Răspuns primar și secundar

Primul contact cu antigenul este urmat de un răspuns primar, caracterizat printr-o creștere distanțată în timp și lentă a anticorpilor (dintre care o proporție mare de IgM), care ating nivelul maxim între a doua și a patra săptămână, apoi nivelul lor descrește, pentru ca ulterior să scadă rapid.
Un contact ulterior, chiar foarte îndepărtat, cu același antigen, va induce un răspuns secundar (memorie sau anamnestic), punând în funcțiune memoria imună (efect de rapel), caracterizat printr-o creștere rapidă (în câteva zile), importantă și durabilă a anticorpilor protectori (în principal IgG).
Vaccinurile vii administrate pe cale parenterală sau la nivelul mucoaselor antrenează o boală infecțioasă *a minima*. Ele induc de obicei, după o doză unică, o protecție imună rapidă și prelungită.
Vaccinurile inactivate necesită cel mai adesea mai multe administrări (primovaccinare), mai ales la sugar, pentru a induce o imunitate suficientă. Întreținerea imunității necesită apoi administrări de rapel. Adjuvanții imunologici (cum este hidroxidul sau fosfatul de aluminiu) sunt deseori necesari pentru a ameliora imunogenicitatea vaccinurilor inactivate.
Antigenele polizaharidice induc un răspuns specific, dar nu permit apariția memoriei imune și nu sunt imunogene înainte de vârsta de 2 ani. Conjugarea cu o proteină purtătoare permite inducerea unei memorii imune și permite utilizarea lor la copilul mic.

IV.3. Factori care influențează răspunsul imun

IV.3.1. Factori legați de vaccin

Tip de vaccin	Vaccinurile vii induc un răspuns mai bun decât vaccinurile inactivate (intensitate, durată)
Adjuvanți	Ameliorează imunogenicitatea vaccinurilor inactivate
Cale de administrare	Calea intramusculară este cea mai utilizată în special pentru vaccinurile care necesită un adjuvant. Unele vaccinuri vii (gripal viu, rotaviral) sunt administrate la nivelul mucoaselor (nazală sau digestivă), care permite inducerea unui răspuns imun atât la nivelul mucoaselor cât și sistemic

IV.3.2. Factori legați de organismul gazdă

Vârstă	Răspunsul imun este slab la naștere, devine optim în copilărie și în adolescență, apoi scade cu vârsta.
Deficite imunitare	Deficitele imune congenitale sau dobândite (infecție cu HIV, tratamente imunosupresoare printre care cele cu corticoizi, tratamente antirejet, chimioterapie anticanceroasă) sunt susceptibile de a reduce considerabil răspunsul imun la vaccinuri. Ele contraindică administrarea vaccinurilor vii, cu excepția cazurilor particulare și după aviz special.

V. Reacții adverse

În funcție de tipul de vaccin, pot fi întâlnite:
- reacții și efecte adverse consecutive administrării vaccinurilor vii, în general de natură infecțioasă (boală infecțioasă vaccinală) și cu manifestare întârziată, survenind pe terenuri particulare;
- reacții determinate de vaccinurile inactivate, imediate sau precoce, evidențiind o hipersensibilitate sau uneori efecte toxice.

Trebuie diferențiate:
- reacțiile ușoare, relativ frecvente (febră, cefalee, mialgii, durere, inflamație la locul injectării);
- reacțiile grave, rare, precum:
    - reacții anafilactice, excepționale (1/200 000-1/1 000 000) dar foarte grave, care este posibil să se dezvolte în minutele următoare inoculării unui vaccin proteic. Anamneza pacientului este fundamentală înainte de vaccinare, mai ales pentru identificarea antecedentelor alergice,
    - becegita generalizată poate complica vaccinarea BCG când aceasta este efectuată unui subiect cu o imunodeficiență congenitală sau dobândită, necunoscută. Această vaccinare este formal contraindicată la toți subiecții imunodeprimați,
    - paralizii (vaccin antipoliomielitic oral).

Durerile abdominale și lombare acute la copil și adult

Jean-David Zeitoun și Morgan Rouprêt

Apendicita acută. Recomandări pentru practica clinică. SNFGE (Societatea Națională Franceză de Gastroenterologie) 2001. Diverticuloza sigmoidiană. Recomandări pentru practica clinică. Gastroenterologie clinică și biologică. 31, pp. 3S5-3S10 (2007).

Partea 1. Dureri abdominale acute la adult

I. Etiologii

I.1. Dureri epigastrice

- ulcer gastroduodenal;
- pancreatită acută;
- colică biliară, colecistită acută, angiocolită (durerile biliare au sediu epigastric în 2/3 din cazuri);
- durere de origine cardio-vasculară: infarct miocardic inferior, anevrism aortic abdominal fisurat;
- dispepsie non-ulceroasă.

I.2. Dureri în hipocondrul drept

- colică biliară, colecistită acută, angiocolită;
- dureri de origine hepatică: ficat cardiac, abces hepatic, boli vasculare hepatice (sindromul Budd-Chiari, tromboză portală);
- abces subfrenic;
- apendicită acută subhepatică;
- ulcer perforat;
- embolie pulmonară, pneumopatie bazală dreaptă.

I.3. Dureri în hipocondrul stâng

- infarct splenic, abces splenic;
- ulcer perforat;
- embolie pulmonară, pneumopatie bazală stângă.

I.4. Dureri în fosa iliacă dreaptă

- apendicită acută;
- dureri de origine ginecologică: sarcină extrauterină, chist ovarian torsionat, salpingită;
- infecția diverticulului Meckel;
- ileită terminală (cel mai adesea în cadrul bolii Crohn);
- colopatie funcțională.

I.5. Dureri în fosa iliacă stângă

- sigmoidită acută diverticulară;
- dureri de origine ginecologică: sarcină extrauterină, chist ovarian torsionat, salpingită;

- colopatie funcțională.

I.6. Dureri pelviene

- dureri de origine ginecologică: sarcină extrauterină, chist ovarian torsionat, salpingită;
- glob vezical, colică renală;
- colopatie funcțională.

I.7. Dureri lombare

- colică renală, pielonefrită;
- apendicită acută retrocecală;
- dureri rahidiene.

I.8. Dureri abdominale difuze

- peritonită;
- ocluzie;
- infarct mezenteric.

I.9. Dureri abdominale acute recidivante

- boală periodică;
- porfirie;
- intoxicație cu plumb;
- edem angioneurotic;
- drepanocitoză;
- vasculite: purpură reumatoidă, periarterită nodoasă.

II. Management

II.1. Examen clinic

- **anamneză:**
    - antecedente: sarcină, medicamente, consum de alcool, diabet zaharat, imunosupresie, antecedente vasculare,
    - caracteristicile durerii: localizare, orar, iradiere, viteză de instalare, factor declanșator, factor calmant,
    - semne asociate: vărsături, semne funcționale urinare, semne ginecologice;
- examen fizic:
    - semne generale: febră, semne de șoc,
    - inspecție: icter, paloare, căutarea unei cicatrice abdominale,
    - palpare abdominală: apărare musculară și chiar contractură, semnul Murphy, masă abdominală,
    - palparea orificiilor herniare,
    - tușeuri pelviene,
    - căutarea unei ascite.

II.2. Examinări complementare

În funcție de context și de tabloul clinic +++:
Examenele morfologice nu trebuie să întârzie managementul terapeutic dacă acesta este urgent (exemplu: peritonită acută cu stare de șoc).
- **bandeletă urinară** ± ECBU (examen citobacteriologic al urinei);
- ECG;

- **Explorări biologice** (în funcție de tipul durerii ++): hemoleucogramă, CRP, hemoculturi în caz de febră, bilanț hepatic, lipazemie în caz de durere evocând o pancreatită acută, ionogramă sanguină și creatinină plasmatică;
- **beta-HCG** (femei aflate la vârsta fertilă);
- **examene morfologice**:
  - radiografie abdominală fără pregătire: căutare pneumoperitoneu, nivele hidroaerice, bilanț de colică renală;
  - ecografie abdominală și pelviană: căutare patologie biliopancreatică, ginecologică, bilanț de masă abdominală, bilanț de colică renală;
  - CT abdominal indicat în caz de suspiciune de apendicită acută, de sigmoidită diverticulară, în bilanțul unei ocluzii, al unei peritonite, al unei pancreatite acute.

Partea 2. Dureri abdominale acute la copil

I. Etiologii

I.1. Cauze chirurgicale

- La sugar:
  - invaginație intestinală acută,
  - torsiune testiculară, torsiune de anexe,
  - hernie strangulată,
  - volvulus al intestinului subțire pe fond de mezenter comun,
  - apendicită acută;
- La copil:
  - apendicită acută,
  - diverticulul Meckel (responsabil de invaginație ileo-ileală),
  - hernie strangulată,
  - torsiune testiculară, torsiune de anexe.

I.2. Cauze medicale

- La sugar:
  - gastroenterită acută,
  - alergie la proteinele laptelui de vacă,
  - reflux gastroesofagian,
  - colicile sugarului;
- La copil:
  - gastroenterită acută,
  - adenită mezenterică,
  - purpură reumatoidă,
  - cauze biliopancreatice: colecistită acută (context de hemoliză cronică), pancreatită acută (virală),
  - cauze extradigestive: acidocetoză diabetică, insuficiență suprarenală acută, infecție ORL sau pulmonară, patologia căilor urinare,
  - dureri de origine psihogenă: diagnostic de excludere ++.

II. Management

II.1. Examen clinic

- diagnostic uneori dificil la sugar: plâns, zvârcoliri, paloare, amețeală, vărsături;

- antecedente: hemoliză cronică, antecedente chirurgicale;
- semne asociate: vărsături, sindrom ocluziv, sindrom viral (de infecție virală acută), tulburări de tranzit, semne urinare;
- palparea orificiilor herniare;
- palparea organelor genitale externe;
- examen extradigestiv: ORL, pulmonar.

II.2. Examinări complementare

Dacă examenul clinic este normal, nu este indicată realizarea unor examinări complementare.

În funcție de context:
- bandeletă urinară (examen sumar de urină);
- explorări biologice: hemoleucogramă, CRP;
- radiografie abdominală fără pregătire: căutare de nivele hidroaerice;
- ecografie abdominală: căutarea unor adenopatii, a unei apendicite acute, a unei anomalii biliopancreatice.

Diareea acută și deshidratarea la adult

Jean-David Zeitoun

I. Definiție – generalități

Definiție = emisie de mai mult de 2 scaune moi sau lichide, survenită brusc, cu durata de mai puțin de 14 zile.
Prima cauză de mortalitate infantilă în țările din lumea a treia.
Problemă majoră de sănătate publică și în țările industrializate, mai ales în Franța, unde diareile acute sunt la originea a 3 milioane de consultații la medicul generalist și a unui milion de concedii medicale.
Aproximativ 1% dintre diareile acute necesită management din partea unui medic specialist și/sau spitalizare.
Cea mai mare parte a diareilor acute sunt de origine infecțioasă, benigne și autolimitate, chiar dacă o etiologie medicamentoasă (antibiotice ++) trebuie eliminată întotdeauna.

II. Anamneza

Esențială ++++.
Teren: imunosupresie, comorbidități.
Modalitate de debut a diareii.
Caracteristici clinice ale diareii, având ca scop principal identificarea profilului diareii (gastroenterită, sindrom holeriform, sindrom dizenteric).
Sejur recent într-o zonă endemică.
Tratament(e) medicamentos(oase) recent(e) sau în curs.
Prezența unor cazuri similare în anturaj (pledează pentru o gastroenterită virală sau o intoxicație alimentară colectivă).
Semne digestive asociate: grețuri, vărsături, dureri abdominale.
Semne extradigestive asociate: erupție cutanată, artralgii, mialgii...
Semne de deshidratare: sete, senzație de uscăciune a mucoaselor, palpitații, amețeală în ortostatism...
Semne generale: temperatură, alterarea stării generale...

III. Examen clinic

Trebuie să fie complet ++.
Se va elimina o urgență:
- deshidratare severă extra- și/sau intracelulară:
  - cel mai adesea legată de un teren fragil, cu pacienți care sunt în imposibilitatea de a-și satisface nevoile personale sau de un sindrom holeriform (vezi sindroame holeriforme),
  - este vorba cel mai adesea de o deshidratare extracelulară: pierdere ponderală, sete moderată, hipotensiune ortostatică, vene jugulare externe colabate, pliu cutanat persistent, hipotonia globilor oculari,
  - mai rar, poate fi vorba despre o deshidratare globală: sete mai intensă, uscăciunea mucoaselor (baza limbii ++), febră și chiar tulburări neuropsihice;
- sepsis sever sau șoc septic;
- semne de megacolon toxic sau semne de iritație peritoneală;
- teren debilitat sau cu risc (vârste extreme, femeie însărcinată).

Examen abdominal complet, care cuprinde un tușeu rectal, sau chiar un examen proctologic complet cu anuscopie.

Examen extradigestiv: tegumente şi mucoase, articulaţii, arii ganglionare...
Examen general: greutate, temperatură, frecvenţă cardiacă, presiune arterială.

Ca urmare a anamnezei şi a examenului clinic, este posibilă identificarea profilului sindromic al diareii:
- sindrom gastroenteritic:
  - afectare intestinală,
  - diaree «banală», puţin severă,
  - asociată cu semne digestive (greţuri, vărsături, dureri abdominale), extradigestive (sindrom pseudogripal) şi generale moderate (subfebrilităţi),
  - evoluţie rapid favorabilă în majoritatea a cazurilor;
- sindrom holeriform (diaree hidroelectrolitică):
  - afectare intestinală prin mecanism toxic sau toxinic,
  - diaree profuză şi apoasă,
  - sindrom septic moderat sau absent,
  - risc de deshidratare severă şi chiar de mortalitate, în absenţa unei asistenţe medicale adaptate;
- sindrom dizenteric (diaree invazivă):
  - afectare colică invazivă, cu destrucţie celulară,
  - diaree cu scaune numeroase, dar puţin abundente şi ale căror caracteristici sunt suficiente, în general, pentru evocarea diagnosticului: prezenţa de glere, sânge, puroi şi/sau debritusuri de mucoasă,
  - sindrom septic franc, dureri abdominale şi sindrom rectal (tenesme, dureri însoţite de senzaţii false de defecare) completează tabloul tipic,
  - risc de şoc septic şi, mai ales, de megacolon toxic, sau chiar de perforaţie colică.

IV. Examinări complementare

Examenul scaunului
- examen direct, pentru identificarea leucocitelor şi/sau a hematiilor, care indică o afectare invazivă;
- coprocultură pe medii selective, indicată în caz de:
  - sindrom dizenteric,
  - diaree > 3 zile,
  - diaree cu deshidratare severă,
  - epidemie recentă de diaree acută sau suspiciune de toxiinfecţie alimentară colectivă,
  - sindrom infecţios sever inexplicat;
- căutarea toxinelor din infecţia cu *Clostridium difficile*, indicată în caz de:
  - diaree persistentă sau invazivă apărută după un tratament antibiotic sau chimioterapie,
  - diaree nosocomială;
- examen parazitologic al scaunului, indicat în caz de:
  - diaree > 3 zile,
  - diaree > 7 zile, în ciuda unui tratament antibiotic specific,
  - diaree la un subiect imunodeprimat,
  - diaree la revenirea dintr-un sejur în zonă tropicală.

Explorările microbiologice ale scaunului trebuie repetate în caz de rezultat negativ iniţial, dacă diareea persistă.

Examinări sanguine
- hemoculturi în caz de febră sau hipotermie;
- frotiu/picătură groasă în caz de suspiciune de paludism;
- hemoleucogramă, CRP în caz de sindrom infecţios;
- ionogramă sanguină, uree, creatinină în caz de suspiciune de deshidratare;
- bilanţ hepatic în caz de suspiciune de febră tifoidă.

Examinări imagistice
- radiografie abdominală simplă «pe gol» sau CT (tomografie computerizată) nesistematice;
- se vor cere în caz de suspiciune de complicaţie a unei diarei invazive (megacolon toxic sau perforaţie, în principal).

Examinări endoscopice:
- rectosigmoidoscopie sau, mai rar, colonoscopie totală;
- cu biopsii multiple care trebuie trimise la bacteriologie şi la anatomopatologie;
- indicate în caz de diaree invazivă sau diaree persistentă şi examene negative ale scaunului.

V. Cauzele diareii acute

V. 1. Diarei acute infecţioase

Gastroenteritele acute virale

Acestea sunt cele mai frecvente, survenind în epidemii (iarna ++) sau sporadic.
Virusuri responsabile: calicivirus, rotavirus şi multe altele...
Contagiozitate +++ şi transmitere interumană.
Evoluţie spontan favorabilă în câteva zile.

Sindroamele holeriforme

Toxiinfecţiile alimentare colective = apariţia a cel puţin două cazuri grupate, cu simptomatologie similară, în general digestivă, a căror cauză poate fi corelată cu aceeaşi origine alimentară:
- stafilococ auriu:
  - enterotoxină termostabilă patogenă,
  - incubaţie scurtă +++,
  - vărsături în prim plan, diaree în plan secund;
- *Clostridium perfringens:*
  - incubaţie mai lungă,
  - diaree şi dureri abdominale în prim plan;
- *Bacillus cereus:*
  - două enterotoxine posibile = una termostabilă (tablou analog celui din infecţia cu stafilococ auriu) şi una termolabilă (tablou analog celui din infecţia cu *Clostridium perfringens*).

Holera
- cauzată de *Vibrio cholerae,* rară în zona noastră;
- toxina este patogenă, inducând un tablou tipic de sindrom holeriform, cu deshidratare rapidă, ameninţătoare pentru viaţă.

«Turista»
- diareea călătorilor, cauzată de E. coli enterotoxinogen;
- toxine termostabile şi/sau termolabile;
- tablou clinic în general puţin sever;
- importanţa măsurilor de prevenţie (a se vedea paragraful prevenţia contaminării).

Sindroamele dizenterice

Campylobacter jejuni
- contaminare alimentară;
- complicaţie postinfecţioasă: poliradiculonevrita acută Guillain-Barré.

Yersinioze
- manifestări extradigestive frecvente: eritem nodos ++;
- yersinia enterocolitica: sindrom dizenteric clasic;
- yersinia pseudotuberculosis: tablou clinic de sindrom apendicular.

Shigeloze
- numeroase serotipuri +++;
- tablou clinic uneori sever.

Salmoneloze
- minore (non-tifice), responsabile de majoritatea toxiinfecțiilor alimentare colective;
- tifice şi paratifice, responsabile de febrele tifoide şi paratifoide:
    - clinic: evoluție în 2 faze, posibilitate de erupție rozeoliformă (pete lenticulare), puls disociat, scaune diareice cu aspect gălbui, de suc de pepene,
    - explorări biologice: citoliza hepatică şi leucopenia sunt tipice,
    - hemoculturile şi serologia Widal pot ajuta la stabilirea diagnosticului,
    - prognostic grav în absența tratamentului, numeroase complicații posibile,
    - declarare obligatorie.

E. coli
- Entero invaziv sau enterotoxinogen (responsabil de faimosul sindrom hemolitic şi uremic).

V. 2. Diarei acute medicamentoase

Foarte multe medicamente pot fi responsabile.

Trebuie să se facă distincția între:
- cazurile în care diareea indică pur şi simplu o intoleranță la medicament;
- cazurile în care ea este un semn de alarmă şi/sau de supradozaj.

V. 3. Atunci când nu este identificată nicio cauză infecțioasă sau medicamentoasă, trebuie evocată o diaree cronică la debut

VI. Managementul pacientului și principii de tratament

Spitalizare în situațiile urgente descrise anterior, iar în celelalte cazuri posibil tratament ambulator.

Rehidratare:
- orală în majoritatea cazurilor;
- parenterală în caz de vărsături incoercibile, de deshidratare severă, de tulburări de conştiență/de vigilență.

Reluarea alimentației:
- regim de crutare, fără rezidiu, în majoritatea cazurilor;
- suprimarea alimentației orale în caz de şoc septic, de risc chirurgical pe termen scurt, de vărsături incoercibile.

Tratament simptomatic:
- al diareii:
    - modulatoare de motilitate cu efect de încetinire a tranzitului intestinal = loperamidă (Imodium®), contra-indicată în caz de suspiciune de diaree invazivă,
    - antisecretoare *per os* (inhibitori de enkefalinaze) = racecadotril (Tiorfan®),
    - topice adsorbante = diosmectită (Smecta®);
- greață/vărsături: antiemetice;

- dureri abdominale: antispasmodice şi antalgice, ţinând cont de faptul că morfinicele şi derivaţii lor sunt în general contraindicaţi în diareea invazivă (la fel ca modulatoarele de motilitate cu efect de încetinire a tranzitului intestinal).

Tratament antibiotic:
- nu este administrat sistematic, pentru că majoritatea cazurilor de diaree acută sunt de origine virală;
- două posibilităţi:
  - antibioterapie empirică, în principal indicată în caz de diaree cu aspect invaziv, care va fi demarată după recoltarea probelor microbiologice = chinolonă *per os* ± metronidazol în caz de tablou clinic sever sau de suspiciune de parazitoză,
  - antibioterapie ţintită, în caz de identificare a unui agent infecţios responsabil de diaree:
    - salmoneloză, shigeloză, yersinioză, *E. coli* (în afară de O 157: H7) = chinolonă timp de 5-7 zile,
    - *Campylobacter jejuni:* macrolid timp de 14 zile,
    - *Vibrio cholerae:* doxiciclină, 300 mg, doză unică,
    - *Clostridium difficile:* oprirea antibioticului responsabil şi metronidazol *per os* timp de 7 zile. În caz de eşec sau de recidivă precoce: vancomicină *per os* timp de 10-14 zile.

Prevenţia contaminării anturajului: spălarea mâinilor, dezinfectarea toaletelor şi chiar izolarea pacientului în mediul spitalicesc, declarare obligatorie în funcţie de caz.

Diareea acută la adult (și tratament)

Jean-David Zeitoun

I. Definiție – generalități

Definiție = emisie de mai mult de 2 scaune moi sau lichide, survenită brusc, cu durata de mai puțin de 14 zile.
Prima cauză de mortalitate infantilă în țările din lumea a treia.
Problemă majoră de sănătate publică și în țările industrializate, mai ales în Franța, unde diareile acute sunt la originea a 3 milioane de consultații la medicul generalist și a unui million de concedii medicale.
Aproximativ 1% dintre diareile acute necesită management din partea unui medic specialist și/sau spitalizare.
Cea mai mare parte a diareilor acute sunt de origine infecțioasă, benigne și autolimitate, chiar dacă o etiologie medicamentoasă (antibiotice ++) trebuie eliminată întotdeauna.

II. Anamneza

Esențială ++++.
Teren: imunosupresie, comorbidități.
Modalitate de debut a diareii.
Caracteristici clinice ale diareii, avand ca scop principal identificarea profilului diareii (gastroenterită, sindrom holeriform, sindrom dizenteric).
Sejur recent într-o zonă endemică.
Tratament(e) medicamentos(oase) recent(e) sau în curs.
Prezența unor cazuri similare în anturaj (pledează pentru o gastroenterită virală sau o intoxicație alimentară colectivă).
Semne digestive asociate: grețuri, vărsături, dureri abdominale.
Semne extradigestive asociate: erupție cutanată, artralgii, mialgii...
Semne de deshidratare: sete, senzație de uscăciune a mucoaselor, palpitații, amețeală în ortostatism...
Semne generale: temperatură, alterarea stării generale...

III. Examen clinic

Trebuie să fie complet ++.
Se va elimina o urgență:
- deshidratare severă extra- și/sau intracelulară:
  - cel mai adesea legată de un teren fragil, cu pacienți care sunt în imposibilitatea de a-și satisface nevoile personale, sau de un sindrom holeriform (vezi sindroame holeriforme),
  - este vorba cel mai adesea de o deshidratare extracelulară: pierdere ponderală, sete moderată, hipotensiune ortostatică, vene jugulare externe colabate, pliu cutanat persistent, hipotonia globilor oculari,
  - mai rar, poate fi vorba despre o deshidratare globală: sete mai intensă, uscăciunea mucoaselor (baza limbii ++), febră, și chiar tulburări neuropsihice;
- sepsis sever sau șoc septic;
- semne de megacolon toxic sau semne de iritație peritoneală;
- teren debilitat sau cu risc (vârste extreme, femeie însărcinată).

Examen abdominal complet, care cuprinde un tușeu rectal, sau chiar un examen proctologic complet cu anuscopie.

Examen extradigestiv: tegumente și mucoase, articulații, arii ganglionare...

Examen general: greutate, temperatură, frecvență cardiacă, presiune arterială.

Ca urmare a anamnezei și a examenului clinic, este posibilă identificarea profilului sindromic al diareii:
- sindrom gastroenteritic:
  - afectare intestinală,
  - diaree «banală», puțin severă,
  - asociată cu semne digestive (grețuri, vărsături, dureri abdominale), extradigestive (sindrom pseudogripal) și generale moderate (subfebtrilități),
  - evoluție rapid favorabilă în imensa majoritate a cazurilor;
- sindrom holeriform (diaree hidroelectrolitică):
  - afectare intestinală prin mecanism toxic sau toxinic,
  - diaree profuză și apoasă,
  - sindrom septic moderat sau absent,
  - risc de deshidratare severă, și chiar de mortalitate, în absența unei asistențe medicale adaptate;
- sindrom dizenteric (diaree invazivă):
  - afectare colică invazivă, cu destrucție celulară,
  - diaree cu scaune numeroase, dar puțin abundente și ale căror caracteristici sunt suficiente, în general, pentru evocarea diagnosticului: prezența de glere, sânge, puroi și/sau debritusuri de mucoasă,
  - sindrom septic franc, dureri abdominale și sindrom rectal (tenesme, dureri însoțite de senzații false de defecare) completează tipic tabloul,
  - risc de șoc septic și, mai ales, de megacolon toxic, sau chiar de perforație colică.

IV. Examinări complementare

Examenul scaunului
- Examen direct, pentru identificarea leucocitelor și/sau a hematiilor, care indică o afectare invazivă;
- coprocultură pe medii selective, indicată în caz de:
  - sindrom dizenteric,
  - diaree > 3 zile,
  - diaree cu deshidratare severă,
  - epidemie recentă de diaree acută sau suspiciune de toxi-infecție alimentară colectivă,
  - sindrom infecțios sever inexplicat;
- căutarea toxinelor din infecția cu Clostridium difficile, indicată în caz de:
  - diaree persistentă sau invazivă apărută după un tratament antibiotic sau chimioterapie,
  - diaree nosocomială;
- examen parazitologic al scaunului, indicat în caz de:
  - diaree > 3 zile,
  - diaree > 7 zile, în ciuda unui tratament antibiotic specific,
  - diaree la un subiect imunodeprimat,
  - diaree la revenirea dintr-un sejur în zonă tropicală.

Explorările microbiologice ale scaunului trebuie repetate în caz de rezultat negativ inițial, dacă diareea persistă.

Examinări sanguine
- Hemoculturi în caz de febră sau hipotermie;
- frotiu/picătură groasă în caz de suspiciune de paludism;
- hemoleucogramă, CRP în caz de sindrom infecțios;
- ionogramă sanguină, uree, creatinină în caz de suspiciune de deshidratare;
- bilanț hepatic în caz de suspiciune de febră tifoidă.

Examinări imagistice
- radiografie abdominală simplă «pe gol» sau CT (tomografie computerizată) ne-sistematice;
- se vor cere în caz de suspiciune de complicație a unei diarei invazive (megacolon toxic sau perforație, în principal).

Examinări endoscopice:
- rectosigmoidoscopie sau, mai rar, colonoscopie totală;
- cu biopsii multiple care trebuie trimise la bacteriologie și la anatomopatologie;
- indicată(e) în caz de diaree invazivă sau diaree persistentă și examene negative ale scaunului.

V. Cauzele diareii acute

V. 1. Diarei acute infecțioase

Gastroenteritele acute virale

Acestea sunt cele mai frecvente, survenind în epidemii (iarna ++) sau sporadic.
Virusuri responsabile: calicivirus, rotavirus și multe altele...
Contagiozitate +++ și transmitere interumană.
Evoluție spontan favorabilă în câteva zile.

Sindroamele holeriforme

Toxi-infecțiile alimentare colective = apariția a cel puțin două cazuri grupate, cu simptomatologie similară, în general digestivă, a căror cauză poate fi corelată cu aceeași origine alimentară:
- stafilococ auriu:
    - enterotoxină termostabilă patogenă,
    - incubație scurtă +++,
    - vărsături în prim plan, diaree în plan secund;
- Clostridium perfringens:
    - incubație mai lungă,
    - diaree și dureri abdominale în prim plan;
- Bacillus cereus:
    - două enterotoxine posibile = una termostabilă (tablou analog celui din infecția cu stafilococ auriu) și una termolabilă (tablou analog celui din infecția cu Clostridium perfringens).

Holera
- Cauzată de Vibrio cholerae, rară în zona noastră;
- toxina este patogenă, inducând un tablou tipic de sindrom holeriform, cu deshidratare rapidă, amenințătoare pentru viață.

«Turista»
- Diareea călătorilor, cauzată de E. coli enterotoxinogen;
- toxine termostabile și/sau termolabile;
- tablou clinic în general puțin sever;
- importanța măsurilor de prevenție (a se vedea paragraful prevenția contaminării).

Sindroamele dizenterice

Campylobacter jejuni
- Contaminare alimentară;
- Complicație postinfecțioasă: poliradiculonevrita acută Guillain-Barré.

Yersinioze
- Manifestări extradigestive frecvente: eritem nodos ++;
- Yersinia enterocolitica: sindrom dizenteric clasic;
- Yersinia pseudotuberculosis: tablou clinic de sindrom apendicular.

Shigeloze
- Numeroase serotipuri +++;
- Tablou clinic uneori sever.

Salmoneloze
- Minore (non tifice), responsabile de majoritatea toxi-infecțiilor alimentare colective;
- tifice și paratifice, responsabile de febrele tifoide și paratifoide:
  - clinic: evoluție în 2 faze, posibilitate de erupție rozeoliformă (pete lenticulare), puls disociat, scaune diareice cu aspect gălbui, de suc de pepene,
  - explorări biologice: citoliza hepatică și leucopenia sunt tipice,
  - hemoculturile și serologia Widal pot ajuta la stabilirea diagnosticului,
  - prognostic grav în absența tratamentului, numeroase complicații posibile,
  - declarare obligatorie.

E. coli
- Entero-invaziv sau enterotoxinogen (responsabil de faimosul sindrom hemolitic și uremic).

V. 2. Diarei acute medicamentoase

Foarte multe medicamente pot fi responsabile.
Trebuie să se facă distincția între:
- cazurile în care diareea indică pur și simplu o intoleranță la medicament;
- cazurile în care ea este un semn de alarmă și/sau de supradozaj.

V. 3. Atunci când nu este identificată nicio cauză infecțioasă sau medicamentoasă, trebuie sa fie evocată o diaree cronică la debut

VI. Managementul pacientului și principii de tratament

Spitalizare în situațiile urgente descrise anterior, iar în celelalte cazuri posibil tratament ambulator.

Rehidratare:
- orală în majoritatea cazurilor;
- parenterală în caz de vărsături incoercibile, de deshidratare severă, de tulburări de conștiență/ de vigilență.

Reluarea alimentației:
- regim de crutare, fără rezidiu, în majoritatea cazurilor;
- suprimarea alimentației orale în caz de șoc septic, de risc chirurgical pe termen scurt, de vărsături incoercibile.

Tratament simptomatic:
- al diareii:
  - modulatoare de motilitate cu efect de încetinire a tranzitului intestinal = loperamidă (Imodium®), contra-indicată în caz de suspiciune de diaree invazivă,
  - antisecretoare *per os* (inhibitori de enkefalinaze) = racecadotril (Tiorfan®),
  - topice adsorbante = diosmectită (Smecta®);
- greață/vărsături: antiemetice;

- dureri abdominale: antispasmodice şi antalgice, ţinând cont de faptul că morfinicele şi derivaţii lor sunt în general contra-indicaţi în diareea invazivă (la fel ca modulatoarele de motilitate cu efect de încetinire a tranzitului intestinal).

Tratament antibiotic:
- nu este administrat sistematic, pentru că majoritatea cazurilor de diaree acută sunt de origine virală;
- două posibilităţi:
    - antibioterapie empirică, în principal indicată în caz de diaree cu aspect invaziv, care va fi demarată după recoltarea probelor microbiologice = chinolonă *per os* ± metronidazol în caz de tablou clinic sever sau de suspiciune de parazitoză,
    - antibioterapie ţintită, în caz de identificare a unui agent infecţios responsabil de diaree:
        - salmoneloză, shigeloză, yersinioză, E. coli (în afară de O 157: H7) = chinolonă timp de 5-7 zile,
        - *Campylobacter jejuni:* macrolid timp de 14 zile,
        - *Vibrio cholerae:* doxiciclină, 300 mg, doză unică,
        - *Clostridium difficile:* oprirea antibioticului responsabil şi metronidazol *per os* timp de 7 zile. În caz de eşec sau de recidivă precoce: vancomicină *per os* timp de 10-14 zile.

Prevenţia contaminării anturajului: spălarea mâinilor, dezinfectarea toaletelor şi chiar izolarea pacientului în mediul spitalicesc, declarare obligatorie în funcţie de caz.

Diareea cronică

Jean-David Zeitoun

Endoscopie digestivă inferioară: indicații în afara utilizării în strategii de depistaj în populație. Recomandări pentru practica clinică. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), aprilie 2004.
Fișă de bună utilizare a tehnologiilor medicale. Ce teste de depistare a anticorpilor se vor prescrie în boala celiacă ? HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), iunie 2008.

I. Generalități - definiție

Diaree cronică = masa fecală > 300 g/24 ore, cu durată mai mare de 4 săptămâni, în condiții de dietă de tip occidental.
În practică, frecvența crescută a scaunelor (> 3/zi), consistența anormală (lichide sau păstoase) sau cantitatea mare evidentă sunt suficiente, în general, pentru a reține diagnosticul în mod prezumtiv și pentru a declanșa un demers diagnostic.

Diagnostice diferențiale:
- falsa diaree din constipație = diagnostic pe baza anamnezei +++ care permite identificarea alternanței diaree - constipație;
- incontinența fecală (≅ incontinența anală) = diagnostic pe baza anamnezei ++, urmat de examenul clinic al perineului;
- sindrom rectal.

Demersul diagnostic în fața unei diarei cronice este din ce în ce mai bine codificat (chiar dacă nu există o recomandare franceză) și a evoluat mult în ultimii aproximativ douăzeci de ani. Testele funcționale de absobție și de coprologie, care erau înainte pe primul plan, au fost înlocuite de explorările endoscopice și de examenele imagistice ale tubului digestiv.
În mod clasic, se face distincție între diareile cronice fără sindrom de malabsorbție (= majoritatea cazurilor) și diareile cronice cu sindrom de malabsorbție/maldigestie. Distincția între malabsorbție și maldigestie este în esență fiziopatologică și nu are decât un interes minor pentru practică, pentru că malabsorbția și maldigestia se manifestă prin diaree cronică cu sindrom carențial.

II. Anamneză și examen clinic

Anamneză:
- teren: tratamente medicamentoase recente sau semi-recente, intoxicație alcoolo-tabagică, călătorii în zona tropicală;
- antecedente: chirurgie digestivă, radioterapie, diabet, seropozitivitate HIV, boală cronică;
- diaree propriu-zisă: modalitate de debut, caracteristici «semiologice» ale scaunului (frecvență, orar, consistență, lienterie, abundență), imperiozitate/incontinență;
- semne asociate:
    - digestive: dureri abdominale, balonare, vărsături,
    - extradigestive: cutanate, articulare, oculare, cardiopulmonare,
    - generale: astenie, anorexie, pierdere ponderală, febră.

Examen clinic:
- examen general: stare generală, greutate (în comparație cu greutatea ideală), stare nutrițională;
- examenul sistemului digestiv: palparea abdominală, examen proctologic;
- examenul altor aparate: cutanat, articular, adenopatii periferice, palpare tiroidiană.

Căutarea sindromului de malabsorbție = două componente:
- diaree caracteristică: scaune abundente, gălbui sau gri, grăsoase, cu aspect de supă grasă sau de excremente de vacă;
- sindrom carențial: pierdere ponderală, astenie, sindrom anemic, semne de osteomalacie, edeme ale membrelor inferioare, sindrom hemoragic.

Atenție: sindromul de malabsorbție este uneori frust, greu de depistat la examenul clinic.

III. Examinări complementare

Examinări de primă intenție, în absența unei orientări etiologice:
- examinări biologice: hemoleucogramă, ionogramă sanguină, uree, creatinină, sideremie, calcemie, magnezemie, bilanț lipidic, bilanț hepatic, albumină, CRP, TSH, anticorpi anti-transglutaminază, serologie HIV 1 și 2;
- examenul scaunului: examenul parazitologic al scaunului, în 3 zile consecutive;
- examinări endoscopice: endoscopie digestivă superioară cu biopsii duodenale multiple și colonoscopie totală cu ileoscopie și biopsii ileale în caz de anomalii macroscopice, precum și biopsii ale colonului multiple și etajate;
- examinări imagistice abdominale: CT (tomografie computerizată) abdominală cu secțiuni pancreatice.

Examinările considerate de a doua intenție vor fi cerute în cazul în care există o orientare etiologică inițială (situație rară) sau la sfârșitul bilanțului de primă intenție:
- examene de scaun: masa scaunului, timpul de tranzit orofecal, steatorea, clairance-ul α-1-antitripsinei, gaura osmotică, elastaza fecală, identificarea de laxative în scaun, calprotectina fecală;
- teste funcționale sau dinamice: testul cu D-xiloză, teste respiratorii pentru excreția respiratorie de hidrogen;
- examene morfologice: entero-RMN sau entero-CT, RMN pancreatic;
- dozaje hormonale: gastrinemia când se suspicionează sindromul Zollinger-Ellison, cromogranina A când se suspicionează o tumoră carcinoidă, tirocalcitonina când se suspicionează un cancer medular tiroidian, VIP în cadrul sindromului Verner-Morisson, care este extrem de rar.

IV. Diareile cronice fără sindrom de malabsorbție

Sunt diareile hidroelectrolitice. Mai multe mecanisme permit clasificarea acestora.

Diareile motorii = accelerarea tranzitului intestinal și mai ales colic. Ele reprezintă o situație foarte frecventă. Diagnosticul este în general evocat începând cu anamneza:
- scaune numeroase, dar relativ puțin abundente (< 600 grame/24 ore);
- imperiozitate și chiar pseudo-incontinență;
- emisii matinale și postprandiale;
- prezența alimentelor nedigerate în scaune = lienterie;
- ameliorare netă la administrarea de medicamente modulatoare ale motilității intestinale cu efect de încetinire a tranzitului și dispariție la testul de suprimare a ingestiei alimentare.

Diagnosticul este confirmat la nevoie de timpul de tranzit orofecal (sau testul cu roșu carmin) = primul scaun roșu trebuie să fie observat la mai puțin de 8 ore de la ingerarea capsulelor cu roșu carmin.

Principala cauză este sindromul de intestin iritabil (probabil 80% dintre cazuri). În restul cazurilor, sunt evocate alte cauze:
- o origine endocrină: hipertiroidism, carcinom medular tiroidian, sindrom carcinoid;
- o cauză neurologică: neuropatie vegetativă (diabet și amiloză +++), antecedente de vagotomie sau de simpatectomie.

Diareile osmotice = cauzate de ingerarea voluntară sau involuntară de substanțe cu masă moleculară mică, non-absorbabile (și deci active osmotic). Non-absorbția substanței poate fi:
- fiziologică (= substanță non-absorbabilă natural: lactuloză, sorbitol, polietilen glicol, magneziu...);

- patologică (= substanță non-absorbabilă din cauza unui deficit enzimatic: deficit de lactază, deficit de sucrază-izomaltază).

Diagnosticul este stabilit prin:
- anamneză +++;
- ionogramă fecală, pentru calculul găurii osmotice a scaunului;
- ± identificarea de laxative în scaun (falsa diaree).

Diareile secretorii: sunt clasificate în două categorii, în funcție de prezența sau absența leziunilor intestinale macroscopice la endoscopie.

În absența unei leziuni intestinale macroscopice: ele sunt cauzate de creșterea secreției și/sau scăderea absorbției apei și a electroliților la nivelul intestinului subțire și al colonului. Hipokaliemia este clasică. Cauzele predominante sunt reprezentate de colitele microscopice (colita limfocitară sau colita colagenă).
În prezența unor leziuni intestinale macroscopice: ele corespund adesea unuia sau mai multor mecanisme de diaree cronică: secretorie, motorie, componente variabile de malabsorbție, exsudație frecventă... și ar putea fi clasificate în altă categorie. Se vor evoca, cu prioritate, o colită și, în special, o boală inflamatorie cronică a intestinului sau chiar o tumoră viloasă rectală sau sigmoidiană.

Diareile de volum = corespund în esență sindromului Zollinger-Ellison.

Diareile exsudative = corespund enteropatiilor sau gastroenteropatiilor exsudative, care se definesc prin exagerarea pierderilor digestive de proteine plasmatice. De fapt, ele sunt cel mai adesea manifestări asociate altor boli, care sunt la origine, dar apar clinic uneori pe primul plan.
- tablou clinic complet = retenție hidrosodată cu edeme ale membrelor inferioare de tip limfatic și chiar tablou clinic de anasarcă;
- explorări biologice: hipoalbuminemie și hipogamaglobulinemie ++++, limfopenie;
- diagnostic reținut dacă clairance-ul fecal al α-1-antitripsinei este ridicat.

Cauzele posibile sunt multiple:
- obstacol în drenajul limfatic: limfagiectazii intestinale primitive, compresie tumorală sau tuberculoză (adenopatii), fibroză retroperitoneală, hiperpresiune venoasă centrală (insuficiență cardiacă dreaptă, tromboza venei cave inferioare);
- ruptură a barierei epiteliale: boala Ménétrier, boala celiacă, colonizare bacteriană cronică a intestinului subțire, boala Crohn și RCH, enterita radică...

V. Diareile cronice cu sindrom de malabsorbție

În primul rând trebuie cunoscute boala celiacă și insuficiența pancreatică exocrină. Unele parazitoze (lambliaza, criptosporidioza) pot, de asemenea, reprezenta o cauză, dar sunt tratate în altă parte. La fel, boala Crohn. Colonizarea bacteriană cronică a intestinului subțire este mai rară, iar boala Whipple este excepțională.

Boala celiacă este o boală cu componentă imună care survine la subiecți cu predispoziție genetică. Este unică prin faptul că factorul etiologic principal – glutenul – este cunoscut. Este vorba despre o boală subdiagnosticată, a cărei prevalență este estimată la 1%.

Diagnostic clinic = boală foarte polimorfă +++. În forma clasică, este vorba despre diaree cronică cu sindrom de malabsorbție, dar această formă este de fapt relativ rară (mai puțin de 20% dintre pacienți). Formele atipice sunt cele mai frecvente:
- forma paucisimptomatică = majoritatea cazurilor la adult, mimează cu precădere sindromul de intestin iritabil;
- forma dominată de manifestări extradigestive: dermatită herpetiformă, osteoporoză, artralgii, infertilitate...;
- forma asimptomatică.

Confirmarea diagnosticului se bazează pe triada:
- serologie pozitivă = se va cere, ca examinare de primă intenție, determinarea anticorpilor IgA antitransglutaminază;
- histologie duodenală pozitivă:
    - atrofie vilozitară totală sau subtotală,
    - hiperplazie compensatorie a criptelor,
    - infiltrat inflamator în corion,
    - creşterea numărului de limfocite T intraepiteliale;
- răspuns la regimul fără gluten:
    - clinic precoce,
    - serologic apoi,
    - histologic mai târziu.

Complicații ale bolii celiace:
- limfom ++ şi adenocarcinom al intestinului subțire;
- sprue refractar, care este oarecum o stare intermediară între boala celiacă şi limfomul intestinului subțire;
- rezistență la regimul fără gluten şi consecințele proprii acestuia: denutriție.

Insuficiența pancreatică exocrină este întâlnită în esență în cursul pancreatitei cronice.

Colonizarea bacteriană cronică a intestinului subțire – numită şi populare microbiană – se defineşte prin prezența în intestinul subțire a unei populații bacteriene rezidente anormale, cantitativ şi calitativ.

Principalele cauze (deseori asociate ++):
- stenoză digestivă;
- diverticul al intestinului subțire;
- montaje chirurgicale;
- pseudo-obstrucție intestinală cronică primitivă sau secundară;
- deficit comun variabil de imunoglobuline.

Diagnostic indirect ++ = test de excreție respiratorie de hidrogen după ingerarea glucozei.

Boala Whipple este o boală foarte rară, cauzată de infecția cu o bacterie foarte greu cultivabilă, numită *Tropheryma whippelii*. Ea este caracterizată printr-o triadă simptomatică clasică (într-adevăr, deseori incompletă):
- diaree cu malabsorbție;
- febră;
- poliartralgii.

Endoscopia digestivă superioară va încerca să facă biopsii cât mai distal posibil (duoden distal şi chiar jejun). Biopsiile sunt trimise la laboratorul de anatomopatologie pentru examen histologic (formol), ultrastructural (microscopie electronică) şi bacteriologic (PCR).

Constipația la adult (și tratament)

Jean-David Zeitoun

Recomandări pentru managementul pacientului și tratamentul constipației la adult. Gastroentérologie clinique et biologique (Gastroenterologie clinică și biologică). 31(2), p. 125-35 (februarie 2007).

I. Definiție – generalități

Constipația se definește ca o tulburare a defecației, care poate fi cauzată:

- fie de scaune rare;
- fie de expulzarea dificilă a scaunului;
- fie de amândouă.

Este vorba despre o definiție foarte subiectivă.

În practică, se pot distinge patru situații, care explică demersul diagnostic în fața unei constipații:

- constipația este secundară, fiind în acest caz simptomul bolii cauzatoare;
- constipația este numită de tranzit (sau de progresie) = tulburare de progresie a materiilor fecale la nivelul colonului;
- constipația este numită terminală (sinonime = constipație distală, dischezie) = tulburare de evacuare la nivelul rectului;
- constipația este numită funcțională (cazul cel mai frecvent ++): atunci când nu este vorba despre o constipație secundară, iar diferitele explorări nu evidențiază nici tulburări de progresie în colon nici tulburări de evacuare rectală.

Constipația de tranzit și constipația terminală sunt foarte adesea asociate la același pacient.

Dată fiind frecvența constipației la populația generală, demersul diagnostic constă în:

- eliminarea înainte de toate a unei constipații secundare și în special a unui cancer colorectal printr-o colonoscopie;
- propunerea unui tratament de probă;
- în caz de eșec al acestuia, evocarea unei constipații de tranzit sau terminale, luarea în considerare a unor examinări complementare adecvate.

II. Fiziopatologie - etiologie

II.1. Constipația secundară

Se va elimina întotdeauna în primul rând o constipație secundară, în special un cancer colorectal.

Obstacol	Cancer colorectal +++ Carcinomatoză peritoneală Stenoză colonică non tumorală: postradică, ischemică, sigmoidită... Compresiune extrinsecă
Medicamente	Analgezice, antidepresive și antipsihotice, antihipertensive, anticholinergice, antiparkinsoniene, rășini (cholestiramină)...
Boală endocrină sau metabolică	Hipotiroidism, diabet (care dă cu precădere o diaree cronică), hipercalcemie, hipomagnezemie, hiperuricemie, insuficiență renală cronică, hipokaliemie, panhipopituitarism...
Patologia sistemului nervos	Patologii ale sistemului nervos central: Parkinson, SM, AVC, leziune medulară Patologii ale sistemului nervos periferic: diabet, alcoolism, boala Hirschprung...
Diverse	Depresie, demență, psihoză Sarcină Imobilizare prelungită la pat

II. 2. Constipația de tranzit

Se manifestă prin scaune rare, cu diminuarea senzației de scaun.

Poate fi legată de:

- o hipomotricitate a colonului, ajungând la încetinirea tranzitului scaunelor de-a lungul colonului:
    - cel mai frecvent legată de un deficit în fibre din alimentație (scaune insuficient hidratate),
    - uneori de origine medicamentoasă,
    - în mod excepțional, inerție primitivă a colonului;
- sau o hiperspasticitate segmentară a colonului, cu spasme într-o porțiune limitată a acestuia, jenând propulsia scaunelor:
    - deseori în cadrul sindromului de intestin iritabil (SII) cu dureri abdominale și balonare.

II. 3. Constipația terminală

Se manifestă prin dificultăți în evacuarea scaunului, cu eforturi repetate de defecație, senzație de evacuare incompletă, timp de expulsie prelungit și chiar manevre digitale.

Poate fi legată de:

- o tulburare a staticii pelvine, în special un rectocel;
- un anism (= disinergie anorectală sau disinergie abdominosfincteriană) care corespunde unei contracții paradoxale sau unei absențe de contracții a planșeului pelvian în timpul efortului de defecație;
- mai rar o hipertonie anală instabilă (numită uneori hipertonie sfincteriană) sau un megarect idiopatic, entități a căror existență însăși este discutată;
- în mod excepțional, boala Hirschsprung.

II. 4. Constipația funcțională

Este cazul cel mai frecvent. Nicio anomalie nu este evidențiată la diferitele examene care explorează tranzitul colonului sau evacuarea rectală, dacă sunt efectuate. Ea se integrează cel mai des în cadrul unui SII.

III. Anamneză și examen clinic

Anamneza încearcă:
- să aducă precizări despre constipație:
  - evaluează caracteristicile constipației: vechime, rapiditatea instalării, număr de scaune/săptămână, consistența scaunului (scala Bristol),
  - caută argumente pentru o «falsă diaree de constipație»,
  - precizează frecvența senzației de scaun,
  - caută factori favorizanți,
  - caută argumente pentru o constipație terminală,
  - se informează cu privire la medicamentele luate,
  - evaluează antecedentele personale de chirurgie abdominală, ginecologică sau urologică și antecedentele obstetricale, precum și eventualele semne funcționale urinare și ginecologice;
- semne de alarmă care justifică o colonoscopie:
  - vârsta > 50 ani,
  - AEG (pierdere ponderală ++),
  - constipație recentă, cu agravare progresivă, rezistentă la tratament,
  - rectoragii,
  - sindrom rectal,
  - antecedente familiale de cancer colorectal < 60 ani;
- argumente pentru o boală generală: semne de hipotiroidism, boală neurologică...

Examenul clinic trebuie să fie complet!

Se va insista pe:

- căutarea semnelor de alarmă: ascită, adenopatia Troisier, hepatomegalia tumorală...;
- căutarea semnelor unei boli generale;
- examenul proctologic și tușeul pelvin sistematice.

După anamneză și examenul clinic:

- dacă există semne de alarmă, se vor efectua examinări adecvate (colonoscopie ++++);
- în absența semnelor de alarmă (sau dacă examinări complementare au eliminat o cauză de constipație secundară), se va propune un tratament de probă;
- în cazul în care tratamentul de probă este ineficient, se va căuta o constipație de tranzit sau terminală și se vor cere:
  - un timp de tranzit al colonului,
  - o manometrie anorectală, cu test de expulzare cu balonaș (care este un foarte bun marker de dischezie);
    - ⇒ dacă aceste examinări identifică o anomalie, aceasta trebuie explorată și tratată,
    - ⇒ dacă sunt normale, se va avea în vedere:
      - căutarea unei tulburări de statică pelviană prin defecografie și/sau RMN dinamic;
      - o reeducare perineală prin biofeedback;
      - o evaluare psihiatrică și/sau o intervenție chirurgicală în ultimă instanță.

IV. Tratament

Tratamentul de primă intenție se bazează pe:

- măsuri igienodietetice:
    - sfaturi de stimulare a defecației,
    - creşterea rației hidrice,
    - activitate fizică,
    - creşterea rației zilnice de fibre alimentare;
- asociate de la început sau secundar cu laxative:
    - osmotice şi/sau de lest în primă intenție,
    - emoliente în a doua intenție,
    - spălături în anumite situații,
    - stimulentele care trebuie evitate.

În a doua intenție, se poate avea în vedere, de la caz la caz:

- o reeducare perineală prin biofeedback;
- un tratament chirurgical:
    - corectarea tulburărilor de statică pelviană,
    - colectomie subtotală cu anastomoză ileorectală, în mod excepțional.

V. Complicații

Complicațiile constipației sunt:

- fecalomul;
- proctologice: agravarea unei patologii hemoroidale, fisură anală, prolaps rectal;
- boala laxativelor.

Vărsăturile la adult (și tratament)

Jean-David Zeitoun

I. Definiție - generalități

Este vorba despre expulzarea pe gură a conținutului gastric, asociată cu contracția dureroasă a mușchilor abdominali și a diafragmei.

Fenomen activ, care trebuie diferențiat de:
- regurgitare: fenomen pasiv, fără contracția dureroasă a mușchilor abdominali sau a diafragmei;
- ruminația: patologie psihiatrică întâlnită cu precădere la copil, care corespunde întoarcerii voluntare a conținutului gastric în cavitatea bucală în vederea remasticării alimentelor.

II. Etiologii

II. 1. Vărsături acute

Cauze digestive:
- sindrom ocluziv;
- aproape orice urgență abdominală medicală sau chirurgicală: colică biliară, colecistită, peritonită, pielonefrită, apendicită, pancreatită acută...
- gastroenterită acută și toxiinfecție alimentară cel mai adesea ++++.

Cauze extradigestive:
- neurologice: sindrom meningian, traumatism cranian, hipertensiune intracraniană, migrenă;
- ORL: amețeală și sindrom vestibular labirintic;
- toxice/medicamentoase:
    - majoritatea chimioterapiilor anticanceroase,
    - radioterapie,
    - opiacee,
    - supradozaj cu digitalice,
    - intoxicație cu monoxid de carbon,
    - intoxicație alcoolică acută;
- altele: cetoacidoză diabetică, insuficiență suprarenală acută, infarct miocardic inferior, glaucom acut cu unghi închis.

II. 2. Vărsături cronice

Se va evoca întotdeauna o sarcină sau o cauză medicamentoasă.

Cauze digestive:
- stenoze digestive = problemă anatomică;
    - stenoză gastroduodenală: cancer, stenoză postulceroasă, boala Crohn,
    - stenoza intestinului subțire: tumoră, boala Crohn, enterită radică, stenoză postischemică,
    - compresiune extrinsecă: carcinomatoză peritoneală, tumoră sau pseudochist pancreatic;
- patologie motorie a tubului digestiv = problemă funcțională:
    - gastropareză: diabet, amiloidoză și chiar sechele de chirurgie esogastrică. Endoscopie normală (cu excepția unui eventual bezoar) și diagnostic posibil grație scintigrafiei gastrice,
    - pseudoobstrucție intestinală cronică (POIC): episoade recidivante de obstrucție a intestinului subțire fără leziune organică, legată de o afectare a inervației și/sau a musculaturii netede a intestinului subțire.

Cauze extradigestive:
- se vor elimina sistematic sarcina şi medicamentele;
- neurologic: hipertensiune intracraniană;
- psihiatric = diagnostic de excludere +++.

III. Managementul pacientului şi principii de tratament

III. 1. Diagnostic etiologic

- anamneză:
  - caracteristici ale vărsăturilor: natură, orar, cronicitate...
  - data ultimului ciclu menstrual, medicamente;
  - boală generală (diabet);
  - intoxicaţie alcoolo-tabagică;
  - antecedente de cancer, de traumatism cranian;
- examen clinic:
  - semne asociate vărsăturilor;
  - sindrom meningian, semne de localizare;
  - orificii herniare şi tuşeu rectal în caz de sindrom ocluziv manifest.

III. 2. Diagnosticul complicaţiilor

- metabolice: alcaloză, hipokaliemie, hipocloremie, deshidratare cu insuficienţă renală acută funcţională;
- respiratorii: pneumopatie de aspiraţie;
- mecanice: sindromul Mallory-Weiss, sindromul Boerhaave, esofagită peptică.

III. 3. Examinări complementare, orientate parţial de suspiciuni diagnostice

- explorări biologice: bilanţ metabolic, β-HCG, lipază, bilanţ hepatic...
- imagistică: radiografie abdominală fără pregătire, în poziţie ortostatică, din faţă, CT abdominal, CT cerebral...
- endoscopie: endoscopie esogastroduodenală.

III. 4. Tratament

- etiologic +++;
- spitalizare în caz de deshidratare, care necesită rehidratare parenterală sau teren debilitat;
- simptomatic = antiemetice:
  - prokinetice,
  - neuroleptice,
  - setron;
  - antihistaminice.

III. 5. În practică, în faţa vărsăturilor

- se vor elimina urgenţele: sindrom ocluziv, hipertensiune intracraniană, sindrom meningian;
- se vor căuta complicaţiile metabolice, mai ales pe teren fragil (subiecţi în vârstă, comorbidităţi);
- se vor identifica medicamentele indispensabile *per os* pe care bolnavul nu le mai poate lua şi se vor substitui printr-o formulă injectabilă (ex.: AVK [anti-vitaminele K] de întreţinere => LMWH (heparine cu greutate moleculară mică);
- cel mai des, există o cauză evidentă: medicament, gastroenterită acută...;
- se vor lua în considerare cauzele metabolice şi toxice (intoxicaţie cu CO +++);
- examinările complementare vor fi ghidate de tabloul clinic:
  - CT ± RMN cerebral, în caz de context neurologic,
  - endoscopie esogastroduodenală, dacă se suspicionează o stenoză digestivă superioară,
  - CT abdominal, dacă se suspicionează o compresiune extrinsecă a tubului digestiv sau o stenoză a intestinului subţire.

Disfagia

Jean-David Zeitoun

Indicații în scop diagnostic ale endoscopiei digestive superioare în patologia esofagogastroduodenală la adult, exceptând ecoendoscopia și enteroscopia. Serviciul de recomandări și referințe profesionale. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) 2001. Manometria esofagiană la adult. Recomandări pentru practica clinică. Societatea Națională Franceză de Gastroenterologie, 1996

I. Definiție – diagnostice diferențiale

Disfagie = senzație de blocaj sau jenă a progresiei bolului alimentar.

Anamneza încearcă de la început să distingă între cele 2 tipuri de disfagie:
- disfagie oro-faringiană:
    - survine în timpul fazei de deglutiție voluntară,
    - sediu cervical (valoare semiologică mai puțin bună decât cronologia blocajului);
- disfagie esofagiană:
    - survine după faza de deglutiție voluntară,
    - sediu retrosternal.

Diagnosticele diferențiale posibile ale unei disfagii sunt:
- globus hystericus: senzație de constricție cervicală («nod în gât») răspunzând unei manifestări anxioase;
- anorexia.

II. Management inițial

Anamneză:
- teren: etilo-tabagism, imunosupresie, antecedente de cancer, de radioterapie, de ingestie a unor substanțe caustice, boală generală;
- anamneză: circumstanțele apariției, și mai ales caracterul predominant pentru solide sau lichide și profil evolutiv (agravare continuă sau intermitentă);
- simptome asociate: pirozis, regurgitări, dureri toracice de tip esofagian, aspirație în căile aeriene, halitoză.

Examen clinic:
- semne generale: stare generală, greutate ++++, stare de nutriție și de hidratare;
- semne fizice: cavitatea bucală, adenopatii, palpare cervicală, hepatomegalie, tușeu rectal, ascită...

Endoscopie digestivă superioară (= endoscopie esogastroduodenală): examen sistematic de primă intenție:
- în căutarea unei cauze de disfagie;
- cu biopsii ale oricărei leziuni stenozante, suspecte sau patologice;
- și biopsii esofagiene multiple etajate în caz de examen endoscopic normal în căutarea unei esofagite eozinofilice.

Excepție = suspiciune de diverticul Zenker (vezi anomalii anatomice), care va justifica o primă prescripție de tranzit esogastroduodenal (TEGD) din cauza riscului de perforație.

Alte examinări:
- manometrie esofagiană: examen cheie, de a doua intenție, în caz de endoscopie normală, în căutarea unei tulburări motorii esofagiene;
- TEGD: non sistematic. Se va cere în caz de stenoză care nu poate fi depășită la examenul endoscopic sau în caz de suspiciune de diverticul Zenker, înainte de endoscopie;

- CT toracoabdominal și ecoendoscopie înaltă: nesistematice. Se vor cere în caz de compresiune extrinsecă a esofagului sau de suspiciune de achalazie secundară.

III. Cauze ale disfagiei

III. 1. Disfagii lezionale

Stenoze tumorale = disfagie progresivă, pentru solide, apoi pentru lichide
- carcinom epidermoid esofagian: teren alcoolo-tabagic +++, tumoră localizată adesea în 1/3 medie sau 1/3 superioară;
- adenocarcinomul esofagului inferior sau adenocarcinomul cardial: teren de reflux gastroesofagian vechi, ne- sau insuficient tratat;
- compresiune extrinsecă tumorală: tumoră pulmonară sau mediastinală, cunoscută sau nu. Aspect de compresiune extrinsecă la endoscopie. Biopsii negative. Importanța examenului CT și a ecoendoscopiei ± puncție-biopsie cu ac fin pentru examenul citologic.

Stenoze netumorale:
- stenoza peptică: complică tipic un reflux gastro-esofagian cu esofagită severă. Teren debilitat frecvent (persoane fără adăpost, alcoolo-tabagici). Stenoză cu aspect benign, dar biopsii sistematice necesare pentru excluderea unui cancer;
- stenoza caustică: complică o esofagită caustică (importanța anamnezei), la câteva săptămâni după episodul acut. Biopsii sistematice, chiar dacă cancerul apare în general la câțiva ani după;
- stenoza radică: dă complicații la interval de luni sau ani după o radioterapie cervicală sau toracică (importanța anamnezei) pentru cancer ORL, limfom, cancer pulmonar și cancer de sân. Biopsii sistematice;
- stenoză anastomotică;
- corp străin sau alimentar = endoscopie superioară pentru extracție, știindu-se că impactarea alimentară poate demasca o stenoză subiacentă, sau o esofagită eozinofilică.

Esofagite nestenozante:
- esofagită peptică: a se vedea paragraful;
- esofagită medicamentoasă: ulcerație esofagiană suspendată, cauzată de contactul prelungit între mucoasă și medicament (tetracicline, bifosfonați, clorură de potasiu);
- esofagită infecțioasă: context de imunosupresie +++. Agenții cauzali cei mai frecvenți sunt reprezentați de candida, herpesul și CMV. Diagnostic suspectat endoscopic și confirmat prin biopsii;
- esofagită caustică: urgență terapeutică +++. Endoscopia trebuie efectuată la 4-6 ore după ingerare, pentru că în acest interval leziunile sunt maxime. Tratamentul depinde de stadiul leziunilor. Poate fi medical și uneori chirurgical;
- esofagită eozinofilică: patologie inflamatorie cronică a esofagului, care se poate dezvolta pe un teren alergic. Tabloul clinic este dominat de disfagie și episoade de impactare alimentară. Endoscopia poate fi normală sau poate identifica semne puțin specifice dar uneori evocatoare. Biopsiile multiple etajate permit stabilirea diagnosticului (infiltrat inflamator cu eozinofile).

Anomalii anatomice
- diverticulii esofagieni: se dezvoltă în raport cu o tulburare motorie a esofagului (care este cauza directă a acestora).

Cel mai frecvent este diverticulul Zenker, legat de o hipertonie cricofaringiană. Semnele evocatoare sunt regurgitațiile frecvente, halitoza, masă moale cu conținut lichid la palparea cervicală. Tratamentul este endoscopic sau chirurgical;
- inelul Schatzki (rar): diafragm mucos, localizat în 1/3 inferioară a esofagului, în amonte față de o hernie hiatală (probabil secundar unui reflux gastroesofagian).

III. 2. Disfagii nelezionale = tulburări motorii esofagiene

Disfagia este în principal (dar nu în mod constant) paradoxală, adică predominantă pentru lichide.

Achalazia = cea mai frecventă tulburare motorie esofagiană:

- semne clinice: disfagie paradoxală, regurgitații, durere toracică, rare pneumonii de aspirație, pierdere ponderală moderată frecventă;
- endoscopie uneori evocatoare: dilatare esofagiană, cu stază alimentară şi cardia îngustată, care se deschide brusc la aplicarea unei presiuni cu endoscopul;
- manometrie:
    - absența undelor peristaltice propagate = element semiologic indispensabil pentru diagnostic +++,
    - mai târziu = hipertonie bazală a sfincterului esofagian inferior şi absența relaxării în relație cu deglutiția;
- complicații:
    - pneumopatii de aspirație,
    - denutriție,
    - carcinom epidermoid esofagian (rar);
- o ecoendoscopie şi un CT toracoabdominal vor fi cerute la cea mai mică suspiciune, în căutarea unei acalazii secundare (cancer al cardiei sau al organelor învecinate +++).

Alte tulburări motorii primitive esofagiene:
Spasmul esofagian difuz.
Esofagul hiperperistaltic - sindromul peristaltismului dureros.
Alte tulburări motorii nespecifice.

Tulburări motorii esofagiene secundare:
Întâlnite uneori în context de diabet, amiloză, sclerodermie.
Boala subiacentă este în general cunoscută, atunci când tulburările sunt clinic manifeste.

Hemoragia digestivă

Jean-David Zeitoun

Tehnica hemostazei în ulcerele gastrice și duodenale. Recomandările Societății Franceze de Endoscopie Digestivă. Ianuarie 2004.

I. Definiții – generalități

Hemoragia digestivă este una dintre principalele urgențe în hepatogastroenterologie.

Hemoragia digestivă superioară:
- hemoragie provenind din tubul digestiv situat în amonte de unghiul duodenojejunal;
- se poate manifesta prin hematemeză și/sau melenă și/sau rectoragii, dacă este foarte abundentă;
- deseori gravă;
- cauze dominate de patologia ulceroasă și de hipertensiunea portală.

Hemoragia digestivă inferioară:
- hemoragie provenind din tubul digestiv situat în aval de unghiul duodenojejunal (colonul este cea mai frecventă sursă, constatată la 9 cazuri din 10);
- se poate manifesta prin melenă și/sau rectoragii;
- se oprește deseori spontan;
- dominată de hemoragiile diverticulare și angiodisplazii.

II. Conduită inițială

II. 1. Confirmarea diagnosticului și excluderea unui (unor) diagnostic(e) diferențial(e)

Diagnostic în general evident, ca urmare a anamnezei și a examenului clinic.
Tușeu rectal sistematic în căutare de sânge roșu sau negru.
Sondă nasogastrică posibilă în caz de îndoială, ținând cont de faptul că pot exista rezultate fals-pozitive (leziuni de sondă) și rezultate fals-negative.

Diagnosticele diferențiale sunt:
- în caz de hemoragie digestivă superioară: hemoptizie, sângerare de origine ORL sau bucală, vărsături cu conținut de culoare roșie (vin, sfeclă roșie);
- în caz de hemoragie digestivă inferioară: origine proctologică (hemoroizi, fisură anală).

II. 2. Evaluarea gravității hemoragiei

Anamneză:
- deseori puțin relevantă, pacienții având tendința de a supraestima abundența sângerării;
- identificarea unei amețeli, a unei pierderi de cunoștință, a unei dureri toracice, a unei tare subiacente.

Examen clinic = identificarea unor semne de șoc și ECG.
Examene paraclinice: hemoleucogramă, grupă sanguină, RH, teste de coagulare (RAI, IP, TCA), ionogramă, uree, creatinină, bilanț hepatic.

II. 3. Măsuri de reanimare

Urgență vitală.
Pacient à jeun și eliberarea căilor aeriene superioare și chiar poziție laterală de securitate.
Oxigenoterapie.

Două căi venoase periferice sau o cale centrală în funcţie de gravitate.
Umplere vasculară şi chiar transfuzie în starea de şoc sau în funcţie de teren şi hemoglobină.
Monitorizare cardiacă, tensională şi a saturaţiei periferice a oxigenului.

II. 4. Completarea anamnezei şi a examenului clinic, după ce funcţiile vitale au fost controlate

Anamneză:
- consum de medicamente gastrotoxice;
- consum de antiagregante plachetare sau anticoagulante;
- antecedente sau factori de risc pentru hepatopatie.

Examen clinic:
- tuşeu rectal;
- identificarea semnelor de hipertensiune portală şi de insuficienţă hepatocelulară.

III. Conduita ulterioară - secundară

III. 1. În caz de suspiciune de hemoragie digestivă superioară

Se va iniţia cât mai repede posibil:
- un tratament farmacologic empiric cu inhibitori de pompă de protoni intravenos, în doze crescute, cu seringă electrică;
- ± Droguri vasoactive splanhnice (octreotid), cu administrare intravenoasă, în caz de hipertensiune portală cunoscută sau suspectată.

Endoscopie digestivă superioară în urgenţă:
- la pacient stabil hemodinamic;
- la nevoie sau în caz de tulburări ale stării de conştienţă, la pacient intubat şi ventilat;
- la pacientul à jeun de 6 ore sau după golirea stomacului, care poate fi realizată prin administrarea unei perfuzii intravenoase lente cu eritromicină;
- cu scop diagnostic, prognostic şi terapeutic = hemostază endoscopică.

Există 3 tipuri de metode de hemostază endoscopică:
- injecţiile: ser adrenalinat, în principal, mai ales pentru leziunile ulcerate;
- metodele termice;
- metodele mecanice: clips(uri) sau ligaturi elastice pentru varicele esofagiene.

Cauzele hemoragiei digestive superioare

Ulcerul gastroduodenal şi leziunile ulcerate gastroduodenale
Sunt incluse aici ulcerul «adevărat», legat de *Helicobacter pylori* şi leziunile ulcerate favorizate de aspirină şi AINS, fiind cunoscut faptul că HP şi gastrotoxicele se potenţează şi sunt deseori asociate.
Clasificarea Forrest ghidează tratamentul endoscopic şi farmacologic.

Scorul Forrest	Descriere
IA	Hemoragie în jet
IB	Hemoragie în pânză
IIA	Vas vizibil nehemoragic
IIB	Cheag aderent
IIC	Pete pigmentare
III	Fond alb

→ Tratament: IPP IVSE timp de 72 de ore pentru Forrest IA-B, IIA-B

→ Tratament: IPP *per os* pentru Forrest IIC, III

Leziunile Forrest IA - IIA trimit, în principiu, la hemostaza endoscopică. În caz de leziune Forrest IIB, acest tratament este de interes discutabil. În caz de leziune Forrest IIC şi III, hemostaza endoscopică nu este indicată.

În caz de eşec al tratamentului endoscopic, sunt necesare:
- repetarea endoscopiei, cu scopul de a face o nouă tentativă de hemostază;
- în caz de eşec repetat se vor discuta o embolizare arterială pe cale radiologică sau o intervenţie chirurgicală.

Hipertensiunea portală: a se vedea paragraful: complicaţii ale cirozei.

Esofagita peptică
Prognostic favorabil = cel mai adesea hemoragie puţin abundentă. Conduita este similară celei adresate leziunilor ulcerate.

Sindromul Mallory-Weiss
Ruptură longitudinală supra-cardială, secundară eforturilor de vărsătură.
Prognostic favorabil = deseori hemoragie puţin abundentă. Tratamentul este analog celui al leziunilor ulcerate.

Tumori, ulceraţii Dieulafoy, wirsungoragii, hemobilii: rare.

III. 2. În caz de hemoragie digestivă inferioară

În caz de îndoială iniţială asupra sursei hemoragiei, după excluderea unei hemoragii digestive superioare, printr-o endoscopie esogastroduodenală, se va efectua, de preferinţă, o colonoscopie totală:
- în urgenţă;
- sub anestezie generală;
- după pregătirea colonului cu PEG;
- cu scop diagnostic şi eventual terapeutic = hemostază endoscopică, în funcţie de cauza sângerării şi de caracterul activ sau inactiv al hemoragiei în momentul examenului.

Dacă colonoscopia este normală, hemoragia îşi are probabil originea la nivelul intestinului subţire;
- dacă hemoragia s-a oprit sau persistă, dar este puţin abundentă, se va efectua rapid un examen cu videocapsulă endoscopică, cu scopul de a detecta originea hemoragiei şi de a estima tratamentul adecvat;
- dacă hemoragia persistă şi este abundentă, se va avea în vedere efectuarea de urgenţă a unei arteriografii celiomezenterice, cu embolizare pe cale radiologică.

Cauzele hemoragiei digestive inferioare

Originea este colonul în 90% dintre cazuri şi intestinul subţire în 10% dintre cazuri.

Hemoragiile diverticulare
Cauza cea mai frecventă de hemoragie digestivă inferioară.
Favorizate de consumul de aspirină sau AINS.
Survin independent de complicaţiile inflamatorii ale unei diverticuloze.
Diagnosticul este cel mai adesea prezumtiv, sângerarea fiind în general întreruptă în momentul efectuării colonoscopiei.
În caz contrar, se va încerca o hemostază endoscopică.

Angiodisplaziile
Anomalii vasculare cel mai adesea dobândite, având ca sediu colonul şi/sau intestinul subţire.

Cancerul de colon
Se manifestă rareori printr-o hemoragie acută şi adesea prin rectoragii repetate puţin abundente.
Un tratament antiagregant sau anticoagulant favorizează producerea unei hemoragii digestive inferioare.

Colitele: oricare ar fi cauza, ele se pot manifesta prin rectoragii, dar acestea sunt rareori în prim plan, diareea dominând în general tabloul clinic.

Cauzele legate de intestinul subțire

Vom aminti:
- ulcerațiile legate de AINS;
- diverticulul Meckel;
- tumorile;
- ulcerațiile legate de boala Crohn;
- angiodisplaziile, deja citate.

2.280

Refluxul gastro-esofagian la adult. Hernia hiatală

Jean-David Zeitoun

Refluxul gastro-esofagian la adult: Diagnostic şi tratament. Conferinţă de consens 1999.
Prescrierea de examinări complementare în refluxul gastroesofagian la adult. Sistem de referinţă pentru autoevaluarea practicilor în gastroenterologie. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) 2005.
Recomandări de bună practică antisecretoarele gastrice la adult. Recomandări ale AFSSAPS (Agenţia Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate) 2007.

I. Definiţii – generalităţi

RGE = trecerea unei părţi a conţinutului gastric în esofag, considerată patologică atunci când este simptomatică. Problemă de sănătate publică prin prevalenţa şi complicaţiile posibile (cancer al esofagului).

Fiziopatologie:
- alterare anatomică sau funcţională a barierei fiziologice antireflux, situată la joncţiunea esogastrică;
- hernie hiatală = factor favorizant, care nu este nici necesar, nici suficient;
- obezitatea şi sarcina favorizează de asemenea apariţia unui RGE simptomatic.

II. Tablou clinic

Diagnostic prin anamneză +++:
- semne tipice: piroză, regurgitaţii acide sau alimentare, sindrom postural;
- semne atipice: epigastralgii, greaţă, eructaţii;
- semne extradigestive:
    - manifestări ORL = laringite repetate ++ (faringite, otite, sinuzite mai discutabile),
    - manifestări pulmonare = tuse cronică, astm,
    - eroziunea smalţului dentar,
    - manifestare pseudo-coronariană = durere pseudo-anginoasă;
- semne de alarmă:
    - teren alcoolotabagic,
    - anemie prin carenţă marţială,
    - disfagie,
    - alterarea stării generale,
    - dureri nocturne.

III. Examinări complementare

III. 1. Endoscopie digestivă superioară

Nesistematică, dar rămâne examenul de primă intenţie în toate cazurile.
Indicaţii:
- vârstă > 50 ani;
- semne de alarmă;
- semne atipice sau extradigestive;
- RGE cu evoluţie de peste 5 ani, niciodată explorat,

Scop:
- diagnostic pozitiv de RGE, dacă tabloul clinic este la limită, atunci când endoscopia evidențiază o esofagită (unul din două cazuri);
- căutarea unei complicații a RGE.

III. 2. pH-metrie esofagiană

În ambulator, pe 24 de ore, la pacient à jeun și care a încetat orice tratament cu inhibitori de pompă de protoni (IPP) de 8 zile.
Cu sistem de marcare a evenimentelor, în caz de simptom atipic sau extradigestiv.

Indicații = examinare de a doua intenție întotdeauna, după o endoscopie digestivă superioară:
- simptome atipice de reflux sau extradigestive, cu endoscopie esogastroduodenală normală;
- simptome rezistente la tratamentul medical;
- bilanț preoperator al RGE, dacă endoscopia este normală.

IV. Evoluție - complicații

Boală cronică.
Patologie benignă în majoritatea cazurilor, dar posibilă alterare, uneori semnificativă, a calității vieții.

Complicații:
- esofagită peptică:
    - eritem și/sau pierdere de substanță în treimea inferioară a esofagului,
    - biopsii nesistematice;
- stenoză peptică:
    - se manifestă prin disfagie,
    - biopsii sistematice pentru a exclude un cancer;
- endobrahioesofag:
    - metaplazie glandulară în treimea inferioară a esofagului, secundară unui RGE cronic,
    - diagnostic suspectat la endoscopie (mucoasă portocalie) și confirmat de anatomopatologie = biopsii sistematice,
    - risc de degenerescență în caz de metaplazie intestinală, via secvența metaplazie => displazie => cancer (adenocarcinom).

V. Tratament

Obiectivele tratamentului:
- atenuarea simptomelor și normalizarea calității vieții;
- cicatrizarea leziunilor endoscopice în caz de esofagită severă.

V. 1. Reguli igienodietetice și medicamente

Doar ridicarea căpătâiului patului și-a dovedit eficacitatea.

Medicamente:
- antiacide și alginați: agenți neutralizanți, cu durată scurtă de acțiune. Eficacitate limitată;
- anti-H2: activitate antisecretorie mai puțin eficace decât cea a IPP;
- IPP: eficacitate superioară tuturor celorlaltor clase terapeutice, asupra controlului simptomelor și a cicatrizării leziunilor de esofagită.

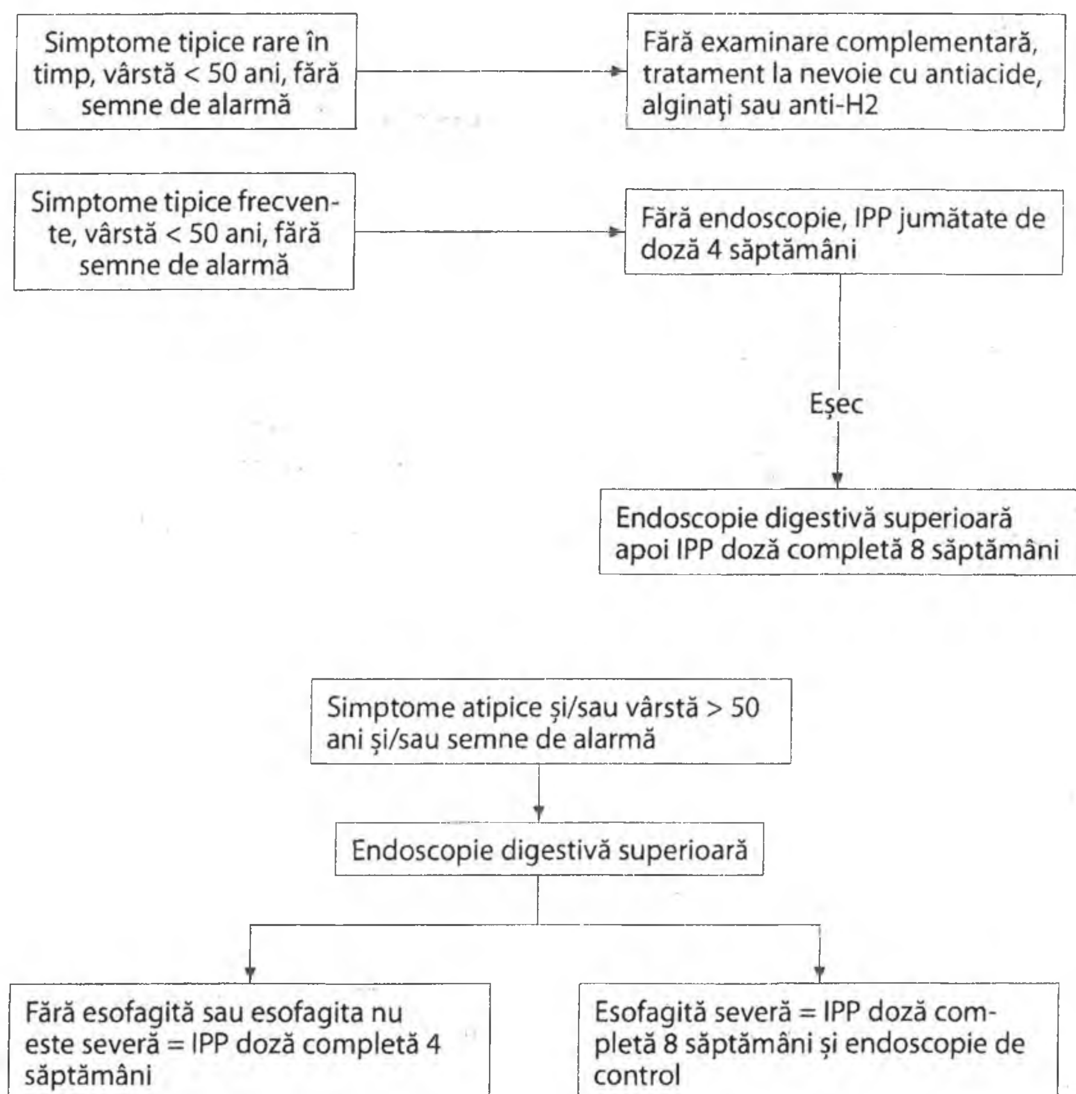
V. 2. Chirurgie

Obiectiv = reconstituirea unei bariere antireflux.
Două tehnici = Nissen (valvă) sau Toupet (hemivalvă).

Indicații:
- recidivă precoce a simptomelor la întreruperea IPP = de departe cea mai bună indicație +++;
- simptome persistente sub IPP, cu pH-metrie esofagiană confirmând RGE.

Contraindicații: achalazie, sclerodermie +++, comorbidități.
Bilanț preoperator: endoscopie, manometrie și pH-metrie sistematice.
Complicații: disfagie, *gas bloat syndrome* (imposibilitatea de a eructa).

V. 3. Strategie de management



Ulcerul gastric și duodenal. Gastrita

Jean-David Zeitoun

Evaluarea programelor și a politicilor de sănătate publică. Depistarea infecției cu Helicobacter pylori. Pertinența și populația vizată, HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), aprilie 2010.
Indicații cu valoare diagnostică ale endoscopiei digestive superioare în patologia esogastroduodenală la adult, excluzând ecoendoscopia și enteroscopia. Serviciul de recomandări și referințe profesionale. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), 2001.
Recomandări de bună practică: antisecretoarele gastrice la adult. Recomandări ale AFSSAPS (Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate) 2007.

Partea I: Ulcerul gastric și duodenal

I. Definiții – epidemiologie

Ulcer = pierdere de substanță a peretelui digestiv afectând musculoasa (eroziunile, abraziunile și exulcerațiile sunt mai superficiale).
Incidență - în scădere semnificativă, după anii 1990 și după aplicarea strategiilor de eradicare a *Helicobacter pylori.*
Ulcerul duodenal este de aproximativ 3 ori mai frecvent.

II. Fiziopatologie – etiologii

Dezechilibru între factorii de agresiune ai mucoasei (secreția acidă gastrică) și factorii de protecție (bariera mucoasei).
Doi factori principali care favorizează secreția acidă trebuie cunoscuți (și pot fi asociați):
- infecția cu *Helicobacter pylori*, întâlnită mai frecvent în ulcerele duodenale;
- consumul de aspirină sau AINS.

III. Tablou clinic

Circumstanțe de diagnostic:
- durere ulceroasă tipică (întâlnită în aproximativ 1/3 dintre cazuri): sediu epigastric, de tip crampă sau «foame dureroasă», ritmată de mese (postprandială tardivă și ameliorată de alimentație);
- dureri atipice (frecvente): sediu epigastric, dar celelalte criterii sunt în general absente sau incomplete;
- asimptomatic (frecvent): descoperire întâmplătoare la o endoscopie efectuată pentru un alt motiv;
- revelat de o complicație: a se vedea paragraful complicații.

Anamneză și examen clinic:
- se va căuta întotdeauna un consum de medicamente gastrotoxice;
- se vor căuta argumente pentru un cancer: alterarea stării generale, masă abdominală, adenopatie(i), nodul carcinomatos la tușeul rectal;
- examenul clinic este în general normal în caz de ulcer necomplicat.

IV. Examinări complementare

Endoscopia digestivă superioară este examenul cheie pentru diagnostic:
- permite diagnosticul pozitiv de ulcer, prin vizualizarea uneia sau a mai multor pierderi de substanță, cărora le precizează sediul;
- permite realizarea biopsiilor:
    - biopsii antrale și fundice pentru identificarea *Helicobacter pylori*, oricare ar fi localizarea ulcerului,
    - biopsii din ulcer, numai în caz de localizare gastrică, cu scopul de a exclude un cancer;
        ⇒în cazul ulcerului cu localizare gastrică, preocuparea majoră a clinicianului trebuie să fie excluderea unui cancer, nu atât pentru că ulcerul gastric se cancerizează, ci mai degrabă pentru că un cancer de stomac poate mima foarte bine un ulcer.

V. Tratament

Tratamentul diferă în funcție de următoarele elemente:

- dacă este vorba despre un ulcer gastric sau duodenal;
- dacă o infecție cu *Helicobacter pylori* este identificată;
- dacă un consum de medicamente gastrotoxice este cauza.

Global, sunt necesare întotdeauna:

- eradicarea *Helicobacter pylori*, dacă este prezent;
- prescrierea unui tratament cu inhibitori de pompă de protoni (IPP) pe durată variabilă;
- luarea în considerare a întreruperii unui tratament gastrotoxic.

Eradicarea *Helicobacter pylori*:
- triplă terapie de primă intenție = IPP doză dublă + amoxicilină + claritromicină timp de 7-10 zile.

Tratament cu IPP:

- în caz de ulcer duodenal necomplicat și fără risc și dacă eventualele simptome ulceroase au cedat, continuarea tratamentului cu IPP nu este indicată (eradicarea *H. pylori*);
- în caz de ulcer duodenal complicat sau cu risc (aspirină, AINS, anticoagulante, vârstă > 65 ani, comorbidități) sau în caz de dureri persistente, tratamentul cu IPP trebuie continuat timp de 3 săptămâni, în doză standard;
- în caz de ulcer gastric, tratamentul cu IPP trebuie urmat timp de 4-6 săptămâni, în doză standard.

Se va lua în considerare întreruperea unui tratament gastrotoxic, de la caz la caz. Se va avea în vedere înlocuirea unui tratament cu AINS cu un tratament cu inhibitori selectivi-Cox 2.
Apoi, în caz de ulcer duodenal, controlul cicatrizării nu este necesar, dacă ulcerul nu a fost complicat. Un control al eradicării *Helicobacter pylori* printr-un test respirator neinvaziv este suficient.

În caz de ulcer gastric, un control endoscopic la 6 săptămâni este indispensabil:

- în principal, pentru a controla cicatrizarea ulcerului și pentru a preleva noi biopsii (din cicatrice) pentru excluderea unui cancer;
- examinarea poate fi utilizată pentru a controla eradicarea *Helicobacter pylori*, prin practicarea unor biopsii antrale și fundice multiple.

VI. Complicații

Hemoragie:

- acută: a se vedea paragraful hemoragie digestivă;
- cronică, ocultă, responsabilă de o anemie prin carență marțială.

Perforație:

- urgență chirurgicală = peritonită (a se vedea paragraful);
- durere epigastrică brutală, cu iradiere în ansamblul abdomenului;
- tratament chirurgical în majoritatea cazurilor.

Stenoză:

- complicație rară, localizare piloroduodenală preferențială;
- se manifestă prin vărsături alimentare postprandiale tardive;
- diagnostic endoscopic, fără a uita biopsiile pentru excluderea unui cancer;
- tratament medical de primă intenție (IPP doză mare *per os*). În caz de eșec, se va lua în discuție un tratament endoscopic sau chirurgical.

2.290

Ulcerul gastric și duodenal. Gastrita

Jean-David Zeitoun

Evaluarea programelor și politicilor de sănătate publică. Depistarea infecției cu Helicobacter pylori. Pertinența și populația vizată. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), aprilie 2010.

Partea II: gastrita

I. Gastritele cronice

I. 1. Diagnostic pozitiv

- tablou clinic: deseori asimptomatic sau paucisimptomatic, în caz contrar semne nespecifice (sindrom dispeptic);
- endoscopie:
    - corelație imperfectă între aspectul endoscopic și rezultatele histologice,
    - biopsii antrale și fundice indispensabile,
    - căutarea unei patologii ulceroase sau a oricărui alt tip de leziune;
- histologie = indispensabilă diagnosticului de gastrită cronică:
    - infiltrat inflamator limfoplasmocitar (= element necesar diagnosticului de gastrită cronică),
    - infiltrat cu PMN (polimorfonucleare) (caracterizează activitatea gastritei),
    - atrofie glandulară,
    - metaplazie,
    - displazie,
    - prezența *Helicobacter pylori;*

I. 2. Cauzele gastritelor cronice

Gastrita cronică cu *Helicobacter pylori*

De departe prima cauză a gastritei cronice.
Infecția bacteriană cea mai frecventă în lume, dobândită în general în copilărie.
Riscuri evolutive: ulcer gastric sau duodenal, cancer gastric, limfom gastric MALT.

Metode de diagnostic a infecției cu *H. pylori:*
- metode directe și **invazive** = pornind de la biopsii:
    - examen histologic (colorație cu violet de cresyl),
    - test rapid cu uree (sau CLO test),
    - cultură din biopsii,
    - tehnici de amplificare genomică a ADN-ului *H. Pylori,* prin PCR;
- metode indirecte, **non invazive:**
    - serologie,
    - test respirator cu uree marcată cu carbon C13 (test respirator) => controlul eradicării +++;
    - detecția antigenelor în scaun: utilizare limitată, din cauza acceptabilității reduse.

Indicațiile ferme pentru eradicarea *H. pylori* sunt:
- o patologie ulceroasă gastrică și/sau duodenală;
- un limfom gastric MALT;
- o gastrită atrofică și a fortiori cu metaplazie intestinală;

- antecedente de gastrectomie parțială pentru cancer;
- rude de gradul întâi ale unor pacienți care au avut un cancer gastric.

Celelalte indicații potențiale vizează:
- pacienții candidați la un tratament cu antiinflamatoare non steroidiene;
- pacienții cu dispepsie non-ulceroasă;
- în mod discutabil, pacienții sub 45 de ani, cu dispepsie neexplorată prin endoscopie, dacă un test respirator revelă prezența *H. pylori;*
- pacienții cu anemie prin carență marțială neexplicată sau cu purpură trombocitopenică idiopatică;
- în fine, pacienții candidați la un tratament cu antisecretoare pe termen lung.

Tratament de eradicare de primă linie: a se vedea paragraful ulcer.

În caz de eșec al tratamentului de primă linie:
- se va propune o nouă triplă terapie empirică de linia a doua, asociind timp de 14 zile:
- amoxicilină,
- metronidazol,
- IPP doză dublă,
- în caz de eșec repetat, se va cere o nouă endoscopie digestivă superioară, pentru realizarea de biopsii gastrice și duodenale, în vederea obținerii unei antibiograme a sușei de *H. pylori* infectantă;

Gastrita cronică autoimună

Mult mai rară.
Distrugerea glandelor fundice în raport cu existența anticorpilor anticelule parietale => atrofie fundică, cu hipoclorhidrie și hipergastrinemie reactivă => deficit de factor intrinsec și hipoclorhidrie => malabsorbția vitaminei B12 => anemie în 20% dintre cazuri = boala Biermer.

Diagnostic:
- clinic = asimptomatic, cu eventuale semne de anemie și alte boli autoimune asociate;
- biologic: anemie normocromă, macrocitară, trombopenie și leucopenie, carență de vitamina B12, anticorpi anticelule parietale și anticorpi antifactor intrinsec;
- endoscopic: aspect atrofic al mucoasei gastrice, dar biopsii indispensabile;
- histologic: atrofie fundică majoră, mucoasă antrală tipic normală sau subnormală.

Risc de adenocarcinom gastric și de tumori endocrine ale stomacului, justificând monitorizarea endoscopică regulată.
Tratament = suplimentarea vitaminei B12, pe cale parenterală.

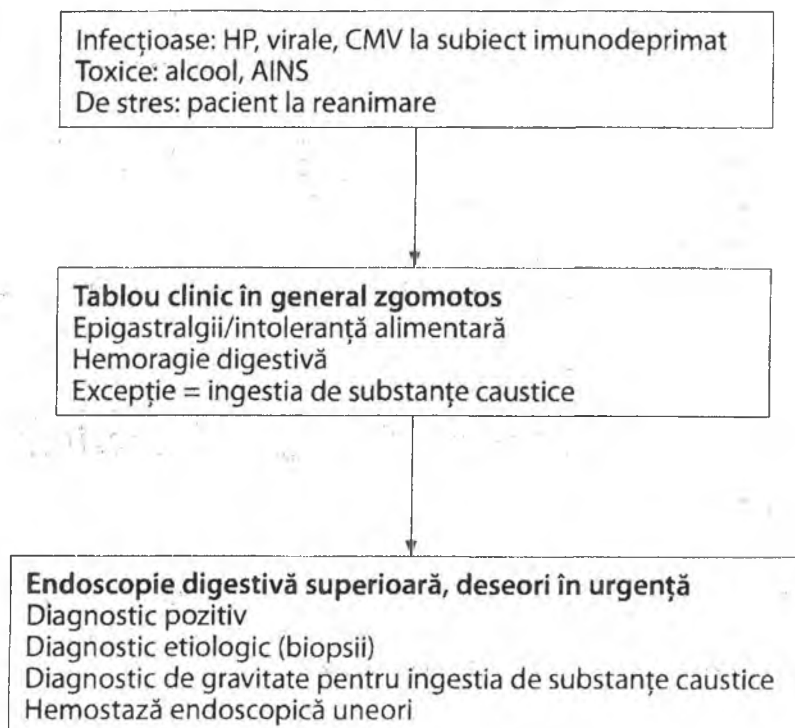
Alte cauze ale gastritelor cronice (care sunt gastrite fără atrofie)

Gastrite chimice: biliare, alcool, AINS.
Gastrita limfocitară: definiție pur histologică = număr de limfocite intraepiteliale > 25 pe o plajă de 100 de celule epiteliale. Asociere statistică semnificativă cu un aspect endoscopic macroscopic de gastrită varioliformă și cu boala celiacă.
Gastrita eozinofilică: rară. Se va căuta o parazitoză sau o origine medicamentoasă.
Gastrita granulomatoasă: rară. Se vor căuta mai ales o sarcoidoză sau boala Crohn.

II. Gastropatii hipertrofice

Grup eterogen de boli, caracterizate printr-o îngroșare a pliurilor peretelui gastric, apreciabil la examenul endoscopic.
Această situație impune excluderea unei tumori, unei linite gastrice sau a unui limfom gastric.
În rest, cauza cea mai frecventă este boala Ménétrier.

III. Gastrite acute



Boala Crohn și rectocolita hemoragică

Jean-David Zeitoun

Recomandări pentru practica clinică: tratamentul rectocolitei hemoragice. Gastroentérologie clinique et biologique (Gastroenterologie clinică et biologică). 28 (10) p. 955-60 (octombrie 2004).
Endoscopie digestivă inferioară: indicații în afara utilizării în strategii de depistare în populația generală. Recomandări pentru practica clinică. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), aprilie 2004.
ALD (Ghidul Afecțiunilor de Lungă Durată) nr. 24 – ghid medical despre boala Crohn. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), mai 2008.
ALD (Ghidul Afecțiunilor de Lungă Durată) nr. 24 – ghid medical despre rectocolita hemoragică. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), mai 2008.

I. Generalități

Boli inflamatorii cronice ale intestinului (BICI).
Incidența anuală ≈ 5/100 000.
Sex-ratio ≈ 1; subiect tânăr (15-30 ani).
Aprox. 10% dintre subiecții afectați au antecedente familiale de BICI.
Fiziopatologie complexă și imperfect elucidată: răspuns imunitar inadecvat, care survine la subiecți cu predispoziție genetică, ca răspuns la interacțiunea dintre factorii din mediul înconjurător, agenții microbieni (floră comensală ++) și sistemul imunitar intestinal.
Tutun = factor de risc pentru boala Crohn și factor protector pentru rectocolita hemoragică.
Cele două boli au multe elemente comune și câteva diferențe (referitoare în principal la afectarea anatomică și histologică, precum și la complicațiile posibile).

II. Rectocolita hemoragică

Boală inflamatorie non-transmurală, care afectează constant rectul și urcă, mai mult sau mai puțin, la nivelul colonului, fără să ajungă niciodată la intestinul subțire și nici la un alt segment al tubului digestiv.
Simptomatologia depinde de localizarea leziunilor, dar este dominată, în general, de diareea cu glere și sânge, cu evoluție progresivă, asociată, eventual, cu dureri abdominale.
Examenul clinic este deseori sărac, cu excepția colitelor acute grave (a se vedea paragraful).
Examinările biologice sunt nespecifice (sindrom inflamator, anemie), examene microbiologice ale scaunului negative, serologia neindicată în practica curentă (pANCA pozitivi la 2/3 pacienți).

Colonoscopia totală cu ileoscopie (pentru a face diagnosticul diferențial cu boala Crohn) este examenul cheie pentru diagnostic:
- leziuni continue și omogene, fără interval de mucoasă sănătoasă, limita superioară netă, ileon sănătos;
- aspect eritematos, granular, posibile ulcerații;
- fără stenoze, fără fistule;
- biopsii multiple în zona patologică și în zona sănătoasă.

Histologie:
- asocierea semnelor de inflamație cronică și a semnelor de activitate (infiltrat cu PMN) caracteristice pentru BICI;
- nu există semne specifice pentru rectocolita hemoragică;
- fără granulom epiteliod și gigantocelular.

Evoluție-complicații:
- boală cronică, cu evoluție în pusee, cu extindere anatomică a leziunilor posibile de la un puseu la altul;
- 20-30% dintre pacienții afectați vor fi operați la un moment dat = coloproctectomie totală cu anastomoză ileoanală, în funcție de 3 posibile indicații:
    - rectocolita hemoragică rezistentă la tratament medical,
    - cancer sau displazie de grad înalt,
    - colită acută gravă, rezistentă la tratament medical;
- speranța de viață similară cu cea a populației generale;
- complicații:
    - cele ale colitei acute grave: denutriție, megacolon toxic, perforație,
    - tromboză venoasă profundă,
    - cancer colorectal (5-15%).

III. Boala Crohn

Boală inflamatorie transmurală, care poate afecta tubul digestiv în ansamblu, de la cavitatea bucală până la anus (în practică, ileonul, colonul și anusul reprezintă localizările cele mai frecvente).
Simptomatologia depinde de localizarea leziunilor, dar este dominată de diareea cronică, cu evoluție progresivă, asociată cu dureri abdominale. Semnele generale completează de obicei tabloul clinic.
Examenul clinic este deseori puțin relevant, cu excepția examenului proctologic care poate evidenția leziuni anoperineale specifice.
Explorări biologice nespecifice (sindrom inflamator, anemie), examene microbiologice ale scaunului negative, serologie neindicată în practica curentă (ASCA pozitivi la 2/3 dintre pacienți).

Colonoscopia totală cu ileoscopie este examenul cheie pentru diagnostic:
- leziuni discontinue și eterogene, posibile intervale de mucoasă sănătoasă, situate pe colon și/sau ileon;
- leziuni ulcerate (± aftoide) și/sau neulcerate;
- stenoză și fistulă posibile în formele evoluate/complicate;
- biopsii multiple din zona patologică și din zona sănătoasă.

Endoscopie digestivă superioară nesistematică.

Histologie:
- asocierea semnelor de inflamație cronică și a semnelor de activitate (infiltrat cu PMN) caracteristică pentru BICI;
- leziune caracteristică = granulomul epitelioid și gigantocelular, fără necroză cazeoasă.

Alte explorări morfologice:
- esențiale în boala Crohn, cu scopul de a căuta o afecțiune a intestinului subțire, dacă aceasta nu a fost evidențiată de colonoscopie;
- se vor prefera enterografia-CT și enterografia-RMN (ținând cont de faptul că RMN-ul nu este iradiant);
- videocapsula endoscopică pentru intestinul subțire poate ajuta în anumite situații, cu atenție la riscul de retenție a capsulei în caz de stenoză a intestinului subțire (= anamneză în prealabil, în căutarea sindromului König).

Evoluție-complicații:
- boală cronică, care evoluează în pusee, cu posibilă modificare fenotipică de la un puseu la altul (boala Crohn poate deveni stenozantă sau fistulizantă);
- 70% dintre pacienții afectați vor fi operați la un moment dat pentru o complicație a bolii. Recidiva postoperatorie fiind foarte frecventă, rezecția trebuie să fie cât mai scurtă posibil;
- speranța de viață ușor diminuată, raportat la populația generală;
- complicații:
    - acute: fistule/abcese, colită acută gravă (mai rară decât în cursul rectocolita hemoragică), tromboză venoasă profundă,
    - subacute: stenoză(e) digestivă(e),

- pe termen lung: denutriție, cancer (colorectal ++, posibil și de intestin subțire și anus), amiloidoză AA.

IV. Manifestări extradigestive asociate cu BICI

Vizează aproximativ un sfert dintre pacienți:
Se disting:
- manifestările extradigestive asociate cu BICI, care evoluează în paralel cu puseele: uveite, aftoză bucală, artrită(e), eritem nodos;
- bolile inflamatorii cronice asociate, care evoluează independent de pusee: pelvispondilită reumatismală și colangită sclerozantă primitivă.

V. Colita acută gravă

În afara urgențelor chirurgicale reprezentate de hemoragia gravă și de perforație, diagnosticul de colită acută gravă se bazează pe:
- criterii clinico-biologice;
- și/sau criterii endoscopice;

Criteriile clinico-biologice:
- cele mai vechi și cele mai cunoscute sunt criteriile Truelove și Witts:
  - număr de evacuări/24 ore > 6, cu sânge,
  - temperatură vesperală ≥ 37,5 °C,
  - frecvență cardiacă ≥ 90/min,
  - hemoglobină ≤ 10,5 g/dl,
  - viteză de sedimentare ≥ 30, actualmente înlocuită cu CRP;

Criteriile endoscopice de gravitate sunt:
- ulcerații extinse, cu dezlipire și punți mucoase;
- ulcerații delabrante, dezgolind musculara;
- ulcerații profunde.

În concluzie, care va fi bilanțul în fața unei suspiciuni de BICI ?

Anamneză și examen clinic complet.
Hemoleucogramă, ionogramă, creatinină, CRP, albumină.
Colonoscopie totală, cu ileoscopie, biopsii în zonele sănătoase și patologice.
± endoscopie esogastroduodenală în caz de simptome digestive superioare sau de incertitudine diagnostică între boala Crohn și RCH.
În caz de boală Crohn suspectată sau dovedită = explorarea morfologică a intestinului subțire este recomandată: entero-CT sau entero-RMN.
În caz de incertitudine diagnostică între boala Crohn și RCH = serologii ASCA/pANCA.
În fine, în caz de simptome clinice sugestive = căutarea unei manifestări extradigestive: radiografii osoase, RMN bazin, colangio-RMN.

3.318

Hepatomegalia și masa abdominală

Jean-David Zeitoun

Puncția-biopsie hepatică. Recomandări pentru practica clinică. Societatea Națională Franceză de Gastroenterologie 2001.

I. Hepatomegalie

Definiție

Creșterea săgeții hepatice ≥ 12 cm
Cauzele hepatomegaliei = se disting schematic:

Hepatomegalia cu leziuni ale parenchimului hepatic

- tumori primitive ale ficatului: carcinom hepatocelular multifocal ++;
- metastaze hepatice multiple: cancer primitiv digestiv ++;
- abces hepatic piogen;
- abces hepatic parazitar: amibiază hepatică ++.

Hepatomegalie cu parenchim hepatic omogen

- ciroză;
- hepatită acută virală, hepatită alcoolică acută;
- steatoză;
- ficat cardiac;
- sindromul Budd-Chiari;
- cauze infecțioase: bacteriene (tuberculoză hepatică ++) și parazitare (bilharzioză ++);
- infiltrarea ficatului cu celule anormale (tumorale ++), amiloidoză hepatică.

Orientarea diagnosticului

Clinic

- anamneză: alcool, antecedente de cancer, cardiopatie, antecedente de hepatopatie virală sau de altă etiologie;
- palpare hepatică: consistența marginii inferioare, hepatalgie, reflux hepatojugular;
- semne asociate: alterarea stării generale, febră, insuficiență cardiacă, semne de insuficiență hepatocelulară și/sau de hipertensiune portală.

Ecografie Doppler hepatică: examen cheie, de primă intenție ++

- semne de ciroză;
- noduli în parenchimul hepatic;
- tromboza venei porte sau a venelor suprahepatice.

Explorări biologice

- bilanț hepatic complet;
- în funcție de context: serologie virală, parazitară, hemoculturi, markeri tumorali (alfa-fetoproteină).

În funcție de context

- CT și/sau RMN hepatic pentru caracterizarea nodulilor din parenchimul hepatic;
- ecografie cardiacă transtoracică.

II. Masă abdominală

Definiție – generalități

O masă abdominală poate corespunde:
- măririi volumului unui organ intra-abdominal;
- unei tumori benigne sau maligne dezvoltată într-un organ intra-abdominal;
  => orientarea diagnosticului în funcție de sediul masei și de context +++.

Cauzele masei abdominale

- *Masă epigastrică:*
  - pseudochist pancreatic,
  - tumoră a stomacului,
  - tumoră a pancreasului,
  - hipertrofie a lobului stâng al ficatului;
  - anevrism al aortei abdominale;

- *Masă în hipocondrul drept:*
  - hepatomegalie tumorală sau netumorală,
  - veziculă biliară destinsă (clasic, în cadrul unui cancer pancreatic cefalic);

- *Masă în hipocondrul stâng:*
  - splenomegalie,
  - tumoră sau pseudochist la nivelul cozii pancreasului;

- *Masă hipogastrică:*
  - glob vezical,
  - leziune ginecologică: miom uterin, sarcină, tumoră a ovarului,
  - afecțiune inflamatorie a ileonului terminal (boala Crohn, tuberculoza ileală),
  - cancer al colonului drept,
  - apendicită acută cu plastron apendicular;

- *Masă în fosa iliacă stângă:*
  - cancer al colonului sigmoid;
  - sigmoidită diverticulară;

- *Masă intra-abdominală fără sediu specific:*
  - adenopatii intra-abdominale (limfom),
  - tumori mezenchimatoase,
  - sarcoame;

Orientarea diagnosticului

- *Clinic:*
  - sediul și consistența masei,
  - viteza de apariție,
  - semnele asociate: digestive, ginecologice, urinare,
  - greutatea, starea generală;

- *Examene imagistice: examene cheie +++ pentru a caracteriza sediul masei şi pentru a orienta diagnosticul:*
  - de primă intenţie: ecografie abdominală,
  - CT ± RMN abdominal;

- *În funcţie de context: markeri tumorali, biopsia masei sub ghidaj ecografic sau CT...*

III. Nodul hepatic

Acest paragraf abordează orientarea diagnosticului în fața descoperirii la o ecografie abdominală a unui nodul în parenchimul hepatic.
Diagnosticul şi managementul tumorilor hepatice sunt detaliate în paragraful «tumori hepatice primitive şi secundare».

Etiologia nodulilor hepatici

- *Tumori primitive benigne ale ficatului:*
  - chist biliar,
  - hemangiom,
  - hiperplazie nodulară focală,
  - adenom hepatocelular;

- *Tumori primitive maligne ale ficatului:*
  - carcinom hepatocelular +++: se dezvoltă pe o ciroză subiacentă în majoritatea cazurilor,
  - colangiocarcinom intrahepatic,
  - mult mai rar: carcinom fibrolamelar, hepatoblastom la copil;

- *Metastaze hepatice:*
  - cancer primitiv digestiv +++ = diseminare pe cale portomezenterică,
  - cancer primitiv cu altă localizare = diseminare pe cale arterială;

- *Abces hepatic.*

Orientarea diagnosticului

În fața descoperirii unui nodul hepatic la ecografie este necesar:
- să se caute o ciroză;
- să se solicite un CT cu contrast + un examen RMN hepatic pentru a caracteriza nodulul.

Atitudinea diagnostică se va articula în felul următor:
1. Există o ciroză subiacentă?
- dacă da, cel mai probabil, diagnosticul este de carcinom hepatocelular;
- sunt de reținut două situații:
  i. criteriile Barcelona modificate sunt prezente: diagnostic de carcinom hepatocelular,
  ii. criteriile Barcelona modificate neîntrunite (absente): puncție-biopsie hepatică ghidată ecografic a nodulului + puncție-biopsie hepatică în ficat non tumoral.

2. În absența cirozei, aspectul şi comportamentul vascular al nodulului la CT şi RMN permite distingerea a două situații:
- aspect evocând metastaze hepatice:
  - se va căuta un cancer primitiv digestiv (endoscopie digestivă superioară, colonoscopie),
  - dacă bilanțul endoscopic este negativ: puncție-biopsie hepatică sub ghidaj ecografic a nodulului;
- aspect evocând o tumoră hepatică primitivă:
  - cel mai adesea, examenele imagistice permit stabilirea diagnosticului (hiperplazie nodulară focală tipică, angiom),
  - în caz de îndoială (adenom): puncție-biopsie hepatică sub ghidaj ecografic a nodulului sau exereză chirurgicală de la început +++.

Icterul

Jean-David Zeitoun

I. Definiţie – fiziopatologie – generalităţi

Icter = coloraţie galbenă a pielii şi a mucoaselor legată de creşterea nivelului plasmatic al bilirubinei (subicter dacă bilirubina > 30 µmol/l, icter manifest dacă bilirubina > 50 µmol/l).

Două mecanisme sunt posibile:
- creşterea producţiei de bilirubină de origine hematologică = hemoliză = icter cu bilirubină neconjugată;
- deficit de eliminare a bilei:
    - deficit de conjugare (sindromul Gilbert) = icter cu bilirubină neconjugată,
    - refluxul bilirubinei conjugate legat de o diminuare sau încetare a secreţiei biliare (colestază) = icter cu bilirubină conjugată.

Un icter cu bilirubină mixtă are aceeaşi valoare semiologică ca un icter cu bilirubină conjugată.
Icterul cu bilirubină conjugată sau mixtă = urină de culoare închisă, scaune decolorate.
Icter cu bilirubină neconjugată = urină deschisă la culoare, scaune normal colorate.

Există două tipuri de colestază:
- extrahepatică: obstrucţie sau compresiune a căii biliare principale;
- intrahepatică: obstrucţia căilor biliare intrahepatice, distrugerea canaliculelor biliare, disfuncţie hepatocitară.

II. Icter cu bilirubină neconjugată

Două cauze principale:
- hemoliza (a se vedea paragraful hematologie);
- sindromul Gilbert:
    - deficit parţial de glucuronoconjugare a bilirubinei cu transmitere autosomal recesivă, care ar afecta 5% din populaţie,
    - tablou clinic: normal cu excepţia icterului moderat şi fluctuant,
    - explorări biologice: creştere moderată (< 60 µmol/l) a bilirubinei neconjugate, Hb normală, bilanţ hepatic normal,
    - tratament: niciunul, liniştirea pacientului;

III. Icter cu bilirubină conjugată

III. 1. Anamneză şi examen clinic

Antecedente, consum de medicamente, mod de viaţă.
Mod de instalare a icterului, semne asociate.

Examen clinic complet:
- greutate, temperatură;
- leziuni de grataj;
- palpare hepatică, căutarea distensiei veziculei biliare;
- semne de hipertensiune portală şi de insuficienţă hepatocelulară.

III. 2. Examene paraclinice de primă intenție

Explorări biologice: hemoleucogramă, bilanț hepatic complet, indice de protrombină IP (și cofactori dacă IP este redus), TCA (timp de cefalină activat), ionogramă sanguină, uree, creatinină, electroforeza proteinelor.
Ecografie abdominală: în primul rând, căutarea dilatării căilor biliare sugestivă pentru o colestază extrahepatică.

III. 3. Cauzele icterului de origine extrahepatică

Trei cauze maligne: cancer pancreatic cefalic, ampulom vaterian, colangiocarcinom (tumoră malignă dezvoltată din epiteliul căilor biliare).
Trei cauze benigne: litiază biliară, pancreatită cronică, colangită sclerozantă primitivă.

III. 4. Cauzele icterului de origine intrahepatică

Obstrucția căilor biliare intrahepatice: origine tumorală sau infiltrativă.
Distrugerea canaliculelor biliare: ciroză biliară primitivă.

Disfuncția hepatocitară:
- hepatită, oricare ar fi cauza;
- ciroză, oricare ar fi cauza.

III. 5. Examene paraclinice de a doua intenție

Alegerea acestora este determinată de diagnosticul prezumtiv.

Colestază extrahepatică:
- tumoră a confluentului duodenopancreatic: CT ± ecoendoscopie/puncție;
- tumoră a regiunii hilare: CT și colangio-RMN;
- litiază biliară: ecoendoscopie sau colangio-RMN;
- pancreatită cronică: CT sau RMN.

Colestază intrahepatică:
- examene biologice: serologii virale, feritinemie și coeficient de saturație al transferinei, autoanticorpi,
- puncție-biopsie hepatică transparietală sau transjugulară în ultimă intenție;

Ascita

Jean-David Zeitoun

Managementul complicațiilor la bolnavii afectați de ciroză. Recomandări pentru practica clinică. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), septembrie 2007.
Ascita se definește prin prezența lichidului serofibrinos în cavitatea peritoneală.

I. Anamneză și examen clinic

Anamneză:
- anamneza ascitei;
- răsunet: dispnee de efort sau de repaus, punere în tensiune a herniei/eventrației, durere abdominală...;
- etiologic: antecedente sau factor de risc de hepatopatie, antecedente de cancer, etilism, cardiopatie...;
- greutatea normală.

Examen clinic:
- diagnostic pozitiv:
  - greutate;
  - inspecția, palparea și percuția abdomenului care este în mod tipic destins, cu semnul valului prezent și sediul unei matități mobile și declive, cu timpanism periombilical;
- diagnosticul complicațiilor:
  - funcția ventilatorie (indicație pentru puncția evacuatoare a ascitei în urgență, în caz de proastă toleranță),
  - statusul hemodinamic,
  - punerea în tensiune a unei hernii/eventrații,
  - apariția unei hernii ombilicale,
  - febră;
- diagnostic etiologic:
  - semne de hipertensiune portală și de insuficiență hepatocelulară evocând o ciroză, și, dacă sunt prezente = căutarea unui factor de decompensare (hemoragie digestivă, infecție),
  - semne de insuficiență cardiacă dreaptă,
  - adenomegalii,
  - edeme ale membrelor inferioare.

II. Examinări complementare = se vor respecta invariabil 3 axe

Bilanț biologic: hemoleucogramă, bilanț hepatic complet, ionogramă sanguină, uree, creatinină, CRP (proteina C reactivă), electroforeza proteinelor serice.

Puncție exploratorie a ascitei în plină matitate și trimiterea sistematică a lichidului la laboratorul de:
- biochimie pentru dozarea proteinelor;
- bacteriologie pentru celularitate și însămânțare pe flacoane de hemocultură pentru flora aeroanaerobă;
- citopatologie pentru căutarea unor celule cu anomalii (în esență, celule tumorale).

Examen imagistic abdominal (ecografie în primă intenție ++) după puncția evacuatoare în caz de ascită abundentă: examinarea contribuie la ancheta etiologică (căutarea de argumente pentru o hepatopatie, o pancreatită cronică, noduli suspecți de carcinomatoză, o tumoră ovariană...).

Remarcă: CT sistematic în caz de suspiciune de carcinomatoză peritoneală.

III. Diagnostic diferențial

Alte cauze de distensie abdominală:
- glob vezical;
- ocluzie intestinală acută;
- leiomiom uterin;
- chist sau tumoră ovariană (care ar putea fi și cauză a ascitei...);
- obezitate.

Alte cauze de revărsat intra-abdominal (în funcție de context +++):
- hemoperitoneu;
- peritonită purulentă;

IV. Etiologie

IV. 1. Cauzele ascitei sărace în proteine (< 20 sau 25 g/l)

Hipertensiune portală intrahepatică = ciroză +++++:
Anasarcă:
- pierdere proteică renală = glomerulopatie +++;
- pierdere proteică digestivă = enteropatie exsudativă;
- pierdere proteică cutanată = arsuri extinse, dermatoză buloasă;
- denutriție proteică.

IV. 2. Cauzele ascitei bogate în proteine (> 20 sau 25 g/l)

Cauze tumorale:
- carcinomatoză peritoneală: căutarea prioritară a unui cancer digestiv sau ovarian;
- mezoteliom peritoneal: cancer primitiv al peritoneului;

Cauze netumorale:
- ascită de origine pancreatică;
- ascită legată de un obstacol suprahepatic: ficat cardiac sau sindrom Budd-Chiari;
- ascită de origine tuberculoasă = tuberculoză peritoneală.

V. Complicații

Mecanice:
- jenă respiratorie;
- punerea în tensiune a unei hernii sau a unei eventrații;
- hernie ombilicală și complicațiile proprii ale acesteia: ruptură, strangulare.

Infecțioase:
- infecție spontană a lichidului de ascită (privește, în primul rând, pacientul cirotic);
- infecție secundară, prin difuzarea de la un focar infecțios sau perforarea unui organ cavitar.

Ascită refractară şi sindrom hepatorenal: şi acestea nu vizează decât pacientul cirotic:

Situaţie distinctă, ascita chiloasă

Definită printr-un nivel al trigliceridelor > 1,1 g/l (sau superior nivelului trigliceridelor plasmatice), ea va fi suspectată în cazul în care puncţia furnizează un lichid lăptos, opalescent (dar aspectul macroscopic al ascitei nu este suficient pentru diagnostic).

Principalele cauze:

- obstrucţie limfatică, mai ales tumorală;
- obstrucţie sau plagă a canalului toracic;
- ciroză (apariţia, în acest caz, a unei ascite chiloase are semnificaţie nefavorabilă).

1.7.83

Hepatitele virale. Anomaliile biologice hepatice la subiectul asimptomatic

Jean-David Zeitoun

Conferință de consens. Tratamentul hepatitei C. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), martie 2002.
Recomandări de bună practică. Vaccinarea împotriva virusului hepatitei B. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), octombrie 2003.
Metode non invazive de evaluare a fibrozei în hepatopatiile cronice. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) 2006.

I. Definiție – generalități

Hepatitele virale se caracterizează printr-o inflamație a parenchimului hepatic, secundară unei infecții virale. Ele sunt legate în majoritatea cazurilor de virusuri hepatotrope (A, B, C, Delta, E) sau mult mai rar de virusuri non-specific hepatotrope din grupa herpes virus (CMV, EBV, HSV).
În acest capitol ne vom ocupa în principal de virusurile hepatotrope.

Epidemiologie și virusologie
Toate virusurile hepatotrope sunt virusuri cu ARN, cu excepția VHB care este cu ADN.
VHA și VHE sunt responsabile de hepatite acute care pot fi în mod excepțional fulminante. VHA nu se află niciodată la originea unei hepatite cronice și, chiar dacă rare cazuri de hepatită cronică cu VHE au fost descrise recent, trebuie reținut că VHE nu provoacă hepatită cronică.
VHE este foarte rar întâlnit în țările occidentale.
VHB și VHC sunt responsabile de hepatite acute, dar și de un anumit număr de cazuri de hepatite cronice virale.
Virusul Delta este un virus numit defectiv: el nu poate decât să suprainfecteze sau să coinfecteze un subiect deja infectat cu VHB.
Modurile de transmitere ale fiecărui virus trebuie cunoscute și coincid parțial.

Istoria naturală a unei hepatite virale este destul de stereotipă și cuprinde următoarea succesiune:
- o fază inițială de contaminare;
- o fază de incubație, a cărei durată variază în funcție de virusul în cauză;
- o fază preicterică (a se vedea *infra*);
- o fază icterică (care este de fapt asimptomatică sau paucisimptomatică la majoritatea pacienților);
- o fază de vindecare sau de trecere la cronicitate.

În caz de trecere la cronicitate, riscul evolutiv este dominat de constituirea unei ciroze cu complicațiile proprii acesteia și, mai ales, riscul de carcinom hepatocelular.

II. Hepatita acută virală

Așa cum s-a precizat, în mod clasic se disting:
- o fază preicterică = sindrom pseudogripal + erupție cutanată, cu precădere urticariană;
- o fază icterică (care este de fapt deseori asimptomatică sau paucisimptomatică) care poate dura 2-6 săptămâni:
    - icter cu bilirubină conjugată (scaun decolorat și urină de culoare închisă),
    - prurit facultativ,
    - uneori, durere subcostală dreaptă și hepatomegalie sensibilă la palpare;

Celelalte forme clinice sunt:
- forma anicterică, cea mai frecventă;
- forma colestatică;
- forma prelungită = durată cuprinsă între 6 săptămâni și 6 luni;
- forma asociată cu manifestări extrahepatice: poliradiculonevrită, anemie hemolitică autoimună, glomerulopatie...;
- forma fulminantă = cea mai gravă +++++++:
  - definită prin apariția unei encefalopatii hepatice la mai puțin de 2 săptămâni după apariția icterului,
  - indicele de protrombină (IP) este frecvent < 25%,
  - mortalitate > 50% în absența tratamentului, prin insuficiență hepatică sau în relație cu complicațiile acesteia (infecție ++),
  - tratamentul se bazează în principal pe spitalizarea în secții de terapie intensivă, abordare simptomatică și eventual transplant hepatic în urgență respectând anumite criterii;

Remarcă: o hepatită acută cu un IP < 50% fără encefalopatie hepatică este numită hepatită acută severă.

Examinări complementare:
- explorări biologice: bilanț hepatic complet:
  - citoliză constantă și în general importantă (> 10 N), predominant pe ALAT,
  - colestază în general moderată,
  - IP cel mai adesea normal, dar care trebuie supravegheat +++ = atenție la hepatita acută severă și la hepatita fulminantă;
- serologie = elementul-cheie al diagnosticului ++++:
  - VHA: IgM anti-VHA,
  - VHB: Ag HBs, IgM anti-Hbc,
  - VHC: Ac anti-VHC, PCR VHC (viremie),
  - Virus Δ: Ac anti-Delta și PCR Delta (viremie) la subiectul purtător de Ag HBs,
  - VHE: Ac anti-VHE;
- ecografie: nu este relevantă pentru diagnosticul pozitiv, dar este deseori cerută în fața unui tablou clinic «hepatic acut»;
- puncție-biopsie hepatică: irelevantă.

III. Hepatita virală A

Virus cu ARN.
Contaminare feco-orală.
Prevalența este înaltă și contaminarea precoce în țările în curs de dezvoltare, în timp ce în țările industrializate este mai rară și mai tardivă.
Incubație = 2-6 săptămâni.
Infecție cel mai adesea asimptomatică.
Diagnosticul se bazează pe serologie: IgM anti-VHA în faza acută; IgG izolate semnifică un contact vechi.
Niciodată trecere la cronicitate, dar există un risc (slab) de hepatită fulminantă.
Nu există tratament specific = se recomandă repaus tranzitoriu, încetarea temporară a consumului de alcool și a consumului de medicamente hepatotoxice.
Se va supraveghea apariția unui asterixis și a IP +++.
Profilaxie = măsuri de igienă și vaccinare.

IV. Hepatita virală B

Virus cu ADN.
Contaminare posibilă pe cale sexuală, parenterală, verticală (materno-fetală) sau orizontală (interindividuală, mai ales în Africa subsahariană).
Astăzi, 2 miliarde de indivizi, deci una din trei persoane din populația mondială, au venit deja în contact cu virusul hepatitei B. Un număr de 350 milioane de persoane sunt actualmente afectate de hepatita B cronică. În

Franța, se estimează că 0,5% din populație ar fi infectată (adică aproximativ 300 000 de persoane, de două ori mai puțin decât hepatita virală C).

Incubație = 6-12 săptămâni.
Infecție inițială cel mai adesea asimptomatică.

Diagnosticul de hepatită virală acută B se bazează pe serologie:
- Ag HBs prezent de îndată ce subiectul este infectat cu VHB (hepatită acută sau cronică) în timp ce prezența de Ac anti-HBs este un semn de vindecare sau de vaccinare eficientă;
- prezența Ac anti-HBc indică o infecție cu VHB (acută sau cronică), în timp ce prezența IgM anti-HBc este un semn de infecție acută.

Nu există tratament specific pentru hepatita acută virală B la adult = supravegherea serologiei pentru a verifica vindecarea spontană.
Trecerea la cronicitate este într-adevăr rară la adult (~ 5-10% dintre cazuri), dar este frecventă la nou-născut sau la sugar (~ 80% dintre cazuri).

Istoria naturală a hepatitei cronice B prezintă schematic 3 faze:
- imunotoleranța: replicare virală puternică, transaminaze normale sau puțin crescute, leziuni hepatice minime sau absente;
- imunoeliminarea (sau răspunsul imun): scăderea replicării virale, creşterea transaminazelor, constituirea leziunilor hepatice, seroconversie în sistemul HBe (cu excepția celor infectați cu virusuri mutante în regiunea pre-C care au un profil Ac anti-HBe pozitiv, Ag HBe negativ);
- faza non replicativă (numită și portaj inactiv sau latență clinică): replicare virală nedetectabilă (foarte slabă sau nulă), transaminaze normale sau crescute dacă s-a constituit o ciroză ca urmare a fazei de imunoeliminare, leziuni hepatice variabile (fără activitate, dar fibroză cu grad variabil).

Hepatita cronică virală B se defineşte prin portajul cronic (> 6 luni) al Ag HBs şi este cel mai adesea asimptomatică (rare manifestări extradigestive).

Bilanțul se bazează pe:
- bilanț hepatic;
- serologie (fără a uita în bilanțul inițial, bilanțul virusurilor cu aceleaşi modalități de transmitere = HIV, VHB, virus Delta);
- cuantificarea ADN-ului viral prin PCR (= încărcătură virală);
- puncție-biopsie hepatică care rămâne standardul de aur pentru evaluarea activității și a fibrozei via scorul Metavir;
- se va cere ecografie abdominală o dată pe an, în căutarea semnelor de ciroză şi mai ales pentru depistarea unui carcinom hepatocelular care poate surveni la pacienții cu hepatită B cronică fără ciroză (în caz de ciroză: ecografie hepatică și alfafetoproteină din 6 în 6 luni pentru depistarea CHC);

Un tratament antiviral este indicat în caz de hepatită cronică virală B la pacienții:
- cu ADN-ul VHB ≥ 2 000 UI/ml (adică ≈ 10 000 copii/ml)

şi/sau;
- creşterea persistentă a ALAT cu viremie detectabilă

şi;
- scorul Metavir ≥ A2 şi/sau F2.

Tratamentul este de asemenea indicat în caz de ciroză compensată dacă ADN-ul VHB este detectabil în ser (chiar < 2 000 UI/ml) independent de ALAT şi trebuie inițiat de urgență în caz de ciroză decompensată.

Două strategii terapeutice sunt posibile:
- în caz de factor(i) de răspuns virologic bun (ALAT > 3 N şi replicare virală slabă sau moderată), se poate propune o monoterapie cu interferon pegilat pe durată previzibilă de un an;
- altfel, trebuie prescris un tratament antiviral cu analogi nucleotidici sau nucleozidici, pe durată indeterminată: în prezent, de primă intenție entecavir sau tenofovir.

La pacienții cu ciroză, se vor prefera în toate cazurile analogii ++++.

Nu vor fi uitate nici măsurile nespecifice:
- limitarea consumului de alcool;
- interzicerea medicamentelor hepatotoxice;
- depistarea și vaccinarea anturajului;
- raporturi sexuale protejate;
- îngrijirea afecțiunilor de lungă durată

V. Hepatita virală C

Virus cu ARN.
Contaminare parenterală ++++ (sexuală foarte rar).
Prevalență ridicată în lume, mai ales în Asia. În Franța = 1% din populație ar fi afectată de hepatita cronică virală C.
Incubație = 4-6 săptămâni.
Infecție inițială cel mai adesea asimptomatică și cel mai adesea nediagnosticată (cu excepția accidentelor secundare expunerii la sânge, pentru care este posibil și uneori indicat tratamentul în această etapă).
Niciodată hepatită fulminantă, însă se face trecere la cronicitate în aproximativ 70% dintre cazuri.
Posibile manifestări extrahepatice (crioglobulinemie ++, astenie).

În caz de serologie pozitivă pentru VHC, sunt necesare:
- confirmarea realității infecției prin căutarea de ARN viral prin PCR calitativă și căutarea virușilor cu aceeași modalitate de transmitere (HIV și VHB în principal);
- apoi, în caz de ARN pozitiv, realizarea unui bilanț complet:
    - bilanț biologic: bilanț hepatic complet, hemogramă, alfafetoproteină,
    - genotip viral și încărcătură virală;
    - identificarea unor comorbidități:
        - serologiile HIV și VHB deja amintite și serologia virusului hepatitei A (anticorpi IgG anti-VHA), TSH, anticorpi antitiroperoxidază, AAN, anticorpi anti-mușchi neted și anti-LKM1, creatinină, glicemie, bilanț lipidic, feritinemie, coeficient de saturație al transferinei,
    - ecografie abdominală,
    - evaluarea non invazivă a fibrozei hepatice = Fibrotest® sau elastografie tranzitorie (ETU) unidimensională (Fibroscan®),
    - identificarea unor contraindicații definitive sau temporare pentru tratament:
        - ECG la pacienții > 40 ani sau în caz de cardiopatie cunoscută, examen oftalmologic pentru decelarea unei xeroftalmii în caz de simptomatologie evocatoare, aviz psihiatric în caz de antecedente de manifestări psihiatrice, diagnostic biologic de sarcină la femeile aflate la vârsta fertilă;

Un tratament antiviral:
- este indicat în principal în caz de scor Metavir F2, F3 sau F4 (adică în caz de ciroză) independent de activitate;
- este contraindicat în caz de ciroză decompensată;
- este propus la pacienții cu manifestări extrahepatice VHC, sau un genotip 2 sau 3 (cu rată crescută de răspuns la tratament), chiar în absența fibrozei semnificative.

Se bazează întotdeauna pe o biterapie numită pegilată:
- interferon alfapegilat: o injecție subcutană pe săptămână;
- ribavirină *per os:* doza depinde de genotipul viral și de greutatea pacientului.

Durata acestui tratament depinde de genotip, dar pacientul trebuie întotdeauna consultat din nou în săptămâna 12 printr-o PCR virală cantitativă:
- în caz de răspuns virologic precoce (scăderea cu cel puțin 2 log a încărcăturii virale) = continuarea tratamentului pe durata prevăzută inițial;
- în caz contrar = pacient care nu răspunde *(non-responder)* = întreruperea tratamentului.

Principalele efecte secundare:
- pentru interferon: anemie, trombocitopenie, sindrom pseudogripal după injecție (prevenit prin adăugarea sistematică de paracetamol);
- pentru ribavirină: anemie hemolitică.

VI. Hepatita Delta

Virus cu ARN.
Virus defectiv = necesită prezența VHB pentru a se multiplica = nu trebuie căutat decât la pacienții purtători de Ag HBs.
Coinfecție sau suprainfecție a VHB.
Aceleași modalități de contaminare ca VHB.
Infecție acută cel mai adesea asimptomatică.
Diagnosticul se bazează pe detectarea de Ac anti-Delta în serul pacienților Ag HBs pozitivi.
Puncție-biopsie hepatică indicată (ca pentru hepatita virală B) pentru a aprecia activitatea și fibroza (scorul Metavir).
Infecția cu virusul Delta, în cursul unei hepatite cronice virale B, are un prognostic defavorabil pentru că are întotdeauna tendința de a agrava leziunile hepatice.

Un tratament antiviral:
- este indicat în caz de multiplicare virală Delta atestată prin detectarea de ARN viral în ser;
- se bazează pe o monoterapie cu interferon alfapegilat pe o durată de cel puțin un an;
- este asociat cu un risc mare de recidivă la întreruperea tratamentului.

VII. Hepatita virală E

Virus cu ARN.
Contaminare feco-orală.
Rară în Franța, dar endemică în țările în curs de dezvoltare.
Incubație = 2-6 săptămâni.
Infecție acută cel mai adesea asimptomatică, dar deseori mai gravă (hepatită fulminantă) la persoanele în vârstă, femeile însărcinate și pacienții care prezintă deja o hepatopatie cronică.
Diagnosticul se bazează pe serologie (prezența de Ac anti-VHE) și detectarea de ARN viral prin PCR în sânge sau scaun.
Trecerea la cronicitate nu a fost observată decât la subiecții imunodeprimați.
În aceste cazuri, singură ribavirina *per os* timp de 12 săptămâni a dovedit foarte recent o anumită eficacitate.
Profilaxie = măsuri de igienă în țările vizate în absența unui vaccin disponibil.

VIII. Hepatite cauzate de virusurile din grupa Herpes

Patru virusuri sunt în cauză: EBV, CMV, HSV și VZV.
Trebuie să se înțeleagă:
- că, în general, pe primul plan se situează simptomele tipice ale infecției virale:
  - febră, angină și adenopatii în caz de primo-infecție cu EBV,
  - febră prelungită în caz de primo-infecție cu CMV,
  - erupție veziculoasă la nivelul mucoaselor în caz de primo-infecție cu HSV 1 sau 2,
  - erupție veziculoasă cutanată în caz de varicelă sau erupție metamerică în caz de Zona Zoster;
- că hepatita virală este deseori asimptomatică sau paucisimptomatică și de aceea este descoperită întâmplător: creșterea ± importantă a transaminazelor;
- că hepatita virală este mai frecventă și mai gravă la subiecții imunodeprimați.

În consecință, rareori, în fața unei creșteri izolate și asimptomatice a transaminazelor, se vor avea în vedere și se vor căuta și aceste virusuri.

Anomaliile biologice hepatice la subiectul asimptomatic

Jean-David Zeitoun

Puncția-biopsia hepatică. Recomandări pentru practica clinică. Societatea Națională Franceză de Gastroenterologie 2001.

I. Definiții-generalități

I. 1. Citoliza

Citoliza este creşterea transaminazelor: aspartat-aminotransferaza: ASAT şi alanin-aminotransferaza, ALAT.
Citoliza cronică: creşterea transaminazelor > 6 luni.
ASAT sunt enzime prezente în principal în muşchi şi într-o cantitate mai mică în ficat. ALAT sunt prezente mai ales în ficat.
Citoliza hepatică: raportul ASAT/ALAT < 1 cel mai adesea ++++.
Dacă ASAT/ALAT > 1, se vor avea în vedere:

- citoliza de origine musculară;
- hepatopatia alcoolică;
- ficatul de şoc, sindromul Budd-Chiari;
- ciroza de orice cauză.

Colestază:
Definiție: creşterea γ-GT (gamaglutamină-transpeptidază), a fosfatazei alcaline ± a bilirubinei conjugate.
Citoliza şi colestaza pot fi asociate.

Patru mari cadre nosologice întâlnite în practica clinică:

Citoliza cronică cu transaminaze < 10 N
Pacient cel mai adesea asimptomatic.
Poate fi efectul unei ciroze: se va căuta +++.
Citoliza acută cu transaminaze > 10 N
Asociată în majoritatea cazurilor cu simptomatologie clinică.
Risc de hepatită fulminantă (supravegherea IP).
Colestaza
Cauzele sunt aceleaşi ca pentru icterul cu bilirubină conjugată (a se vedea paragraful).
Creşterea izolată a gama-GT.

II. Citoliza < 10 N: etiologie şi conduită recomandată

Cauze frecvente:
Ciroza, oricare ar fi cauza, poate provoca o citoliză < 10 N;
Hepatite virale cronice B şi C:
Hepatită medicamentoasă:

- criterii de imputabilitate intrinsecă şi extrinsecă,
- mecanism imunoalergic sau toxic,
- numeroase medicamente în cauză: antiepileptice, AINS, antibiotice, tuberculostatice...

Hemocromatoză
Hepatopatie alcoolică:
- raport ASAT/ALAT > 1;
- leziuni hepatice posibile: steatoză, hepatită alcoolică acută, ciroză.

Steatohepatită non-alcoolică:
- context: subiect supraponderal, diabet zaharat, dislipidemie,
- în absența intoxicației alcoolice.

Cauze rare:
- hepatita autoimună;
- boala Wilson;
- sindromul Budd-Chiari;
- ficatul cardiac;
- boli generale: boala celiacă (enteropatie glutenică), disfuncție tiroidiană, parazitoză, amiloidoză, tuberculoză...

Conduită:

1. Bilanț de primă intenție • examen clinic (căutarea semnelor de ciroză, indice de masă corporală, circumferința taliei); • anamneză (alcool, medicamente); • ecografie Doppler hepatică: căutarea semnelor de ciroză, de steatoză; • Ag HBs, serologia VHC; • glicemie à jeun, bilanț lipidic; • coeficient de saturație al transferinei.
2. Dacă bilanțul de primă intenție este negativ, bilanț de a doua intenție • Ac antinucleari, Ac anti-mușchi neted cu specificitate anti-actină, Ac anti-LKM1, Ac anticitosol; • ceruloplasmină + ex. oftalmologic (lampă cu fantă) - inel Kayser-Fleischer; • ecografie cardiacă; • Ac anti-transglutaminază; • în funcție de context: IDR, serologie parazitară...
3. Indicație pentru o puncție-biopsie hepatică în trei situații • citoliză al cărei bilanț exhaustiv non-invaziv rămâne negativ; • suspiciune de ciroză, oricare ar fi cauza, cu criterii clinicobiologice și morfologice insuficiente pentru afirmarea diagnosticului; • bilanțul unei hepatopatii evidențiate prin bilanț etiologic (exemplu: hepatita autoimună, al cărei diagnostic este stabilit de pozitivitatea anticorpilor, puncție biopsie hepatică realizată în cadrul bilanțului bolii).

III. Citoliza > 10 N: etiologie și conduită recomandată

Cauze frecvente:
Hepatite acute virale: A, B, C, Delta, E, CMV, EBV, virusuri din grupul Herpes:
Hepatită medicamentoasă sau toxică:
- medicamentele pot fi responsabile de citoliză < sau > 10 N;
- clasic: hepatita provocată de paracetamol, dacă este ingerată o doză > 15 g;
- substanțe toxice: *amanita phaloides*, droguri.

Litiază cu migrare de calcul:
- migrarea unui calcul vezicular în calea biliară principală;
- citoliză rapid regresivă;
- evidențierea unei litiaze veziculare și a căii biliare principale (ecografia este puțin sensibilă; în caz de suspiciune de litiază a căii biliare principale, ecoendoscopia are o sensibilitate net superioară).

Ischemie hepatică:
- context de șoc sau de debit cardiac scăzut pe fond de tulburare de ritm cardiac;
- ASAT/ALAT > 1;

Cauze rare:
- boala Wilson; } cel mai adesea citoliza < 10 N
- hepatită autoimună;
- sindromul Budd-Chiari;
- infiltrație tumorală hepatică (limfom, tumoră solidă...).

Conduită:

1. Evaluarea gravității: căutarea unei hepatite severe și chiar fulminante
• căutarea unei encefalopatii hepatice la examenul clinic (asterixis +++); • IP, factor V.
2. Orientarea etiologică
• anamneză: medicamente +++; • serologie virală (a se vedea paragraful hepatita virală); • ecografie Doppler hepatică și a căilor biliare; • autoanticorpi.
3. Puncție-biopsie hepatică dacă bilanțul etiologic este negativ:

IV. Colestaza: etiologie și conduită recomandată

Cauzele și demersul diagnostic sunt aceleași ca pentru icterul cu bilirubină conjugată.
Reamintim că trebuie diferențiate colestazele extrahepatice și intrahepatice.
Cauzele colestazei extrahepatice:
- cauze benigne:
  - litiaza căii biliare principale,
  - pancreatită cronică,
  - colangită sclerozantă primitivă,
  - compresiune extrinsecă a căii biliare principale de adenopatii, tumori...
  - parazitoze ale căilor biliare (ascaris);
- cauze maligne:
  - cancer pancreatic cefalic (adenocarcinom +++),
  - ampulom vaterian,
  - colangiocarcinom.

Cauzele colestazei intrahepatice:
- ciroză biliară primitivă;
- invazia tumorală a ficatului (metastaze hepatice, tumoră solidă, hemopatie malignă...);
- sepsis;
- colestaza poate fi întâlnită în bolile ficatului de orice cauză, asociată cu citoliza: hepatopatie alcoolică, ciroză evoluată...

V. Creşterea izolată a γ-GT

Trei cauze predomină:
1. Intoxicația alcoolică cronică:
- inducția enzimatică provocată de alcool antrenează creşterea γ-GT;
- creşterea γ-GT este posibilă chiar şi în absența unei leziuni hepatice histologice.

2. Medicamente inductoare enzimatice:

3. Steatoză:
- prezența trigliceridelor în citoplasma hepatocitelor;
- cauze: alcool, exces ponderal, dislipidemie, diabet zaharat, nutriție parenterală;
- ficat hiperecogen la ecografie şi hipodens la tomodensitometrie.

Conduită practică:

1. Bilanț de primă intenție
Anamneză: alcool, medicamente.
Index de masă corporală, circumferința taliei.
Ecografie hepatică pentru căutarea unei steatoze.
Glicemie, bilanț lipidic.

2. Dacă bilanțul este negativ, se vor avea în vedere:
Boală colestatică la debut.
Boală generală: disfuncție tiroidiană, diabet (în funcție de context ++)
→ se va supraveghea bilanțul hepatic.

Ciroza și complicațiile acesteia

Jean-David Zeitoun

Monitorizarea bolnavilor afectați de ciroză necomplicată și profilaxia primară a complicațiilor. Recomandări pentru practica clinică. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), septembrie 2007.
Criteriile diagnostice și bilanțul inițial al cirozei necomplicate. Recomandări pentru practica clinică. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), decembrie 2008.

Partea 1: Ciroza necomplicată

I. Definiție – fiziopatologie

Ciroza = consecința ultimă a majorității bolilor cronice ale ficatului (= hepatopatii).

Definiție histologică:
- proces difuz;
- caracterizat printr-o fibroză mutilantă;
- care distruge arhitectura normală a ficatului și izolează noduli cu structură anormală.

Două consecințe majore:
- insuficiență hepatocelulară => alterarea funcției hepatocitare de sinteză și de epurare, precum și alterarea funcției biliare;
- hipertensiune portală = definită printr-un gradient portosuprahepatic > 4 mmHg => splenomegalie/hipersplenism și prin formarea unei circulații de derivație.

II. Etiologii

Cauze frecvente (se vor căuta în primă intenție la toți pacienții):
- alcool;
- hepatită(e) cronică(e) virală(e) B (± Delta) și C;
- steatohepatită non-alcoolică;
- hemocromatoză genetică.

Cauze mai rare (se vor căuta în a doua intenție sau de la caz la caz):
- hepatită autoimună;
- ciroză biliară primitivă;
- ciroză biliară secundară (colestază extrahepatică prelungită) și colangită sclerozantă primitivă;
- tromboza venelor suprahepatice (sindromul Budd-Chiari);
- ficat cardiac;
- boala Wilson (supraîncărcare cu cupru);
- deficit ereditar de alpha-1-antitripsină.

Frecvent, la același pacient, pot coexista mai multe cauze de ciroză.

III. Diagnostic pozitiv

Diagnosticul de ciroză este, clasic, histologic, dar în practică este deseori stabilit pe baza unui set de argumente clinice, biologice și morfologice, dacă se regăsesc semne de hipertensiune portală și de insuficiență hepatocelulară.

Tablou clinic:
- ficat ferm, cu marginea inferioară ascuțită;
- semne de hipertensiune portală:
  - splenomegalie,
  - circulație venoasă colaterală abdominală de tip portocav (cu sediu epigastric și/sau periombilical),
  - ascită în caz de ciroză decompensată;
- semne de insuficiență hepatocelulară:
  - angioame stelare (la nivelul părții superioare a toracelui)
  - eritroză palmară,
  - leuconichie/hipocratism digital,
  - icter și asterixis posibile în caz de ciroză decompensată.

Explorări biologice = niciun semn obligatoriu sau specific:
- anemie/trombocitopenie/leucopenie prin hipersplenism;
- citoliză hepatică variabilă în funcție de cauza și activitatea cirozei, în general cu predominanța ASAT;
- γGT și Ph Alc crescute;
- IP scăzut, cu factor V scăzut, hipoalbuminemie, hiperbilirubinemie cauzată de insuficiența hepatocelulară.

Imagistică = ecografie Doppler hepatică:
- contur hepatic boselat, nodular;
- dismorfie hepatică;
- semne de hipertensiune portală:
  - dilatarea trunchiului portal,
  - căi de derivație (circulație colaterală),
  - splenomegalie,
  - încetinirea și chiar inversarea fluxului portal;
- complicații:
  - tromboză portală,
  - nodul(i) suspect(i) de carcinom hepatocelular.

Endoscopie = căutarea semnelor de hipertensiune portală:
- varice: esofagiene +++, subcardiale;
- anomalii ale mucoasei: gastropatie portală ++.

Așa cum s-a spus, examenul histologic reprezintă *standardul de aur*, dar nu este necesar decât rareori. În plus, uneori poate oferi erori în plus sau în minus.

IV. Evaluarea gravității cirozei = scorul Child-Pugh

	1 punct	2 puncte	3 puncte
Encefalopatie hepatică	Absentă	Asterixis, confuzie	Comă
Ascită	Absentă	Controlată prin tratament diuretic	Refractară
Bilirubină totală (μmol/l)	< 35	35-50	> 50
Albumină (g/l)	> 35	28-35	< 28
Nivel (indice) protrombină (%)	> 50	40-50	< 40

Gravitatea cirozei crește o dată cu valoarea scorului:
- 5-6: Child A;
- 7-9: Child B;
- 10-15: Child C.

Pacienții cu ciroză compensată sunt clasați Child A.
Pacienții cu ciroză decompensată sunt clasați Child B și C.

V. Management

Tratamentul cauzei.
Depistarea complicațiilor și în special a carcinomului hepatocelular.
Managementul comorbidităților.
Prevenirea infecțiilor bacteriene: măsuri de igienă, îngrijiri bucodentare și cutanate, limitarea gesturilor invazive.
Vaccinare contra VHA, VHB, pneumococului și gripei.
Măsuri asociate: îngrijirea afecțiunilor de lungă durată, suport nutrițional, îndepărtarea altor factori hepatotoxici.
Adaptarea posologiei anumitor medicamente.

2.228

Ciroza și complicațiile acesteia

Jean-David Zeitoun

Monitorizarea bolnavilor afectați de ciroza necomplicată și profilaxia primară a complicațiilor. Recomandări pentru practica clinică. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), septembrie 2007.
Managementul complicațiilor la bolnavi afectați de ciroză. Recomandări pentru practica clinică. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), septembrie 2007.

I. Generalități

Complicațiile decurg din hipertensiunea portală și /sau insuficiența hepatocelulară, cu excepția carcinomului hepatocelular și definesc o ciroză decompensată.
Toate sunt asociate cu o creștere semnificativă a mortalității.
Aceste complicații pot fi legate între ele, una favorizând apariția altora = în caz de decompensare se vor căuta întotdeauna toate complicațiile cirozei.

II. Ascita

A se vedea paragraful.
Vizează o treime dintre pacienții cirotici în cursul istoriei bolii lor.
Fiziopatologie complexă, dar rezultând din combinarea hipertensiunii portale și a insuficienței hepatocelulare.
Tablou clinic = a se vedea paragraful.

Căutarea sistematică a unui factor declanșator ++++:
- alcool, întreruperea tratamentului;
- infecție: febră, semne focale de infecție a unui aparat;
- hemoragie digestivă: tușeu rectal +++;
- carcinom hepatocelular (CHC): ecografie abdominală;
- tromboză portală: dureri abdominale neobișnuite și, mai ales, ecografie abdominală.

Bilanțul care trebuie efectuat = nu diferă decât foarte puțin de bilanțul unei ascite inaugurale (a se vedea paragraful):
- bilanț biologic: hemoleucogramă, ionogramă, uree, creatinină, bilanț hepatic complet, CRP, IP, electroforeza proteinelor plasmatice, α-fetoproteina, hemoculturi în caz de febră sau hipotermie;
- ecografie abdominală, după puncția evacuatoare pentru a mări sensibilitatea examenului: căutarea în special a unui nodul suspect de CHC și/sau a unei tromboze portale;
- puncția ascitei, cel puțin exploratorie, pentru examene biochimice, bacteriologice și citopatologice.

Complicații: ele sunt comune cu cele ale oricărei ascite, dar sunt dominate la subiectul cirotic în primul rând de:
- infecția spontană a lichidului de ascită;
    - complicație gravă, asociată cu o mortalitate ridicată (cel puțin 30%) pe termen scurt și mediu,
    - semne clinice (uneori sărace): febră sau hipotermie, dureri abdominale, diaree, decompensarea cirozei (encefalopatie ++, creșterea volumului ascitei...),
    - diagnostic urgent, afirmat dacă nivelul PNN (polinuclearelor neutrofile) > 250/mm^3 în ascită, chiar dacă culturile sunt negative (ceea ce survine frecvent),
    - tratament de urgență: antibioterapie empirică (cefotaxim sau amoxicilină-acid clavulanic în primă intenție), perfuzie de albumină în ziua 1 și ziua 3, supraveghere clinică și biologică (creatinină și scădere cu 50% a nivelului de PNN în ascită la 48 ore),
    - evoluția este dominată de riscul de sindrom hepatorenal,

- ascita refractară, care poate corespunde la două situații distincte:
  - unei ascite rezistente la un tratament diuretic optim,
  - unei ascite numite « intratabilă» cu diuretice = contraindicație la diuretice sau apariția unor complicații sub terapia cu diuretice și care obligă la întreruperea tratamentului: hiponatremie, insuficiență renală...

Tratamentul ascitei:
- încetarea consumului de alcool și prevenirea eventuală a sindromului de sevraj (hidratare și vitaminoterapie B1/B6/PP +++);
- prevenirea/tratarea tuturor cofactorilor hepatotoxici și/sau a factorilor declanșatori;
- regim hiposodat (< 5 g/24 ore);
- tratament diuretic: diuretice distale în doze progresive ± diuretice de ansă în doze progresive;
- puncție evacuatorie (cu compensare prin perfuzie intravenoasă de albumină la peste 3 litri evacuați) în caz de:
  - proastă toleranță clinică,
  - ascită refractară,
- supravegherea eficacității tratamentului:
  - clinic: greutate, circumferință abdominală, edeme ale membrelor inferioare,
  - biologic: reluarea natriurezei (monitorizare facultativă),
- supravegherea toleranței la tratament:
  - a regimului: anorexie și denutriție,
  - a diureticelor: insuficiență renală funcțională, hiponatremie, hipo/hiperkaliemie, ginecomastie...

III. Hemoragia digestivă

A se vedea paragraful.
Complicație frecventă și gravă +++.

Principalele cauze de hemoragie:
- hipertensiune portală +++: varice esofagiene în primul rând, mai rar cardiotuberozitare (sinonim pentru subcardiale);
- altele: ulcer gastroduodenal, esofagită, sindrom Mallory-Weiss.

Tablou clinic:
- hemoragie digestivă exteriorizată: hematemeză și/sau melenă și/sau rectoragii;
- decompensarea cirozei: encefalopatie, ascită...
- anemie acută.

Abordare diagnostică inițială = a se vedea paragraful, fără a omite funcția hepatică (IP, factor V) și bilanțul infecțios.

Management terapeutic, articulat în jurul a 3 axe esențiale și de neevitat:
- măsuri de reanimare: a se vedea paragraful;
- controlarea hemoragiei:
  - farmacologic: tratament empiric care se va iniția cât mai repede posibil, cu medicamente vasoactive splanhnice i.v. administrate cu seringa electrică (octreotid) și inhibitori de pompă de protoni tot pe cale i.v., administrați cu seringa electrică în așteptarea identificării cauzei hemoragiei,
  - endoscopic = endoscopie digestivă în urgență (< 6 ore) pentru diagnostic și hemostază endoscopică (ligaturi în caz de varice esofagiene);
- prevenirea complicațiilor:
  - sindromului de sevraj: hidratare și vitaminoterapie B1/B6/PP,
  - denutriției: renutriție precoce,
  - suprainfecției lichidului de ascită: antibioprofilaxie,
  - encefalopatiei: lactuloză (*per os* sau prin clismă).

Management ulterior:
- în caz de recidivă hemoragică pe termen scurt;
    - o nouă endoscopie pentru o nouă tentativă de hemostază endoscopică,
    - în caz de eşec: se va avea în vedere un TIPS (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt* - shunt portosistemic transjugular intrahepatic) sau un transplant hepatic,
    - tamponamentul cu sonda Blakemore (varice esofagiene) sau Linton (varice subcardiale) poate constitui un tratament provizoriu;
- profilaxie secundară: betablocante non-cardioselective şi ligaturi elastice repetate ale varicelor esofagiene până la eradicarea acestora.

IV. Encefalopatia hepatică

Definită prin ansamblul complicaţiilor neuropsihice ale cirozei, legate de insuficienţa hepatocelulară.

Ea asociază în mod variabil:
- anomalii ale examenului clinic neurologic;
- tulburări de conştienţă;
- tulburări de personalitate.

Fiziopatologie complexă şi imperfect elucidată; rolul deseori invocat al amoniacului nu a fost demonstrat niciodată în mod convingător.

Examenul clinic permite:
- afirmarea diagnosticului;
    - stadiul I: asterixis şi inversarea ritmului nictemeral,
    - stadiul II: asterixis şi sindrom confuzional,
    - stadiul III: comă fără semn de localizare; posibile semne piramidale sau extrapiramidale;
- excluderea diagnosticelor diferenţiale - tulburări neuropsihice de cauză:
    - traumatică (hematom subdural),
    - vasculară (AVC),
    - infecţioasă (meningită/meningoencefalită),
    - toxică (beţie acută, delirium tremens, encefalopatie Gayet-Wernicke, intoxicaţii exogene diverse),
    - metabolică (hipoglicemie, hiponatremie);
- căutarea unui factor declanşator:
    - consum medicamentos ++++: anamneza pacientului sau a anturajului,
    - hemoragie digestivă: tuşeu rectal +++,
    - infecţie.

Examenele complementare nu au nicio utilitate pentru diagnosticul pozitiv care este pur clinic, dar ele vizează:
- excluderea unui diagnostic diferenţial;
    - glicemie, alcoolemie şi bilanţ hidroelectrolitic sistematic,
    - CT cerebral la cea mai mică suspiciune,
    - puncţie lombară la cea mai mică suspiciune;
- identificarea unui factor declanşator:
    - bilanţ infecţios sistematic: examenul citologic şi bacteriologic al urinei, hemoculturi, puncţia ascitei şi chiar radiografie toracică,
    - alcoolemie,
    - căutarea unor substanţe toxice la cea mai mică suspiciune,
    - la pacientul etilic, se va avea în vedere o formă severă de hepatită alcoolică acută, care se va confirma, dacă au fost epuizate alte mijloace, printr-o puncţie-biopsie hepatică.

Tratament:
- tratamentul cauzei +++++++;
- lactuloză sau neomicină deseori prescrise, fără dovada certă a unui efect benefic;
- transplantul hepatic se va lua în considerare în caz de encefalopatii hepatice recidivante fără cauză identificată;
- preventiv +++: educarea pacientului, a anturajului şi a medicilor de familie cu privire la contraindicarea prescrierii oricărui tratament psihotrop.

V. Sindromul hepatorenal

Insuficienţă renală funcţională care poate complica o ciroză întotdeauna decompensată cu ascită şi insuficienţă hepatocelulară.

Factori declanşatori posibili:
- infecţie;
- hepatită alcoolică acută;
- hemoragie digestivă;
- şi chiar puncţia ascitei cu volum mare necompensată (prin echilibrare electrolitică şi aport de albumină).

Diagnosticul de sindrom hepatorenal este un diagnostic de excludere, care se bazează în principal pe 4 criterii majore obligatorii şi pe anumite criterii minore neobligatorii:
- criterii majore:
    - creşterea creatininei > 130 µmol/l (sau clearance < 40 ml/min) în absenţa tratamentului diuretic,
    - absenţa altor cauze de insuficienţă renală: medicamentoasă, absenţa hipovolemiei, absenţa unei infecţii,
    - absenţa ameliorării funcţiei renale după eventuala încetare a tratamentului cu diuretice şi mai ales după perfuzie de albumină (sau, în lipsă, de ser fiziologic),
    - proteinurie < 0,5 g/24 ore, fără argumente ecografice pentru o obstrucţie a căilor urinare;
- criterii minore:
    - diureză < 500 cc/24 ore,
    - natriureză < 10 mmol/l,
    - osmolaritate urinară > osmolaritate plasmatică,
    - natremie < 130 mmol/l.

Insuficienţa renală la subiectul cirotic nu este întotdeauna echivalentul unui sindrom hepatorenal!

Distincţia între sindromul hepatorenal de tip 1 (cu evoluţie rapidă şi prognostic dramatic pe termen scurt) şi sindromul hepatorenal de tip 2 (cu evoluţie mai lentă şi prognostic mai puţin sumbru) are importanţă redusă în practică.

Conduită practică:
- eliminarea unei alte cauze de insuficienţă renală;
    - ecografie renală şi a căilor urinare,
    - probă de încărcare cu fluide (albumină +++),
    - ionogramă sanguină şi urinară, proteinurie/24 ore, examenul citologic şi bacteriologic al urinei şi bilanţ infecţios;
- albumină în perfuzie intravenoasă, apoi vasoconstrictor dacă aceasta este ineficientă (terlipresină şi chiar noradrenalină), apoi discutarea unui transplant hepatic;
- profilaxie +++:
    - contraindicarea oricărei prescrieri de AINS sau medicaţii nefrotoxice,
    - compensarea puncţiilor ascitei > 3 L prin albumină în perfuzie intravenoasă,
    - albumină în perfuzie intravenoasă în caz de infecţie spontană a lichidului de ascită,
    - încetarea precoce a diureticelor în caz de insuficienţă renală sau hiponatremie,
    - detectarea şi tratarea (corticoterapie) unei hepatite alcoolice acute severe.

VI. Complicaţii pleuropulmonare

Hidrotoracele, care este o pleurezie caracterizată prin:
- lichid sărac în proteine (< 20 g/l);
- asociată cu ascită;
- localizare dreaptă ++;
- ecografia cardiacă vizează excluderea unei insuficiențe cardiace;
- tratament = tratarea ascitei şi, la nevoie, chiar puncție pleurală.

Sindromul hepatopulmonar:
- hipoxemie legată de prezența dilatațiilor vasculare pulmonare şi de shunturi intrapulmonare;
- element cheie = platipnee (dispnee accentuată în ortostatism);
- diagnostic prin ecografie cardiacă de contrast sau scintigrafie pulmonară;
- tratament = oxigenoterapie şi chiar transplant hepatic.

Hipertensiunea portopulmonară:
- hipertensiune arterială pulmonară la subiectul cu hipertensiune portală;
- complicație posibilă = insuficiență cardiacă dreaptă;
- tratament = betablocantele sunt contraindicate, se va discuta transplantul hepatic.

Pancreatita cronică

Jean-David Zeitoun

Tratamentul endoscopic al pancreatitei cronice dureroase. Recomandările Societății Franceze de Endoscopie Digestivă. Ianuarie 2003.

I. Definiție

Afecțiune cronică caracterizată prin inflamarea și apoi distrugerea parenchimului pancreatic putând conduce la pierderea funcției exocrine și/sau endocrine a glandei.

II. Fiziopatologie – etiologie

Pancreasul este o glandă mixtă: exocrină și endocrină.
Pancreasul exocrin este esențial pentru funcția de digestie, iar pancreasul endocrin produce insulina și glucagonul implicate în reglarea glicemiei.

În pancreatita cronică:
- în stadiul inițial predomină inflamația;
- apoi se instalează o fibroză destructivă a parenchimului, conducând la pierderea funcției exocrine și/sau endocrine.

Celelalte anomalii care trebuie cunoscute sunt:
- dopurile proteice ale canalelor pancreatice care se pot ulterior calcifica;
- stenozele canalelor pancreatice, alternând uneori cu dilatații în amonte.

Durerea, care este principala manifestare inițială a unei pancreatite cronice, poate fi legată de mai multe mecanisme:
- hiperpresiune canalară (în acest caz, durerile sunt de obicei de tip postprandial);
- inflamația nervilor peripancreatici.

Cauzele pancreatitei cronice:
- alcoolul reprezintă în continuare cauza net dominantă +++:
    - nu există doză prag, ci consum prelungit > 10 ani, în general
    - în istoria naturală a bolii alcoolice în general, pancreatita cronică alcoolică survine înaintea cirozei,
    - forma anatomoclinică obișnuită este de pancreatită cronică calcifiantă;
- alte cauze care trebuie cunoscute:
    - hipercalcemia cronică în contextul unei hiperparatiroidii,
    - genetice (pancreatita cronică la subiectul tânăr ++),
    - autoimună, numită și pancreatită limfoplasmocitară sclerozantă. În acest caz, e importantă cunoașterea posibilității existenței unor forme pseudotumorale și a absenței caracteristice a dilatării canalelor pancreatice,
    - obstructive, legate în principal de o tumoră care obstruează canalul pancreatic principal,
    - (post)radice.

III. Istoria naturală

Trei faze succesive:
- în timpul primilor 5 ani ai bolii, durerile, puseele acute și eventualele complicații care decurg din aceste pusee domină tabloul clinic;
- în timpul următorilor 5 ani, se observă o diminuare a durerilor și dispariția puseelor acute;
- după aceasta, durerile dispar total, iar manifestările de insuficiență pancreatică sunt în prim plan.

IV. Tablou clinic

Context: subiect etilic, vârstă medie (40 ani).
Dureri pancreatice +++, evoluând cu perioade de exacerbare, declanşate în mod tipic de mese şi/sau de ingestia de alcool.
Pierdere ponderală moderată frecventă, deseori prin autorestricție alimentară.
Examen clinic sărac, contrastând cu intensitatea durerilor (se vor căuta semne în favoarea unei complicații şi a altor complicații ale alcoolismului cronic).

V. Complicații

Pusee de pancreatită acută:
- a se vedea paragraful pancreatita acută;
- poate fi vorba despre o pancreatită acută benignă (edematoasă) sau severă (necroticohemoragică).

Pseudochist (= chist fals):
- colecție extra- sau intrapancreatică de lichid pancreatic, al cărui perete este fibroinflamator;
- mecanism retențional sau necrotic;
- clinic;
- dureri +++ în primul rând, mai ales în caz de recrudescență după un interval liber, fără reluarea intoxicației alcoolice;
- complicații:
    - compresiune de organ (coledoc, vase portale, duoden),
    - suprainfecție,
    - ruptură (ascită pancreatică),
    - hemoragie prin eroziune arterială;
- regresie spontană posibilă, mai ales în cazul pseudochistului de dimensiuni mici.

Insuficiență pancreatică exocrină:
- diaree cronică prin maldigestie cu steatoree;
- se află rareori la originea unei alterări a stării generale.

Insuficiență pancreatică endocrină:
- diabet, cel mai adesea insulino-necesitant;
- hipoglicemii frecvente.

Alte complicații (mai rare): se confundă parțial cu complicațiile pseudochisturilor:
- icter obstructiv prin compresiunea căii biliare principale: multiple origini posibile (compresiune exercitată de pseudochist, de un edem al capului pancreasului, de fibroză);
- compresiune duodenală: idem;
- revărsat pleural (stâng ++)/ascită;
- adenocarcinom pancreatic:
    - creşterea semnificativă a riscului (multiplicat cel puțin de 10 ori), majorat de tabagismul asociat,
    - diagnostic dificil +++, din cauza modificărilor morfologice a căror interpretare este delicată,
    - se va avea în vedere în fața recrudescenței durerilor după un interval liber îndelungat,
    - nu există depistaj recomandat actualmente;
- tromboze vasculare: vena splenică, vena portă. Risc de hipertensiune portală globală sau segmentară;
- hemoragie digestivă:
    - wirsungoragie,
    - hipertensiune portală.

VI. Examinări complementare

Examenele morfologice urmăresc identificarea a 3 tipuri de anomalii:
- calcificările parenchimatoase;
- anomaliile canalare (stenoze, dilatații, calculi intracanalari);

- pseudochisturi.

Examenele complementare morfologice sunt:
- CT-ul abdominal fără și cu injectare de produs de contrast = examen care se va cere în primă intenție;
- RMN pancreatic = examenul cel mai performant, care se va cere în a doua intenție;
- ecoendoscopia = examen foarte sensibil, indicat pentru detectarea unei forme incipiente de pancreatită cronică.

Radiografia abdominală fără pregătire (pe gol) și ecografia abdominală sunt puțin sensibile și puțin specifice și nu sunt indicate în demersul diagnostic al pancreatitei cronice.

Examenele biologice nu sunt relevante pentru diagnosticul pozitiv de pancreatită cronică.
Examenul histologic nu este necesar pentru diagnosticul pozitiv de pancreatită cronică.

VII. Diagnostice diferențiale

O tumoră a pancreasului:
- aceasta trebuie evocată în fața oricărei pancreatite acute sau cronice declarate după vârsta de 50 de ani, cu atât mai mult cu cât ea poate fi cauza unei pancreatite acute sau cronice;
- contextul și căutarea unei imagini evocatoare sunt esențiale.

O tumoră intracanalară papilară și mucinoasă a pancreasului (TIPMP):
- transformarea epiteliului normal al canalelor pancreatice într-un epiteliu mucosecretant;
- dilatații chistice ale canalelor pancreatice;
- se poate manifesta prin dureri pancreatice recidivante, mai adesea la subiectul în vârstă;
- risc de transformare malignă, mai ales în cazul afectării canalului pancreatic principal (= canalul Wirsung).

Un angor mezenteric, pentru că durerea este și aici tipic postprandială recidivantă.

VIII. Management

Sevraj alcoolic, cu sprijin pentru sevraj și prevenirea *delirium tremens*.

Tratamentul durerii:
- sevraj alcoolic (deja menționat) și tabagic, precum și enzimoterapie;
- antalgice în paliere succesive (palierul III deseori necesar);
- tratament endoscopic (litotriție pentru distrugerea calculilor, proteză canalară, drenaj transgastric al pseudochistului);
- tratament chirurgical (anastomoză pancreaticojejunală, mai degrabă decât duodenopancreatectomie cefalică).

Urmărire și monitorizare clinică, biologică și morfologică:
- examen clinic;
- glicemie à jeun, bilanț hepatic;
- ecografie abdominală.

Tratamentul complicațiilor:
- pseudochist: supraveghere, tratament endoscopic și, la nevoie, chirurgical;
- insuficiență pancreatică exocrină: enzimoterapie cu enzime pancreatice gastroprotejate care vor fi administrate în timpul meselor;
- diabet: insulinoterapie frecvent necesară;
- compresiunea de organ(e): tratament endoscopic în primă intenție sau chirurgical;
- pleurezie sau ascită: implantarea pe cale endoscopică a unei proteze în canalul pancreatic «fistulizat».

2.229

Colopatia funcțională

Jean-David Zeitoun

Sindromul intestinului iritabil. Gastroentérologie Clinique et Biologique (Gastroenterologie Clinică și Biologică). Supliment 1, p. S1-S90 (februarie 2009).

I. Definiție – generalități

Colopatie funcțională (sinonim cu tulburări funcționale intestinale, TFI) = Totalitatea simptomelor asociind în mod variabil:
- dureri abdominale;
- tulburări ale tranzitului;
- balonări.

=> fără etiologie organică detectată de explorările complementare standard.

Boală frecventă, cronică și benignă, întâlnită mai frecvent la femeia tânără sau de vârstă medie.
Diagnostic de excludere (întotdeauna se va exclude în special un cancer colorectal).
Cunoașterea sistemului de clasificare Roma-III.

II. Fiziopatologie

Catalogate în trecut ca pur psihosomatice, TFI par să aibă o origine multifactorială.
Sunt actualmente în studiu:
- tulburările de motricitate intestinală;
- hipersensibilitatea viscerală;
- anomalii ale coordonării abdominofrenice;
- pierderea integrității barierei epiteliale și/sau o anomalie a microflorei colonului, care este (sunt) uneori consecința unei gastroenterite virale;
- o disfuncție a axei *brain-gut;*
- rolul stresului este agravant, mai ales asupra percepției durerii;
- în fine, se pare că pacienții cu TFI prezintă destul de frecvent antecedente de abuz sexual.

III. Tablou clinic

Anamneză = simptomatologie bogată asociind variabil:
- dureri abdominale: localizare variabilă, migratoare, uneori atenuate prin emisia de scaun;
- tulburări de tranzit: diaree, constipație sau alternanța celor două;
- balonări abdominale: izolate sau asociate cu meteorism veritabil, sunt frecvent postprandiale.

Căutarea principalelor semne de alarmă (pentru cancer):
- vârstă > 50 ani;
- prezența sângelui în scaun;
- diaree predominantă.

Celelalte semne de alarmă considerate în trecut clasice par să fie mai puțin discriminatorii conform studiilor recente:
- *intensitatea durerii;*
- *pierderea ponderală;*
- *anorexia;*
- *durerile nocturne.*

Examen clinic = normal sau cu modificări minore, contrastând cu complexitatea simptomatologiei funcționale:
- greutate actuală, care va fi comparată cu greutatea considerată normală;
- palpare abdominală în căutarea unei mase abdominale sau a unei hepatomegalii, dar identificând cel mai adesea o sensibilitate localizată sau difuză;
- examinarea ariilor ganglionare şi tuşeu rectal;
- completarea examenului general sistematic, fără a omite palparea tiroidiană în caz de tulburări de tranzit.

În general, pledează pentru TFI:
- terenul: femeie tânără;
- simptome evoluând de > 6 luni;
- dureri difuze;
- asocierea durerii cu modificarea consistenței scaunului;
- coexistența unui reflux acid gastroesofagian;
- asocierea tulburărilor digestive cu multiple manifestări extradigestive (cefalee/migrene, fibromialgie, lombalgii, dispareunie, dismenoree);
- agravarea simptomelor la stres.

IV. Examinări complementare

Nesistematice, ele vor fi orientate în funcție de semnele clinice.
Nu vizează deloc stabilirea diagnosticului pozitiv, ci excluderea unei patologii organice.

Problema centrală este legată de indicația colonoscopiei:
- care va fi întotdeauna cerută în caz de semn(e) de alarmă;
- a cărei indicație, la modul general, trebuie ghidată în funcție de recomandările societăților savante.

Explorări biologice:
- explorările biologice «standard» nu vor fi cerute sistematic;
- anumite studii au sugerat că boala celiacă ar fi mai frecventă la pacienții cu TFI. Depistarea sistematică prin serologie (anticorpi antitransglutaminază) nu este, însă, recomandată în prezent;
- căutarea sistematică a unei disfuncții tiroidiene, a unei parazitoze, a unei intoleranțe la lactoză nu este recomandată.

V. Evoluție

Evoluție foarte variabilă, imprevizibilă, dar cel mai adesea cronică, fazele de remisie alternând cu fazele de recrudescență a simptomelor.
Anumiți pacienți relatează dispariția spontană şi durabilă a simptomelor.
Se va evita multiplicarea inutilă şi costisitoare a examinărilor complementare.
Orice modificare recentă a simptomatologiei va conduce la luarea în considerație a efectuării unor noi explorări complementare.

VI. Tratament

Trebuie să fie global şi în primul rând simptomatic.
Relația medic-pacient este primordială. Medicului i se cere:
- să dea ascultare: se vor asculta atent acuzele pacientului, fără a le minimaliza şi pentru a identifica factorii de exacerbare a simptomatologiei;
- să ofere explicații: i se va explica pacientului că este vorba despre o patologie autentică în ciuda normalității examinărilor complementare, că fiziopatologia este complexă, multifactorială şi deocamdată în mare parte necunoscută;
- să liniştească: se va asigura pacientul, în principal cu privire la caracterul benign al bolii.

Reguli igienodietetice:
- alimentație bogată în fibre în caz de constipație, adaptată în funcție de balonări (fibrele măresc volumul scaunului și pot amplifica balonările);
- se vor evita întotdeauna, în caz de balonări, băuturile gazoase și alimentele fermentescibile.

Tratament farmacologic:
- tulburări de tranzit: laxative sau modulatoare de motilitate cu efect de încetinire a tranzitului intestinal după caz;
- dureri:
  - antispasmodice,
  - probiotice,
  - antidepresive triciclice, eficace mai ales în caz de sindrom depresiv asociat;
- balonare = puține medicamente eficiente:
  - cărbunele medicinal activat acționează cu precădere asupra mirosului gazelor și mai puțin asupra volumului acestora,
  - simeticonul și-a dovedit efectul benefic, conform anumitor studii,
  - probioticele sunt eficiente la unii pacienți.

Patologia hemoroidală

Jean-David Zeitoun

Recomandări pentru practica clinică cu privire la tratamentul hemoroizilor. Societatea Națională Franceză de Coloproctologie 2001.

I. Definiție– generalități

Hemoroizii sunt formațiuni vasculare (arteriovenoase) normale prezente la fiecare individ sub marginea anală și în canalul anal.
Hemoroizii externi sunt situați prin definiție sub linia pectinee.
Hemoroizii interni sunt situați prin definiție deasupra liniei pectinee.
Se vorbește de patologie hemoroidală (sinonim cu boala hemoroidală) atunci când hemoroizii devin simptomatici sau se manifestă clinic.
În acest caz, se pot manifesta prin prolaps, sângerări, tromboză(e).

Fiziopatologia este incomplet elucidată:
- factor mecanic = alterarea țesutului conjunctiv care ancorează hemoroizii de sfincterul intern;
- factor vascular = hipervascularizare arterială și/sau perturbarea întoarcerii venoase.

Numeroși factori favorizanți sunt incriminați, dar foarte puțini au fost demonstrați. Vom reține:
- rolul probabil al tulburărilor de tranzit și în special al constipației asociate cu eforturile de defecație;
- perioadele vieții genitale (sarcină și post-partum) care pot favoriza apariția manifestărilor clinice;
- rolul discutabil al antecedentelor familiale.

Epidemiologie greu de precizat: o mare parte a populației este afectată, atât bărbații, cât și femeile; un vârf de frecvență ar fi observat între 45 și 65 de ani.

II. Tablou clinic

Diagnosticul unei patologii hemoroidale este exclusiv clinic

II. 1. Patologia hemoroidală externă = tromboza hemoroidală externă

Durere anală acută de intensitate variabilă, neritmată de scaune, care nu provoacă trezirea din somn.
Examen proctologic: tumefacție albăstruie ± edemațiată, ± extinsă, dureroasă la palpare.

II. 2. Patologia hemoroidală internă = sângerările și/sau prolapsul sunt manifestările cele mai frecvente

Sângerări tipic nedureroase, cu sânge roșu aprins, care survin în timpul defecației, sau imediat după aceasta. Stropesc vasul de toaletă sau pătează hârtia igienică.
Prolapsul = exteriorizarea hemoroizilor interni prin orificiul anal; prolapsul trebuie căutat în timpul anamnezei și confirmat de examenul clinic. Hemoroizii interni sunt descriși, după clasificarea lui Goligher, în 4 stadii.

Stadiul Golligher	Clinic
I	Hemoroizi interni congestivi fără prolaps
II	Prolaps reductibil spontan
III	Prolaps reductibil manual
IV	Prolaps permanent şi ireductibil

Tromboza hemoroidală internă: mai rară. Dureri anale acute, cu margine anală normală la inspecţie în absenţa prolapsului, dar tuşeul rectal relevă unul sau mai mulţi noduli fermi şi dureroşi corespunzând unui (unor) tromb(i). În caz de prolaps hemoroidal trombozat, inspectarea marginii anale permite stabilirea diagnosticului; tuşeul rectal precum şi anuscopia trebuie evitate în urgenţă pentru că sunt inutile şi dureroase.

III. Management

III. 1. Tromboza hemoroidală externă

Tratament medicamentos de primă intenţie în majoritatea cazurilor:
- antalgice/AINS;
- reglarea tranzitului;
- topice (creme şi/sau supozitoare);
- venotonice cu utilitate discutabilă.

Intervenţie chirurgicală locală de la început sau în caz de ineficienţă a tratamentului medicamentos: incizie sau mai ales excizie.
Asigurarea pacientului asupra benignităţii bolii şi a prognosticului favorabil +++.
În caz de tromboze hemoroidale externe repetate, se va lua în considerare un tratament chirurgical (hemoroidectomie).

III. 2. Patologia hemoroidală internă

Strategia de management este adesea graduală şi depinde de constatările clinice şi de disconfortul exprimat de pacient.
Preocuparea majoră a clinicianului trebuie să fie excluderea unui cancer colorectal în caz de sângerări după vârsta de 40 ani = colonoscopie.

Patru atitudini posibile:
- abstenţie terapeutică: justificată în absenţa unor acuze funcţionale;
- reguli igienodietetice şi tratament medical:
    - creşterea raţiei zilnice de fibre alimentare şi limitarea eforturilor excesive de defecaţie,
    - reglarea tranzitului: laxative sau modulatoare de motilitate cu efect de încetinire a tranzitului intestinal, după caz,
    - topice locale şi venotonice cu utilitate discutabilă;
- tratamente instrumentale:
    - trei tehnici trebuie cunoscute: scleroza, fotocoagularea cu infraroşii şi ligatura elastică,
    - toate sunt efectuate în una sau mai multe şedinţe, în regim ambulator, fără anestezie,
    - scop = inducerea unei fibroze, care să producă retracţia mucoasei anale prolabate
    - ligatura elastică este cu ceva mai eficientă decât sclerozarea, dar mai riscantă (risc hemoragic prin decaparea escarelor);
- tratamente chirurgicale:
    - hemoroidectomie clasică: constă în îndepărtarea hemoroizilor patologici care sunt, în general, grupaţi în 3 pachete şi în lăsarea plăgilor deschise pentru o cicatrizare dirijată,
    - hemoroidopexie (= tehnica Longo): constă în repoziţionarea hemoroizilor prolabaţi în canalul anal cu ajutorul unei pense speciale,
    - ligatura sub control Doppler a arterelor hemoroidale (a nu se confunda cu ligatura elastică, care este un tratament instrumental): constă în ligaturarea arterelor care străbat peretele rectului inferior în direcţia hemoroizilor interni patologici cu ajutorul unui rectoscop fenestrat dotat cu un transductor Doppler (pentru reperare).

Tumorile colonului și ale rectului

Jérémie Lefevre și Magali Lefrançois

Conferință de consens/Recomandări

- *Glosar de termeni de cancerologie digestivă – Cancerul de colon 2009 (SNFGE - Societatea Națională Franceză de Gastroenterologie; FFCD - Federația Franceză de Chirurgie Digestivă; SFCD - Societatea Franceză de Chirurgie Digestivă);*
- *Glosar de Cancer digestiv – Cancerul de colon metastatic 2010 (SNFGE, FFCD, SFCD);*
- *Ghidul afecțiunilor de lungă durată – Cancerul colorectal (Înalta Autoritate de Sănătate - HAS);*
- *Raportul de laparoscopie în cancerul de colon (Înalta Autoritate de Sănătate - HAS 2005);*
- *Recomandările pentru endoscopia digestivă inferioară (Înalta Autoritate de Sănătate - HAS 2004);*
- *Managementul cancerului rectal (Înalta Autoritate de Sănătate - HAS 2007).*

I. Epidemiologie

24 000 cazuri de cancer de colon și 12 000 de cancer rectal pe an în Franța.

Factori de risc:

– antecedente personale sau familiale de adenom sau de CCR (cel puțin o rudă de gradul I, mai tânără de 60 de ani, sau mai multe rude de gradul I). – rectocolita ulcerohemoragică. – boala Crohn, în caz de pancolită. – acromegalia.
– membri ai unei familii suferind de polipoză familială adenomatoasă sau polipoză juvenilă sau sindromul Peutz-Jeghers. – sindromul HNPCC (cancer colic ereditar non-polipozic).

În peste 90 % din cazuri, tumorile sunt reprezentate de **adenocarcinoame** + + +.

II. Diagnostic

II.1. Forma necomplicată

Trăsături clinice:
- tulburări de tranzit/modificări de tranzit;
- rectoragie/melenă;
- alterarea stării generale;
- masă palpabilă? Hepatomegalie? Ganglionul lui Troisier?;
- pentru cancerul rectal: tenesme, false necesități, senzație de evacuare incompletă;
- tușeu rectal:
    - sânge?,
    - distanța dintre polul inferior al tumorii și sfincter,
    - mobilitatea leziunii,
    - localizare (anterioară, posterioară, circumferențială),
    - tonusul sfincterian.

Confirmare diagnostică: **colonoscopie completă:**
- biopsie + anatomopatologia leziunii;

• căutare activă de tumori sincrone / polipi;
Coloscaner ++++ (colonoscopia virtuală)/ **Clismă cu substanțe de contrast hidrosolubile**, în caz de colonoscopie incompletă, pentru a specifica localizarea tumorii, a extensiei sale și pentru a verifica absența unei tumori colice sincrone.

II.2. Forme complicate

Ocluzia intestinală

Cel mai frecvent întâlnită în cancerul colonului stâng:
• ocluzie prin obstrucția colonului (cf. paragrafului 227);
• căutarea semnelor de gravitate: febră, apărare abdominală, distensia cecului, deshidratare, eventual peritonita generalizată.
Confirmare diagnostică: CT abdominal (tumoră + distensie colică, nivele hidroaerice. Căutarea semnelor de severitate).

Infecția

• febra, apărarea abdominală;
• uneori tumori/masă palpabilă;
• hiperleucocitoză, sindrom inflamator.
Confirmare diagnostică: CT abdominal (tumoră + infiltrare peritumorală ± abces peritumoral).

III. Bilanțul cancerului colorectal

Explorări biologice:
• hemoleucograma trombocite, bilanț hepatic complet, bilanț preoperatoriu;
• markeri: ACE sistematic.

Colonoscopie completă

Imagistică:
• **CT (toracoabdominopelvin):**
  • extensia locală/invazia organelor din vecinătate,
  • metastaze hepatice/pulmonare/carcinomatoză peritoneală.
Pentru cancerul rectal (al rectului mediu și inferior):
• **ecoendoscopie:**
  • infiltrare parietală
  • statusul ganglionar;
• **RMN pelvin:**
  • infiltrare parietală și limita laterală a tumorii
  • statusul ganglionar,

Clasificarea TNM a cancerelor de colon:

TNM	Stadiu TNM	Descriere
Tis	Stadiu 0	Mucoasa colică
T1	Stadiu 1 T1-T2/N0/M0	Submucoasa colică
T2		Tunica musculară

TNM	Stadiu TNM	Descriere
T3	Stadiu IIA T3/N0/M0	Subseroasă
T4	**Stadiu IIB** T4/N0/M0	**Invazia organelor din vecinătate sau perforarea seroasei**
N1	Stadiu IIIA T1-T2/N1/M0 **Stadiu IIIB** T3-T4/N1/M0	**1-3 ganglioni limfatici regionali invadați**
N2	Stadiul IIIC Toate T/N2/M0	**4 ganglioni regionali invadați - sau mai mulți**
M1	Stadiu IV Toate T / toate N/M1	Metastaze **(inclusiv ganglionii limfatici supraclaviculari)**

Clasificarea TNM a cancerelor rectului mediu și inferior
Identică celui de colon, cu excepția:

TNM	Stadiu TNM	Rect mediu și inferior
T3	**Stadiu IIA** T3/N0/M0	**Grăsimea perirectală = mezorect**
T4	**Stadiu IIB** T4/N0/M0	**Invazia organelor pelvine**

IV. Principii de tratament

IV.1.Cancerul de colon non-ocluziv

Tratamentul se bazează pe **intervenția chirurgicală.**
Colectomia carcinologică (cu margini de cel puțin 5 cm, de o parte și alta a leziunii). Aceste limite sunt de cele mai multe ori respectate, deoarece lungimea zonei de rezecție depinde de ligaturile vasculare făcute pentru realizarea limfadenectomiei:

- cancerul de colon drept;
    - hemicolectomie dreaptă,
    - limfadenectomie pe vasele colice drepte, la originea acestora din vasele mezenterice superioare,
    - restabilirea continuității printr-o anastomoză ileocolică;
- cancerul de colon stâng:
    - hemicolectomie stângă,
    - limfadenectomie cu ligatura vaselor mezenterice inferioare,
    - restabilirea continuității printr-o anastomoză colorectală.

Intervenții programate → realizarea unei stomii este rareori necesară.
În caz de invazie ganglionară → poate fi propusă o **chimioterapie adjuvantă**, asociind 5-FU (fluoro-uracil) cu oxaliplatină, pe o perioadă de șase luni.

IV.2. Cancerul de colon ocluziv

Urgență.
Tratament simptomatic + + +.
Tratament etiologic:
- examen anatomopatologic;
- cancerul colonului stâng:
  - rezolvarea de urgență a ocluziei:
    - stomie în amonte sau aplicare de endoproteză;
  - reechilibrarea și stabilizarea funcțiilor vitale (management medical),
  - hemicolectomie carcinologică stângă, în al doilea timp, cu anastomoză colorectală și examen anatomopatologic,
  - cancer perforat cu peritonită: intervenția Hartmann,
  - cancer cu distensie cecală majoră: colectomie subtotală cu anastomoză ileorectală.

IV.3. Cancerul rectal

Cancerul rectului superior:
- colectomie stângă și rezecție parțială a rectului (5 cm sub tumoră);
- limfadenectomie cu ligatura vaselor mezenterice inferioare;
- excizia parțială a mezorectului;
- restabilirea continuității printr-o anastomoză colorectală joasă.

Pentru tumorile rectului mediu și inferior, se va aplica un tratament neoadjuvant, în caz de leziune T3-T4 și/sau N +:
- radiochimioterapie 45 Gy asociată cu 5-FU timp de 5 săptămâni;
- 6-8 săptămâni după finalizarea radioterapiei: intervenție chirurgicală;
- tipul intervenției depinde de localizarea tumorii în raport cu sfincterul (sau cu linia pectinată):
  - treimea medie - treimea inferioară a rectului cu > 1 cm distanță față de sfincter: rezecție anterioară de rect (= proctectomie) + excizia totală a mezorectului + ligatura vaselor mezenterice inferioare + anastomoză coloanală + ileostomie de protecție,
  - treimea inferioară a rectului cu sub 1 cm distanță față de sfincter: amputație abdominoperineală + excizia totală a mezorectului + limfadenectomie pe vasele mezenterice inferioare + sigmoidostomie iliacă definitivă.

Chimioterapia adjuvantă depinde de examenul histologic și de realizarea radioterapiei înaintea intervenției chirurgicale.

Monitorizare:
- clinică (TR +++), ecografie abdominală + radiografie toracică sau CT toracoabdominal, ACE, colonoscopie;
- măsuri de depistare pentru rudele pacientului.

Tumorile stomacului

Jérémie Lefevre şi Magali Lefrançois

Recomandări pentru practica clinică:
- *Glosar de cancerologie - cancerul de stomac (FFCD, SNFGE, SFCD) 2007*

I. Generalităţi

Ca frecvenţă este al treilea tip de cancer în Franţa. Incidenţă 9/100000.

Factori de risc:
- **infecţia cu *Helicobacter pylori:* cauzatoare de gastrită cronică atrofică;**
- **antecedente familiale de cancer gastric;**
- **ulcer gastric;**
- antecedente personale de gastrectomie;
- maladia Ménétrier.

Tumorile stomacului sunt reprezentate de **adenocarcinoame** în mai mult de 90% din cazuri.

Clasificarea TNM:
T: Tis: tumoră intraepitelială:
T1: tumoră limitată la mucoasă sau la submucoasă (cancer superficial);
T2a: tumoră extinsă la tunica musculară;
T2b: tumoră extinsă la subseroasă,
T3: tumoră extinsă la seroasă;
T4: tumora invadează organele din vecinătate.
N: N0: fără invazie ganglionară:
Nx: ganglioni non-evaluaţi sau mai puţin de 15 ganglioni examinaţi,
N1: 1-6 ganglioni regionali metastatici;
N2: 7-15 ganglioni regionali metastatici;
N3: > 15 ganglioni regionali metastatici.
M: M0: fără metastaze;
M1: metastază la distanţă (inclusiv ganglioni retropancreatici, mezenterici, paraaortici, supraclaviculari).

Stadii:
Stadiu 0: Tis N0M0;
Stadiu IA: T1N0M0;
Stadiu IB: T1N1M0, T2a/bN0M0;
Stadiu II: T1N2M0,T2a/bN1M0, T3N0M0;
Stadiu IIIA: T2a/bN2M0,T3N1M0, T4N0M0;
Stadiu IIIB: T3N2M0;
Stadiu IV: T4N + M0, T1-3N3M0, orice tumoră cu M1.

II. Diagnostic

Clinic:
- alterarea stării generale;
- disfagie, vărsături postprandiale;
- dureri epigastrice;
- hematemeză, melenă;
- sindrom paraneoplazic: flebită, *acanthosis nigricans*, anemie hemolitică;

- căutarea extensiei tumorale:
    - masă abdominală epigastrică,
    - hepatomegalie,
    - carcinomatoză depistată la tuşeu rectal,
    - ganglion Troisier.

Confirmarea diagnostică şi bilanţul extinderii:
- endoscopie superioară:
    - biopsie + examen anatomopatologic,
    - localizarea cancerului;
- **CT cervico-toraco-adbomino-pelvin:**
    - bilanţ local,
    - identificarea metastazelor hepatice/pulmonare/carcinomatoză;
- ecoendoscopie:
    - bilanţul extinderii locoregionale:
        - indispensabil pentru toate leziunile superficiale;
    - markeri tumorali: ACE, Ca 19-9;
    - evaluarea bilanţului contextului, asociat cu bilanţul de nutriţie.

III. Principii de tratament

În caz de tumoră rezecabilă (fără metastaze):
- chimioterapie perioperatorie (3 cicluri înainte şi 3 cicluri după);
- cancer antral: gastrectomie de 4/5 şi anastomoză gastrojejunală, limfadenectomie, examen anatomopatologic;
- alte localizări ale cancerului gastric: gastrectomie totală, anastomoză esojejunală, limfadenectomie, examen anatomopatologic:
    - aport suplimentar de vitamina B12 pe cale intramusculară pe toată durata vieţii;
- monitorizare pe termen lung:
    - examen clinic,
    - CT toracoabdominal,
    - markeri tumorali,
    - endoscopie superioară,
    - complicaţii ale gastrectomiilor (anemia macrocitară, malabsorbţie etc.).

În caz de tumoră metastatică: chimioterapie ca unic tratament.
În caz de tumoră nerezecabilă, responsabilă de disfagie: aplicare a unei endoproteze.

1.10.151

Tumorile primitive și secundare ale ficatului

Jérémie Lefevre şi Magali Lefrançois

Recomandări pentru practica clinică:
- *Indicații pentru transplantul hepatic (Înalta Autoritate de Sănătate HAS 2005);*
- *Recomandări pentru utilizarea de sorafenib în tratamentul carcinomului hepatocelular (2007);*
- *Glosar de cancerologie - cancer hepatocelular (cancer primitiv al ficatului) (FFCD, SNFGE, SFCD) 2010*

I. Tumori hepatice benigne

Trei tipuri de leziuni:
- adenom: provenind din hepatocite;
- hemangiom: provenind din celulele endoteliale;
- hiperplazie nodulară focală: provenind din hepatocite.

I.1. Hemangiomul

Asimptomatic, depistare întâmplătoare, probe biologice hepatice normale.

Imagistică:
- ecografie: hiperecogen, bine delimitat, omogen;
- CT: hipodens fără substanța de contrast, fixare progresivă a substanței de contrast de la periferie spre centru;
- RMN: hiperintens în T2.

Abținere terapeutică în majoritatea cazurilor, fără monitorizare.

I.2. Hiperplazia nodulară focală

La femeile între 20-50 de ani.
Leziune asimptomatică depistată întâmplător, fără anomalii ale probelor hepatice.

Imagistică:
- ecografie: iso-/hipoecogenă;
- CT: iso-/hipodens fără administrare de contrast, hipervascularizat pe cale arterială, evidențiere tardivă a cicatricii centrale;
- RMN: iso-/hiper T2, iso-/hipo-T1, hipervascularizat în timpul arterial.

Abținere terapeutică, dacă diagnosticul este sigur.
În caz de dubiu: puncție-biopsie a leziunii.

I.3. Adenomul

La femeile între 20-50 de ani.
Leziune simptomatică în jumătate dintre cazuri (durere); în caz contrar, depistarea este întâmplătoare, fără anomalii ale probelor hepatice.

Imagistică:
- ecografie: eterogen, hiperecogen;
- CT: isodens fără substanța de contrast, hipervascularizat în mod eterogen în timpul arterial;

• RMN: iso-/hiper-T2, iso-/hipo-T1, hipervascularizat în mod eterogen în timpul arterial;
Puncție-biopsie a leziunii pentru confirmarea diagnosticului.

Se va propune o excizie chirurgicală, datorită riscului de transformare malignă.
Încetarea contracepției estroprogestative.

I.4. Chistul biliar

Cel mai frecvent tip de leziune. Formațiune lichidiană înconjurată de epiteliu biliar. Asimptomatic cu excepția câtorva chisturi rare, de dimensiuni mari.
Biologie normală.
Imagistică:
• ecografie: bine delimitat, anecogen, margini nete, întărire posterioară.
Abținere terapeutică, fără monitorizare.

II. Carcinomul hepatocelular (CHC)

Cea mai frecventă formă de cancer hepatic primitiv, ce apare în mai mult de 85% din cazuri pe fondul unui ficat **cirotic.**

II.1. Diagnostic

• descoperire în cursul monitorizării unei ciroze hepatice;
• decompensarea unei ciroze aflate în evidență;
• sindromul tumoral: dureri, febră, alterarea stării generale;
• complicații: hemoragie, hemobilie, icter prin comprimarea căilor biliare.
Puține semne clinice specifice.

Dozajul **α-fetoproteinei** + + + +:
• diagnostic aproape cert dacă > 500 ng / ml.

Imagistică:
• ecografie
• hipoecogen, chiar eterogen dacă are dimensiuni mari;
• CT:
  • hipodens fără substanță de contrast IV
  • evidențiere puternică în timpul arterial, diminuarea contrastului în timpul portal
• RMN:
  • hipo-T1, hiper-T2,
  • evidențiere puternică în timpul arterial, diminuarea contrastului în timpul portal;
• în toate cazurile: se vor căuta argumentele unei ciroze sau ale unei tromboze portale.

Confirmarea diagnosticului prin PBH (puncție-biopsie hepatică) nu este necesară în caz de:
• nodul de 1-2 cm, cu hipervascularizare evidentă la 2 examinări imagistice, în caz de ficat cirotic;
• nodul > 2 cm cu aspect tipic sau cu α-FP > 200 ng / ml;
• în caz de dubiu → puncție-biopsie hepatică (tumoră + ficat sănătos).

II.2. Evoluție / factori de prognostic

Un CHC poate suferi următoarele complicații:
• ruptură/hemoragie;
• suprainfectare;
• tromboză portală care va accentua hipertensiunea portală;
• obstrucție biliară;

• metastaze (pulmonare, osoase etc).

Principalii factori prognostici:
• dimensiunea şi numărul tumorilor;
• funcţia hepatică;
• ascită, albuminemia, bilirubinemia;
• scorul Child;
• starea generală a pacientului;
• prezenţa metastazelor, prezenţa trombozei portale.

II.3. Principii de tratament

Profilactic:
• tratamentul hepatitei cronice B sau C;
• vaccinare anti-VHB;
• depistarea CHC (ecografie + α-FP) la fiecare şase luni.

Curativ:
• transplant hepatic (cel mai bun tratament);
• rezecţie chirurgicală;
• distrugere locală (radiofrecvenţă, crioterapie, alcoolizare).

Non-curativ:
• chimioembolizare;
• sorafenib - Nexavar©.

Indicaţii terapeutice:
• CHC: 1 leziune < 5 cm sau 2- 3 leziuni < 3 cm;
  • în lipsa contraindicaţiilor pentru grefă → transplant hepatic + + +,
  • dacă există contraindicaţii:
    ▪ Child A → rezecţie,
    ▪ Child B → distrugere locală, chimioembolizare,
    ▪ Child C → tratament paliativ;
  • CHC avansat non-metastatic;
    ▪ Child A → chimioembolizare,
    ▪ Child C → tratament paliativ;
  • CHC avansat metastatic sau cu contraindicaţie de chimioembolizare;
    ▪ Child A → sorafenib *per os*,
    ▪ Child C → tratament paliativ;

III. Tumori hepatice secundare: metastaze

III.1. Generalităţi

Sunt cele mai frecvente forme de tumori hepatice:
• tumori primitive digestive + + +: colorectale, stomac, pancreas;
• alte tumori primitive: sân, tiroidă, plămân, prostată, tumori endocrine etc.
Metastaze sincrone: diagnosticate în acelaşi timp cu cancerele primitive.
Metastaze metacrone: diagnosticate după tratamentul pentru cancerul primitiv.

III.2. Diagnostic

De cele mai multe ori asimptomatice +++ cu bilanţ hepatic normal. Depistate în cadrul examenelor de monitorizare/evaluare a extinderii cancerului.

Rareori: durere, icter prin compresia căilor biliare, alterarea stării generale, hepatomegalie.

Imagistică:
- ecografie:
  - hipo-/isoecogenă, halou hipoecogen circumferențial;
- CT:
  - iso-/hipodens fără substanță de contrast IV;
  - evidențiere discretă în timpul arterial;
- RMN:
  - iso-/hipo-T1, iso-/hiper-T2;
  - evidențiere discretă în timpul arterial.

Nu se recomandă puncția-biopsie sistematică, dacă aspectul și tabloul clinic sunt tipice.

III.3. Principii de tratament

Factori prognostici:
- numărul și localizarea (uni- sau bilobară) a metastazelor;
- localizarea extrahepatică (TEP-scan-tomografia cu emisie de pozitroni este utilă);
- starea generală a pacientului;
- funcția hepatică (mai ales după mai multe cure de chimioterapie).

Tratamentul este de multe ori multimodal:
- chimioterapie preoperatorie + + +;
- rezecție completă (în una sau mai multe etape);
- uneori, asocierea unor tehnici de distrugere localizată;
- în unele cazuri, embolizare portală pentru a determina hipertrofierea ficatului.

Intervenția chirurgicală nu va fi luată în considerare decât dacă excizia metastazei poate fi completă.

Tumorile esofagului

Jérémie Lefevre şi Magali Lefrançois

Recomandări pentru practica clinică:
- *Glosar de cancerologie - cancer de esofag (FFCD, SNFGE, SFCD) 2007.*

I. Generalităţi

Ca frecvenţă este al doilea tip de cancer în Franţa. Incidenţă: 13/100 000.

Două tipuri histologice:
- **adenocarcinoame:** 40% din cazuri (în creştere);
- **carcinom epidermoid:** 60%.

Factori de risc:
- carcinomul epidermoid:
  - **intoxicaţie alcoolotabagică** +++,
  - antecedente de cancer ORL
- adenocarcinom:
  - **reflux gastroesofagian cu endobrahiesofag (esofag Barrett);**
- achalazie;
- antecedente de esofagită caustică;
- sclerodermie, tiloză.

Clasificarea TNM:

T - **Tumoră primitivă:**
- T0 fără identificarea unei tumori primitive;
- Tis carcinom *in situ;*
- T1 tumora ce invadează lamina propria sau submucoasa;
- T2 tumora ce invadează musculara proprie;
- T3 tumora ce invadează adventitia;
- T4 tumora ce invadează structurile adiacente.

N - **Limfadenopatiile regionale.**
- Nx invazia ganglionilor nu poate fi apreciată;
- N0 fără semne ale afectării ganglionilor limfatici regionali;
- N1 metastaze ganglionare limfatice regionale:
  - esofag cervical: ganglioni cervicali, jugulari interni, periesofagieni şi supraclaviculari,
  - esofag toracic (înalt, mediu şi jos): ganglioni periesofagieni mai sus sau mai jos de vena azygos, subcarinari, mediastinali şi perigastrici (cu excepţia ganglionilor celiaci),
  - ganglioni cervicali: N pentru cancerele de esofag cervical, M1a pentru cancerele porţiunii superioare a esofagului toracic, M1b pentru localizările subiacente.

M - **Metastaze la distanţă:**
- M0 lipsa metastazelor la distanţă;
- M1 prezenţa metastazelor la distanţă:
  - M1a metastaze în ganglionii limfatici celiaci (cancer al treimii inferioare a esofagului),
  - M1a metastaze în ganglionii limfatici cervicali (cancer al treimii superioare a esofagului),
  - M1b alte metastaze.

Stadii:
0: pTisN0M0,
I: pT1N0M0,
IIA: pT2-3N0M0,
IIB: pT1-T2N1M0,
III: pT3N1 sau T4N0-1M0,
IVA: toate cancerele M1a,
IVB: toate cancerele M1b.

II. Diagnostic

Clinic:
- alterarea stării generale;
- **disfagia;**
- tuse la deglutițe: pe calea falsă;
- disfonia: paralizia nervului recurent stâng;
- **identificarea extinderii:**
    - dureri mediastinale, celiace: demonstrează invazia,
    - hepatomegalie,
    - carcinoză palpabilă la tuşeu rectal,
    - ganglionul Troisier;
- depistarea **altor complicații în caz intoxicație alcoolotabagică:**
    - ciroză, simptome pulmonare, etc.

Confirmarea diagnosticului şi bilanțul extinderii:
- Endoscopia înaltă:
    - biopsie + anatomopatologie,
    - localizarea cancerului;
- **tomografie cervicotoracoabdominopelvină;**
    - bilanț local,
    - identificarea metastazelor hepatice/pulmonare/carcinomatoză;
- ecoendoscopie:
    - bilanț al extensiei locoregionale:
        - indispensabil pentru toate leziunile superficiale;
- markeri tumorali: ACE (pentru adenocarcinom) Ag CSC (pentru carcinomul epidermoid) CSC cancer cu celule scuamoase;
- bilanț al contextului, însoțit de bilanțul nutrițional:
    - **panendoscopie ORL şi pulmonară:** sistematică în caz de carcinom epidermoid,
    - explorări ale funcției respiratorii, bilanț cardiac
    - scorul Child-Pugh.

III. Principii de tratament

Tumorile superficiale (T1): mucosectomie endoscopică + anatomopatologie.
În caz de tumoră rezecabilă (fără metastaze) la un pacient care poate suporta această intervenție:
- **contraindicații chirurgicale:**
    - ciroză B sau C, insuficiență respiratorie, insuficiență cardiacă,
    - aderența tumorii la aortă, bronhii, la trahee, la nervii recurenți, metastaze, ganglioni celiaci;
- esofag cervical: radiochimioterapie exclusivă;
- esofag toracic:
    - stadiul II: esofagectomie, precedată uneori de chimioterapie;
    - stadiul III:
        - epidermoid: radiochimioterapie exclusivă;

- adenocarcinom: esofagectomie precedată uneori de chimioterapie sau de radiochimioterapie;

Monitorizare pe termen lung:
- examen clinic,
- CT toracoabdominal,
- markeri tumorali,
- endoscopie superioară,
- complicații ale intoxicației alcoolotabagice.

În caz de tumoră metastatică: numai chimioterapie.
În caz de tumoră nerezectabilă cauzatoare de disfagie: instalarea unei proteze, chimioterapie, radiochimioterapie.

1.10.155

Tumorile pancreasului

Jérémie Lefevre și Magali Lefrançois

Recomandări pentru practica clinică:
- *Glosar de cancerologie - cancerul de pancreas (Cancer primitiv al ficatului) (FFCD, [illegible], SFCD) 2008;*
- *Ghidul pacientului, Ghidul medicului - cancerul pancreatic (INCA, Institut National du Cancer (Institutul Național al Cancerului), 2010).*

I. Generalități

Al patrulea tip de cancer în Franța. Incidență: 3 500 cazuri noi pe an.
În 95% din cazuri, sunt **adenocarcinoame**.

Localizarea tumorii:
- **cap de pancreas:** 70%;
- corpul pancreasului: 13%.

Factori de risc:
- pancreatita cronică;
- diabetul, antecedentele familiale de cancer pancreatic;
- fumatul.

Clasificarea TNM:
T -Tumora primitivă;
- T0: fără semne de tumoră primitivă;
- Tis: tumoră *in situ;*
- T1: tumoră limitată la pancreas < 2 cm în cel mai mare diametru;
- T2: tumoră limitată la pancreas > 2 cm în cel mai mare diametru;
- T3: tumoră extrapancreatică fără afectarea trunchiului celiac sau a arterei mezenterice superioare;
- T4: tumoră extrapancreatică cu afectarea trunchiului celiac sau a arterei mezenterice superioare; (= tumoră inoperabilă).

N -**Adenopatii regionale**:
- Nx ganglioni neevaluați;
- N0 fără semne de afectare a ganglionilor limfatici regionali;
- N1 metastaze ale ganglionilor limfatici regionali.

M -Metastaze la distanță:
- M0 fără metastaze la distanță;
- M1 prezența metastazelor la distanță.

Stadii:
0: pTisN0M0,
IA: pT1N0M0,
IB: pT2N0M0,
IIA: pT3N0M0;
IIB: toateTN1M0;
III: T4N0-1M0;
IV: toate cancerele M1.

II. Diagnostic

Clinic:
- semne comune:
  - alterarea stării generale, pierdere în greutate,
  - dezechilibru al diabetului/apariția diabetului,
  - pancreatită acută;
- cancer al capului de pancreas:
  - **icter progresiv, decolorare a scaunului, urină de culoare închisă, prurit,**
  - veziculă biliară, mare, palpabilă;
- cancer de corp/coadă de pancreas:
  - **dureri în epigastru**/celiace, iradiere posterioară;
- identificarea extinderii:
  - hepatomegalie,
  - carcinomatoză la tușeul rectal,
  - ganglion Troisier.

Confirmarea diagnostică și bilanțul extensiei:
- ecografie:
  - masă pancreatică,
  - dilatare a căilor biliare intra- și extrahepatice,
  - dilatare a canalului Wirsung,
  - ± metastaze hepatice;
- **tomografie (CT) toracoabdominopelvină:**
  - masă pancreatică hipodensă,
  - bilanț local: raport al tumorii cu vasele (vena portă, artera mezenterică superioară),
  - identificare a metastazelor hepatice/pulmonare/carcinomatoză;
- ecoendoscopia:
  - bilanț al extinderii locoregionale (în raport cu vasele):
    - permite realizarea unei biopsii însoțite de examen anatomopatologic (sistematică dacă este prevăzută chimioterapia/radioterapia);
- markeri tumorali: ACE (pentru adenocarcinom) Ca 19-9 (crescut și datorită colestazei);
- evaluarea terenului pacientului, însoțită de un bilanț nutrițional:
  - glicemie, TP (reducerea absorbției de vitamină K),
  - bilanț preoperatoriu.

III. Principii de tratament

Identificarea contraindicațiilor exerezei:
- metastaze, carcinomatoză peritoneală;
- invadarea vaselor de sânge (mezenterice superioare, de trunchi celiac, vena portă);
- alterare majoră a stării generale, comorbiditate.

În caz de tumoră rezecabilă la un pacient ce poate suporta această intervenție:
- cancer al capului de pancreas:
  - **duodenopancreatectomie cefalică,** anatomopatologie:
    - anastomoză: biliară, gastrică, pancreatică;
- cancer de corp/coadă de pancreas:
  - **splenopancreatectomie cefalică:**
    - fără anastomoză, se va considera vaccinarea postsplenectomie și profilaxia cu antibiotice;
- dacă, în timpul examinării, tumora se dovedește a nu fi rezecabilă:
  - dublă derivație (biliodigestivă și gastrojejunală) paliativă.

În caz de tumoră nerezecabilă/pacient inoperabil:

- radiochimioterapie sau doar chimioterapie.

În caz de tumoră metastatică:

- chimioterapie.

Tratament paliativ:

- analgezice + + +;
- proteze biliare/duodenale;
- tratament pentru prurit;
- renutriție.

Monitorizarea pe termen lung:

- examen clinic;
- CT toracoabdominal;
- markeri tumorali.

Evaluarea severității și identificarea complicațiilor precoce la pacientul cu traumatism abdominal

Jérémie Lefevre și Magali Lefrançois

I. Generalități

Contuziile (traumatismele închise) abdomenului se încadrează cel mai adesea în cadrul unui **politraumatism** + + + → se vor identifica întotdeauna leziunile asociate.
O treime din cazurile de politraumatism prezintă contuzii abdominale.
Ficatul și **splina** sunt cele mai afectate organe.
Bilanț **sistematic** al tuturor politraumatismelor:
- radiografie toracică;
- bazinul în incidență anteroposterioară;
- ecografie abdominală → oferă primele elemente ale diagnosticului de contuzie abdominală.

Biologia standard și completată cu:
- bilanț hepatic, lipază.

În caz de stabilitate hemodinamică → CT de corp întreg.
Managementul unei contuzii abdominale depinde de stabilitatea hemodinamică:
- pacient instabil → laparotomie de urgență;
  - laparotomie „scurtă"(ca durată): stoparea hemoragiei cât mai repede posibil (splenectomie, sutura arterei, packing) și laparorafie,
- pacient stabil → tratament medical;
  - unitate de terapie intensivă,
  - analgezice, monitorizare armată (posibilitate de a indica oricând necesitatea operației), corecție a tulburărilor electrolitice,
  - încălzire,
  - întreținererea unei hemodinamici favorabile;
  - profilaxia tetanosului,
  - monitorizare prelungită în mediu spitalicesc.

Criteriile de tratament medical în caz de traumatism abdominal:
- stabilitate hemodinamică;
- fără indicații de intervenție în caz de urgență (eviscerare, peritonită, plagă penetrantă);
- nu mai mult de 4 unități de masă sanguină transfuzate.

II. Traumatismul splinei

A se evoca sistematic în caz de:
- plagă penetrantă/traumatism al hipocondrului stâng;
- în general pentru toate traumatismele abdominale.

Semne clinice:
- fracturi ale ultimelor coaste stângi;
- identificarea unei instabilități hemodinamice.

Imagistică:
- ecografie însoțită de CT în caz de stabilitate hemodinamică;
  - hemoperitoneu,
  - hematom al splinei,
    - subcapsular + + + ne-înconjurat de parenchimul splenic.

Management:
- depinde de starea hemodinamică;
  - stabilă → tratament medical, monitorizare;
  - instabilă → laparotomie de urgență
    - splenectomie, anatomopatologie,
    - vaccinare împotriva infecțiilor cu pneumococ, haemophilus,
    - antibioterapie cu amoxicilină,
    - monitorizarea trombocitozei postoperatorii;
  - instabilă după o stabilitate hemodinamică;
    - splenectomie,
    - sau embolizarea arterială dacă este posibil.

III. Traumatismul hepatic

A se evoca sistematic în caz de:
- plagă penetrantă/traumă a hipocondrului drept;
- în general, pentru toate traumatismele abdominale.

Semne clinice:
- fractura ultimelor coaste de pe partea dreaptă;
- identificarea unei instabilități hemodinamice.

Biologie: citoliză.

Imagistică:
- ecografie însoțită de CT în caz de stabilitate hemodinamică;
- hemoperitoneu,
- hematom, fracturi, contuzii,
    - leziuni vasculare (vene suprahepatice, vena portă, artera hepatică).

Existența leziunii vasculare poate să semnaleze o plagă a căilor biliare asociate.

Complicațiile traumatismului hepatic:
- embolia gazoasă în caz de plagă a venelor suprahepatice;
- hemobilia: angiocolită + hemoragie digestivă;
- biliom/coleperitoneu.

Managementul:
- depinde de starea hemodinamică;
  - stabilă → tratament medical, monitorizare,
  - instabilă → laparotomie de urgență
    - explorare,
    - control al hemoragiei prin compresia ficatului pe diafragmă,
    - tamponare cu ajutorul compreselor (*packing*),
    - laparorafie,
    - îndepărtarea câmpurilor sterile printr-o nouă laparotomie la 24-48 de ore,
    - monitorizare.

IV. Traumatismul pancreatic

Apare în mod tipic după o decelerare puternică/traumatism epigastric.

Diagnostic:
- durere de pancreatită acută;
- creşterea lipazei.

Imagistică (CT + + +):
- aspect eterogen al pancreasului, fractură;
- infiltrare a grăsimii peripancreatice.

Prognosticul este dominat de asocierea cu:
- plagă a canalului Wirsung → bili-RMN;
- afectarea duodenului → tablou de peritonită.

Complicaţiile:
- pancreatita acută şi complicaţiile sale (necroză, infectare, pseudochiste etc);
- fistula pancreatică (plagă a ductului Wirsung).

Principiu de tratament:
- stabil → tratament medical (regim absolut, analgezice, monitorizare);
- stabil cu plagă a ductului Wirsung → tratament endoscopic (poziţionarea unei proteze);
- instabilitate, peritonită asociată, plagă a canalului Wirsung netratabilă endoscopic → intervenţie chirurgicală.

V. Plăgi abdominale

Examen clinic:
- identificarea punctului de intrare şi a punctului de ieşire;
- vizualizarea traiectoriei;
- plaga este penetrantă (peritoneul a fost traversat)??? → examen sub anestezie locală.

Examinările complementare – puţin utile.
Plagă penetrantă → laparotomie, explorare a întregului tub digestiv, tratamentul leziunilor (cel mai adesea o rezecţie-anastomoză sau sutură).
Plagă nepenetrantă → debridare, sutura plăgii.
În toate cazurile: profilaxia tetanosului, antibioprofilaxie.

1.11.217

Sindromul ocluziv

Jérémie Lefevre și Magali Lefrançois

I. Generalități

Trei mecanisme:
- **obstrucție:** cu hiperperistaltism reactiv;
- **strangulare:** va provoca leziuni vasculare timpurii, cu risc de necroză (infarct) a peretelui în mai puțin de 8 ore. Durerea este intensă;
- **funcțional:** legat de diminuarea activității peristaltismului intestinal.

Toate ocluziile vor fi însoțite de:
- apariția unui al treilea sector, de insuficiență renală funcțională, de hipovolemie, de alcaloză metabolică etc;
- risc ischemic digestiv în absența tratamentului.

Localizare:
- **intestin subțire:**
    - vărsături precoce și abundente de tip bilios,
    - oprirea mai tardivă a tranzitului pentru materii și gaze;
- **colon:**
    - oprirea precoce a tranzitului pentru materii și gaze;
    - vărsături tardive și de aspect fecaloid.

II. Diagnostic

II.1. Examen clinic

Anamneză + + +;
- antecedente: chirurgicale (bride), patologie digestivă;
- risc de cancer colorectal: anemie, rectoragie/melenă, alterarea stării generale;
- medicația anterioară: unele medicamente pot determina încetinirea tranzitului.

Confirmarea diagnosticului:
- oprirea tranzitului pentru materii și gaze;
- meteorism abdominal, durere abdominală, timpanism;
- vărsături (cantitate și aspect);

Clinic:
- cicatrice abdominală → bridă?;
- orificii herniale;
- tușeu rectal → fecalom, tumoră, prezența sângelui.

Semne de severitate:
- **stare generală:** deshidratare, șoc;
- **sepsis:** febră, sepsis sever, șoc;
- **apărare** abdominală/durere intensă.

II.2. Examinări complementare

Explorări biologice:
- aprecierea sindromului inflamator → semn de severitate;
- ionogramă → aprecierea deshidratării;
- bilanț preoperator.

Imagistică (CT abdominal +++):
- diagnostic pozitiv: nivele hidroaerice (intestin subțire/colon);
- diagnostic etiologic:
    - bridă: joncțiunea intestin subțire plată - intestin dilatat,
    - cancer: masă hipodensă, cu priză de contrast în zona periferică ± metastaze,
    - ileus biliar: calcul hiperdens, aerobilie.
    - boala Crohn: îngroșarea peretelui intestinului subțire, mezouri îngroșate,
    - compresiune extrinsecă, corpi străini,
    - carcinomatoză: noduli, lichid liber intraabdominal ± metastaze
    - ... /...
- **Diagnostic de gravitate:**
    - dilatarea cecului > 10 cm;
    - pneumatoza parietală, aeroportia;
    - pneumoperitoneul;
    - lichid liber intraabdominal;
    - absența fixării substanței de contrast în pereții intestinului (ceea ce indică o ischemie).

Examinările endoscopice sunt contraindicate în caz de ocluzie acută +++

III. Etiologia ocluziilor

	Intestin subțire	Colon
Strangulare	**Bridă + + + +** Hernie strangulată Invaginație intestinală acută Diverticul Meckel	Volvulus sigmoidian Volvulus de cec Hernie strangulată
Obstrucție	Adenocarcinom al intestinului subțire Metastaze Polipi Hematom al peretelui Boala Crohn Bezoart Corp străin Ileus biliar Carcinomatoză Masă extrinsecă	**Cancer de colon** Diverticuloza cu pseudotumoră Fecalom Corp străin
Funcțional	Toate afecțiunile intraabdominale Ileus postoperator	Sindromul Ogilvie

IV. Tratamentul general al ocluziilor

Managementul medical este sistematic pentru toți pacienții:
- spitalizare de urgență;
- regim absolut, sondă nazogastrică;
- compensarea pierderilor și a tulburărilor hidroelectrolitice;
- analgezice.

În absența semnelor de severitate, se va continua tratamentul medical.

În prezența semnelor de severitate și eșec al tratamentului medical, pacientul va fi tratat chirurgical.

Tratament chirurgical de urgență:
- explorare;
- prelevarea eventualului lichid peritoneal;
- tratarea cauzei, decompresia segmentului din amonte (stomie);
- tratarea unei complicații;
- în caz de necroză digestivă, se va realiza o rezecție și un examen anatomopatologic;
- de obicei, nu se realizează restabilirea continuității digestive → stomie.

Sindromul ocluziv. Elemente specifice

Jérémie Lefevre şi Magali Lefrançois

I. Ocluzia prin bridă

Cea mai frecventă dintre etiologiile ocluzive ale intestinului subţire.
Orice intervenţie chirurgicală (chiar şi laparoscopia) poate fi cauza unei ocluzii prin bridă (chiar şi după treizeci de ani).

În absenţa semnelor de severitate:
- tratament medical;
- după 12-24 ore de aspiraţie: testul cu gastrografin (substanţă de contrast hidrosolubilă):
  - Radiografie abdominală simplă după 8-12 ore:
    - trecerea substanţei în colon → ablaţie a sondei nazogastrice, reluarea progresivă a alimentaţiei,
    - dacă nu se observă substanţa de contrast în colon → tratament chirurgical.

În prezenţa semnelor de severitate:
- tratament medical;
- de urgenţă: laparotomie:
  - explorare, prelevare lichid peritoneal,
  - secţionarea bridei,
  - verificarea vitalităţii intestinului subţire:
    - prezenţa necrozei → rezecţie, anatomopatologie ± restabilirea continuităţii digestive sau stomie în funcţie de situaţia locală;
    - absenţa necrozei → laparorafie.

II. Volvulus al sigmoidului

Factori de risc:
- vârsta > 70 ani;
- constipaţia;
- megadolico-sigmoid.

Diagnostic:
Tablou de ocluzie prin strangularea colonului cu:
- meteorism voluminos asimetric;
- radiografie abdominală simplă/CT: niveluri colice în U inversat.

Tratament:
- tratamentul medical al ocluziei;
- în absenţa semnelor de severitate:
  - reducerea volvulusului cu o sondă Faucher ± colonoscopie;
  - menţinerea pe loc a sondei timp de o săptămână;
  - dacă starea generală a pacientului este suficient de bună → scurtă sigmoidectomie cu anastomoză colorectală într-o singură intervenţie;
- în prezenţa semnelor de severitate/eşec de reducere a volvulusului:
  - laparotomie, explorare, prelevare de probe;
  - rezecţie a colonului volvulat, anatomopatologie, stomie (intervenţia Hartmann);
  - prevederea restabilirii continuităţii după 2-3 luni.

III. Volvulus al cecului

Factori de risc:
- vârsta > 60 ani;
- constipația;
- absența acolării posterioare a cecului.

Diagnostic:
Tablou de ocluzie prin strangulare a colonului cu:
- meteorism voluminos difuz, vărsături frecvente;
- radiografie abdominală simplă/CT: absența aspectului obișnuit „granitat" al cecului, nivel colic la nivelul hipocondrului stâng.

Tratament:
- tratamentul medical al ocluziei;
- tratament chirurgical sistematic:
  - rezecția colonului cu volvulus, anatomopatologie,
  - restabilirea continuității (a intestinului subțire și a colonului din aval nedilatat):
    - anastomoză ileocolică.

IV. Sindromul Ogilvie

Factori de risc:
- vârsta > 60 ani;
- context medical/chirurgical: postoperator, reanimare, hipopotasemie, insuficiență cardiacă...

Diagnostic:
Se va exclude totdeauna o cauză organică ++++
Tablou de ocluzie prin strangulare a colonului cu:
- meteorism voluminos difuz;
- lipsa semnelor peritoneale;
- radiografie abdominală simplă/CT:
  - se va căuta mai ales identificarea unei etiologii organice,
  - distensie cecală (semn de severitate).

Tratament:
- tratamentul medical al ocluziei;
- tratament etiologic (hipopotasemie etc);
- în absența semnelor de severitate:
  - suprimarea ocluziei:
    - tub Faucher,
    - neostigmină-prostigmină IV lent,
    - colo-exsuflare în caz de eșec;
- în prezența semnelor de severitate:
  - colo-exsuflare sau,
  - laparotomie exploratorie:
    - colostomie/colectomie subtotală/cecostomie în conformitate cu constatările locale.

Apendicita la copii şi adulţi

Jérémie Lefevre şi Magali Lefrançois

Recomandări pentru practica clinică:
- *Apendicita (SNFGE, 2001)*

I. Generalităţi

Definiţie: infecţia apendicelui.
Fiziopatologie: cel mai adesea pe cale endogenă, ca urmare a unei obstrucţii a apendicelui (printr-un stercolit, un corp străin sau o hipertrofie a peretelui).

Apendicita va evolua spre:
1. o apendicită supurativă/flegmonoasă;
2. un abces abdominal/peritonită pelviană.

Anatomie:
- cea mai frecventă poziţie: laterocecală
- variante anatomice: retrocecal, pelvin, mezoceliac, subhepatic.

II. Diagnostic

Clinic:
- durere în fosa iliacă dreaptă, apărare;
- vărsături, greţuri;
- febră 37.5-38.5°C;
- tuşeu pelvin dureros.

Explorări biologice:
- sindrom inflamator;
- sumar de urină: negativ +++.

Imagistică: aproape sistematică +++:
- ecografie:
  - creştere în diametru a apendicelui (> 8 mm),
  - perete > 3 mm,
  - uneori prezenţa unui stercolit,
  - lichid liber periapendicular şi în fundul de sac al lui Douglas,
  - în 40% din cazuri apendicele nu poate fi vizualizat ecografic;
- CT:
  - examinare cu cea mai bună valoare predictivă negativă,
  - aceleaşi semne ca şi la ecografie,
  - întărirea conturului mucoasei apendicelui (CT cu substanţă de contrast),
  - infiltrarea grăsimii periapendiculare.

Forme complicate:
1. **abces** apendicular: diagnosticat cu ajutorul imagisticii;
2. **plastron** apendicular: infiltrare difuză a întregii zone periapendiculare:
    a. infiltrarea peretelui, masă slab delimitată
    b. confirmare prin CT,
3. **peritonită** generalizată: contractură abdominală;
4. ocluzie febrilă în caz de apendicită mezoceliacă;
5. psoită în caz de apendicită retrocecală.

III. Diagnostic diferențial

1. limfadenită mezenterică:
    a. context de infecție virală (rinofaringită ++),
    b. febră mare (39° C), fără apărare,
    c. imagistică: adenopatii mezenterice;
2. invaginare intestinală acută;
3. infecție urinară/colică renală...;
4. torsiune ovariană/salpingită/sarcină (intra- sau extrauterină)...;
5. boala Crohn, TBC, mucocel apendicular, sarcoidoză.

IV. Tratament

Apendicită acută:
- spitalizare;
- tratament simptomatic:
    - analgezice, regim absolut, corecție a tulburărilor electrolitice;
    - antibioterapie intravenos 24-48 de ore,
    - bilanț preoperator, consultație de anestezie;
- tratament etiologic:
    - apendicectomie (laparoscopică/laparotomie),
    - prelevare lichid pentru examen bacteriologic,
    - lavaj al cavității abdominale
    - trimiterea apendicului la laboratorul anatomopatologic.

În caz de **abces abdominal**:
- tratament chirurgical imediat sau
- drenaj percutanat și apendicectomie la distanță.

În caz de **plastron apendicular**:
- tratament medical inițial și apendicectomie la distanță.

În caz de **peritonită**:
- lavaj peritoneal abundent;
- apendicectomie;
- antibioterapie timp de cel puțin 5 zile.

Diverticuloza colică și sigmoidita

Jérémie Lefevre și Magali Lefrançois

Recomandări pentru practica clinică:
- *Complicațiile diverticulozei colice (HAS, 2006).*

I. Generalități

Diverticuloza este o patologie **benignă, frecvent întâlnită** în țările dezvoltate. Mai mult de 66 % dintre pacienții de peste 80 ani prezintă diverticuli. Diverticulii sunt localizați în principal pe **colonul sigmoid și niciodată pe rect.**

Definiție:
- diverticulii: **herniere a mucoasei și submucoasei printr-o zonă mai slabă a peretelui muscular al colonului** (la nivelul de pătrundere în perete a vaselor);
- diverticuloza: prezența diverticulilor colonului, asimptomatici;
- **maladia diverticulară:** diverticulita, complicațiile diverticulitei, hemoragia diverticulară;
- diverticulita: inflamație/infecție a unui diverticul.

II. Diagnostic

II.1.Diverticuloza

Lipsa simptomelor → descoperire întâmplătoare în timpul unei colonoscopii/CT.

II.2. Diverticulita

Clinic:
- durere în fosa iliacă stângă, apărare;
- febră: 38-39°C;
- uneori tulburări ale tranzitului.

Biologie:
- sindrom inflamator;
- sumar de urină normal.

Imagistică (CT ++) efectuată în primele 24 de ore:
- diagnostic pozitiv:
  - **infiltrarea grăsimii pericolice,**
  - **îngroșarea peretelui colic;**
- diagnostic etiologic:
  - prezența **diverticulilor** (imagine aerică adițională celei din colon);
- diagnostic al complicațiilor:
  - prezența de aer delimitat în afara tubului digestiv, extravazare a substanței de contrast,
  - prezența abceselor, peritonitei.

II.3. Diverticulita complicată

Peritonita:
- debut imediat (contractură, sepsis) sau cu instalare în doi timpi (perforare secundară a unui diverticul sau a unui abces);
- imagistică: pneumoperitoneu, lichid liber abdominal.

Abces:
- debut imediat sau care apare în cursul tratamentului medical;
- masă dureroasă, apărare;
- sindrom septic mai pronunțat sau reapariția febrei;
- CT +++:
    - colecție hipodensă, întărirea conturului peretelui colic (CT cu substanță de contrast),
    - drenaj percutanat sub CT + examen bacteriologic.

Fistula (cel mai adesea sigmoidovezicală):
- infecții urinare repetate, germeni digestivi;
- pneumaturie, fecalurie;
- pneumocistie vizibilă la CT.

Pseudotumora inflamatorie:
- tablou de ocluzie prin obstrucție;
- masă palpabilă în fosa iliacă stângă;
- confirmare: CT + colonoscopie;
- se va exclude obligatoriu cancerul colorectal +++.

Hemoragia diverticulară:
- tablou de rectoragie sau melenă;
- confirmare prin colonoscopie (sângerare activă sau urme de sângerare recentă) sau prin angiografie/angi-oCT prin extravazarea substanței de contrast.

III. Tratament

III.1. Diverticuloza

- diverticuloza nu necesită un tratament special;
- se vor trata tulburările de tranzit deseori asociate (dietă bogată în fibre, laxative);
- nu este necesară o monitorizare a diverticulozei.

III.2. Diverticulita fără complicații

- tratamentul se bazează pe antibiotice;
- tratamentul medical:
    - regim absolut, analgezice,
    - Augmentin® 1 g × 3/zi timp de 7-10 zile;
    - spitalizarea este de multe ori necesară, dar la unii pacienți fără comorbidități, tratamentul poate fi ambulator.

Nu există tratament medical preventiv pentru recidivele diverticulitei.

III.3. Diverticulita complicată

- **Abcesul:**
    - tratament medical pentru diverticulită;
    - drenajul percutanat pentru abcesele mai mari de 5 cm sau pentru cele care persistă în urma unui tratament medical bine aplicat.
- **Peritonita diverticulară:**
    - urgență chirurgicală:
        - tratament medical al sigmoiditei,
        - laparotomie, sigmoidectomie, anatomopatologie,
        - lavaj al cavității abdominale,
        - stomie colică și închiderea bontului rectal (intervenția Hartmann);
    - organizarea la distanță a restabilirii continuității digestive.

- **Hemoragia diverticulară:** de cele mai multe ori, hemoragia încetează spontan, iar managementul începe printr-o colonoscopie după pregătirea colonului. După confirmarea diagnosticului (excluderea cancerului de colon +++), se va discuta posibilitatea unei sigmoidectomii, în funcție de terenul asociat.
    - Hemoragie abundentă sau prost tolerată:
        - controlul parametrilor hemodinamici, al hemostazei etc.
        - endoscopia poate permite realizarea hemostazei (injecție cu ser și adrenalină, eventual poziționarea unui clip), la fel ca și arteriografia (embolizarea selectivă),
        - administrarea orală a PEG (polietilenglicol - Fortrans®) este recomandată, deoarece, pe lângă pregătirea coloscopiei, aceasta permite de multe ori încetarea hemoragiei,
        - chirurgia de urgență poate fi indicată în caz de imposibilitate a utilizării altor posibilități terapeutice sau în caz de hemoragie masivă cu instabilitate hemodinamică. În mod ideal, colectomia va fi segmentară, dacă s-a precizat originea sângerării; în caz contrar, intervenția de elecție este colectomia totală.

III.4. Sigmoidectomia pentru diverticuloză

Tratamentul chirurgical include:
- rezecția sigmoidiană, însoțită de rezecția joncțiunii rectosigmoidiene;
- restabilirea continuității într-un singur timp operator prin anastomoză colorectală;
- proba este trimisă pentru examen anatomopatologic.

Indicație pentru sigmoidectomia profilactică:
- **la distanță de episodul de diverticulită** (2-3 luni) pentru a evita formarea unei stomii, acționând la distanță de inflamația inițială;
- după o colonoscopie completă, cu excluderea unui cancer sau unui polip ++++;
- după un prim episod, dacă acesta este însoțit de semne de severitate CT (aer localizat extradigestiv, extravazare a substanței de contrast);
- în caz de diverticulită complicată (abces, fistulă);
- alte indicații sunt mai puțin consensuale și nu prezintă beneficii clar demonstrate:
    - după primul episod fără complicații la pacienții:
        - tineri < 50 ani
        - pacienți sub tratament cu corticosteroizi, imunosupresoare.
    - după al un doilea episod sau chiar al treilea la ceilalți pacienți.

2.245

Hernia parietală la copil și adult

Jérémie Lefevre și Magali Lefrançois

Referințe

Evaluarea implanturilor pentru refacerea peretelui, de suspensie și de împachetare în chirurgia digestivă (HAS 2008).

Opinii cu privire la actele medicale

- *Tratamentul herniei sau al eventrației postoperatorii a peretelui abdominal anterior, prin laparoscopie (HAS 2008).*

I. Definiții

- **Hernia** corespunde unei exteriorizări a conținutului abdominal printr-un orificiu natural al peretelui;
- **Eventrațiile**: corespund unei exteriorizări printr-un orificiu ne-natural (cicatricea unei laparotomii de exemplu);
- **Eviscerațiile**: se disting de eventrații prin apariția la scurt timp după intervenția chirurgicală și prin absența peritoneului din jurul viscerelor.

II. Epidemiologie

Herniile pot fi multiple (în funcție de localizarea orificiului natural), dar cele două tipuri principale sunt herniile inghinale și herniile ombilicale.
Tratamentul herniei inghinale este una din cele mai frecvente intervenții practicate în Franța.

III. Fiziopatologie

III.1. Hernia inghinală

Există două mari categorii de hernii inghinale:
- hernii inghinale al căror orificiu este situat mai sus de arcada crurală (bandă fibroasă întinsă între spina iliacă anterosuperioară și pubis):
  - directă: se exteriorizează prin fascia transversalis,
  - indirectă: se exteriorizează prin orificiul inghinal profund, în relație cu cordonul spermatic;
- hernii crurale (femurale), al căror orificiu este situat sub arcada crurală, medial de vasele femurale.

Sub presiunea abdomenului și a câtorva factori extrinseci (tuse cronică, constipație...), aceste elemente de slăbiciune a peretelui abdominal anterior se vor lărgi progresiv și vor lăsa să scape conținutul abdominal, învelit de peritoneu. Conținutul herniei este variabil (intestin subțire, colon, epiploon, vezică urinară, apendice etc.)

III.2. Hernia ombilicală

- mai puțin frecventă;
- lărgirea inelului ombilical, care măsoară în mod normal 2-3 mm;
- factori de risc:
  - obezitate,
  - ciroză cu ascită, dializă peritoneală,
  - multiparitate.

IV. Diagnostic

IV.1. Hernia inghinală fără complicații

Diagnosticul este clinic ++.

Anamneză:
- senzație de masă inghinală sau testiculară, impulsivă la tuse;
- identificarea factorilor de risc/a factorilor agravanți:
    - obezitate, fumat, tuse cronică.

Palpare: examinare bilaterală, în ortostatism, apoi în decubit dorsal.
- masă inghinală, impulsivă la tuse, nedureroasă, reductibilă;
- poate fi situată în scrot;
- orificiul herniar poate fi perceput prin avansarea degetului dinspre scrot spre orificiul inghinal superficial (în sus și în afară);
- în caz de hernie crurală, vârful acesteia este palpabil la rădăcina coapsei.

Restul examenului clinic este standard, având ca scop principal identificarea contraindicațiilor chirurgicale sau a antecedentelor/tratamentelor capabile de a crește riscul operatoriu (anticoagulante, comorbiditate cardiacă etc.). La copii, herniile inghinale afectează mai ales **băieții** și sunt **congenitale**, de multe ori chiar **bilaterale** și uneori asociate cu **criptorhidia**.

IV.2. Hernia ombilicală

- tegumentul ombilical neted (fără pliul cutanat obișnuit), hernie reductibilă;
- inel ombilical lărgit;
- uneori: afecțiuni cutanate asociate (intertrigo, infecții etc.).

IV.3. Forme cu complicații

Principala complicație a herniilor este strangularea.
Aceasta corespunde unei ocluzii prin strangulare ce dezvoltă rapid o necroză a conținutului herniei. Diagnosticul este clinic, iar hernia este dureroasă, de volum mare, ireductibilă.

În funcție de conținutul herniei, simptomele digestive variază:
- epiploon: tablou clinic atenuat, în afara unui ileus reflex (paralitic);
- intestin subțire: durere majoră, ocluzie înaltă cu vărsături precoce;
- colon: blocarea tranzitului pentru materii și gaze în primă instanță.

Tratamentul reprezintă o urgență medico-chirurgicală.

V. Management

Tratamentul unei hernii ombilicale sau inghinale este pur chirurgical.
Nu este necesară nicio examinare suplimentară, cu excepția celor utile anesteziei (generale sau specifice, în funcție de pacient).
Se va avea în vedere și managementul factorilor de risc/factorilor agravanți (sevrajul tabagic, tratamentul tusei cronice etc.)

Principiile intervenției sunt:
1. laparotomia sau laparoscopia;
2. **eliberarea sacului herniar** și reintegrarea conținutului în cavitatea abdominală;
3. **reparația parietală**:
    a. hernia inghinală → poziționarea unei plase neresorbabile, fixate la arcada crurală;
    b. hernia femurală → sutura directă, prin coborârea tendonului comun la ligamentul Cooper;
    c. hernia ombilicală → sutura simplă prin puncte separate pentru micile orificii, poziționarea unei plase neresorbabile în caz de orificiu mare.

1.8.127

Transplantul hepatic

Jérémie Lefevre şi Magali Lefrançois

Recomandări pentru practica clinică:
- *Indicaţii privind transplantul hepatic (HAS -2005).*

I. Generalităţi

TH este unica metodă de tratament pentru ciroză şi cel mai bun tratament al CHC +++ (cancer hepatocelular). Anual, în Franţa au loc 1 000 TH. Aproape toate grefele de ficat provin de la **donatori aflaţi în moarte cerebrală.**

Alte posibilităţi:
- donator viu: lob stâng/ficat drept;
- TH domino: utilizând un ficat de la un pacient cu neuropatie amiloidă.

Tehnica chirurgicală:
- exereza ficatului bolnav → anatomopatologie;
- realizarea grefei cu un ficat nou prin:
    - anastomoză cu venă cavă,
    - anastomoză cu vena portă,
    - anastomoză arterială,
    - anastomoză biliară.

II. Criteriile pentru prelevarea grefelor

Donator cadaveric:
- lipsa refuzului exprimat;
- **compatibilitatea grupei de sânge - obligatorie;**
- serologii negative;
- lipsa cirozei, steatozei < 60%;
- cea mai scurtă ischemie rece posibilă.

Bilanţ pre-grefă hepatică:
- imunologie: grup sanguin, Rh, aglutinine;
- ficat: biologie completă, studiu al vascularizaţiei, ecografie, bili-RMN;
- stare generală: cardiacă, probe respiratorii, panoramă dentară, anestezie.

III. Indicaţiile transplantului

Insuficienţa hepatică:
- ciroză **Child C sau B**, cu ascită refractară, infecţia ascitei, encefalopatie;
- **hepatită fulminantă** → înscriere pe lista de transplant în regim de supra-urgenţă.

Cancerele hepatice: CHC ++++ conform **criteriillor de la Milano**:
- 1 nodul de mai puțin de 5 cm;
- 2-3 noduli de mai puțin de 3 cm fiecare.

Boli colestatice:
- atrezia căilor biliare;
- colangita sclerozantă primitivă;
- ciroza biliară secundară.

Altele:
- hemocromatoza, boala Wilson, boala lui Gaucher, atunci când sunt însoțite de insuficiență hepatică.

IV. Complicațiile transplantului

- **Chirurgicale:** hemoragie, stenoză biliară, tromboza arterială, disfuncția primară;
- infecții +++ (bacteriene, virale, fungice);
- imunologie: respingere acută, respingere cronică a grefei de către organism;
- neoplazie: sindrom limfoproliferativ, sarcom cutanat Kaposi, cancere asociate cu contextul pacientului (alcoolotabagic);
- **recidiva bolii inițiale ++:**
    - CHC (15%),
    - hepatită B (prevenită prin injectare cu anticorpi pe termen lung),
    - hepatită C: aproape constant,
    - consum de alcool (10-80%).

2.258

Litiaza biliară și complicațiile ei

Jérémie Lefevre și Magali Lefrançois

Recomandări pentru practica clinică
- *Litiaza biliară (SNFGE, 2010)*

Conferință de consens
- *Pancreatita acută (SNFGE 2001)*

Partea 1. Fără complicații

I. Definiții - Epidemiologie

Litiaza veziculară corespunde prezenței calculilor în căile biliare sau în vezicula biliară. Calculii biliari sunt mai ales **colesterolici** (80%) sau **pigmentari** (20%).
Aproximativ 10-15% din populația generală prezintă o litiază veziculară ++++.

Factori de risc pentru litiaza veziculară:
- vârsta > 60 ani;
- sex feminin, sarcină, multiparitate;
- obezitate;
- dislipidemie, regim alimentar hipercaloric;
- tratament cu fibrați, ciclosporină, contraceptive orale etc;
- antecedente de rezecție ileală, mucoviscidoză;
- hemoliză cronică, paludism → calculi pigmentari.

II. Istoria naturală a litiazei veziculare

- **80% din calculi sunt asimptomatici → depistare întâmplătoare;**
- 20% din calculi cauzează complicații:
  - colecist: colici hepatice, urmate de:
    - **colecistită acută:** piocolecist, abces subhepatic, peritonită biliară;
    - **colecistită cronică:** veziculă scleroatrofică, ileus biliar, calculocancer;
  - calea biliară principală: colangita, pancreatita acută, migrația litiazică.

III. Litiaza veziculară simptomatică necomplicată

Colica biliară este secundară obstrucției canalului cistic cu calculi.

III.1. Diagnostic clinic

Durere tipică:
- în epigastru sau în hipocondrul drept;
- debut brutal, iradiere spre umărul drept;
- amplificare la inspirația profundă,
- durată sub 6 ore +++.

Apirexie, fără icter, fără apărare.

Semnul lui Murphy: durere la palparea hipocondrului drept și blocarea inspirației profunde.

III.2. Examinări suplimentare

Examenele biologice sunt solicitate pentru diagnosticul diferențial.
Bilanțul hepatic este normal, fără sindrom inflamator.

Ecografia abdominală confirmă diagnosticul:
- litiază veziculară: calculi hiperecogeni cu con de umbră;
- fără lichid liber pericolecistic;
- peretele vezicular neîngroșat (< 2 mm).

IV. Tratamentul litiazei veziculare lipsite de complicații

Tratamentul episoadelor colicative: analgezice simple.
Organizarea intervenției la rece, cu consultație pre-anestezică, pentru a preveni recidivele și alte complicații ale litiazei veziculare.

Tratament etiologic: **colecistectomia** laparoscopică.
- explorarea cavității abdominale;
- disecția arterei și a canalului chistic;
- colangiografia intraoperatorie:
    - în caz de calculi ai căii biliare principale → extracția calculilor;
- colecistectomia;
- trimiterea probei pentru examen anatomopatologic.

Nu este necesar un tratament postoperator special (fără regim).

2.258

Litiaza biliară și complicațiile sale

Jérémie Lefevre și Magali Lefrançois

Litiaza biliară. Recomandări pentru practica clinică (SNFGE, 2010)
Conferință de consens
• *Pancreatita acută (SNFGE, 2001).*

Partea 2. Complicațiile litiazei biliare

I. Litiaza veziculară simptomatică

Aceasta corespunde unei **colecistite** și se prezintă în două forme:
• acută;
• cronică.

I.1. Colecistita acută

Definiție: inflamație a peretelui vezicii biliare.
Fiziopatologie: secundară obstrucției prelungite a canalului chistic (printr-un calcul +++). Va evolua spre piocolecist, apoi spre necroza peretelui vezicii biliare.

Diagnostic
• clinic:
 • durere în hipocondrul drept, ce persistă mai mult de șase ore, cu apărare
  ▪ iradiere continuă spre omoplat,
 • febră: 38-38.5°C,
 • **fără icter,** fără semne de ocluzie;
• biologie:
 • sindrom inflamator,
 • nu există colestază și nici citoliză,
 • lipaza normală;
• ecografie +++:
 • calculi în colecist,
 • un calcul în infundibul/canalul chistic,
 • **îngroșarea peretelui vezicular** (> 4 mm) uneori cu aspect dedublat,
 • lichid liber perivezicular,
 • fără dilatarea căilor biliare intra- sau extrahepatice.

Forme clinice
• colecistita alitiazică: spitalizare la reanimare, stare de șoc, ischemie etc;
• colecistita gangrenoasă/abces subhepatic/peritonită biliară: evoluție a unei colecistite netratate;
• sindromul Mirizzi: colecistită cu comprimarea căii biliare principale prin inflamație. Se asociază semne de colestază și apoi icterul.

Tratament
1. spitalizare;
2. tratament simptomatic;
3. antibioterapie intravenoasă;

4. colecistectomie:
    a. în 24 de ore de la debutul simptomelor,
    b. colangiografie intraoperatorie;
        i. tratament al unei eventuale litiaze a căilor biliare principale;
    c. anatomopatologie.

I.2. Colecistita cronică

Fiziopatologie: secundară unor episoade repetate de colecistită cu tablou clinic atenuat, netratate. Poate dezvolta o serie de forme clinice:
- colecistită scleroatrofică;
- veziculă de porțelan/calculocancer;
- fistulă biliară.

Vezicula scleroatrofică și vezicula de porțelan sunt uneori asimptomatice sau pot fi responsabile de dureri asemănătoare cu cele din colicile biliare.
Tratamentul indicat în acest caz este colecistectomia.
Examinarea anatomopatologică permite excluderea unui calculocancer.

Ileusul biliar
- secundar unei fistule între vezicula biliară și duoden, permițând trecerea unui calcul de mari dimensiuni, care se va bloca în intestinul subțire și va provoca o ocluzie prin obstrucție;
- diagnostic clinic:
    - anamneză: episoade de colecistită/dureri biliare,
    - ocluzie prin obstrucție (vărsături, blocarea tranzitului pentru materii și gaze),
    - lipsa icterului;
- imagistică:
    - ocluzie digestivă a intestinului subțire,
    - aerobilie,
    - calcul (hiperdens) în fosa iliacă dreaptă;
- tratament:
    - urgență, spitalizare,
    - tratament simptomatic (rehidratare, analgezice etc.),
    - laparotomie, enterotomie, extragerea calculului, sutura intestinului subțire:
        - de cele mai multe ori nu se asociază cu gesturi chirurgicale asupra colecistului.

II. Litiaza căii biliare principale

Un calcul prezent în calea biliară principală poate:
- fi asimptomatic (se va depista la o ecografie sau o colangiografie intraoperatorie);
- provoca o reacție de migrație litiazică;
- cauza o pancreatită acută (cf. paragrafului 268);
- cauza o angiocolangită.

II.1. Migrarea calculilor

Secundară trecerii unui calcul ce a cauzat o obstrucție parțială.

Diagnostic
- clinic: durere biliară ± icter ± febră:
    - dispariție rapidă a simptomelor;
- biologie: perturbare a bilanțului biologic:
    - citoliză, colestază,
    - uneori mici reacții pancreatice (elevația lipazei)

- care regresează în câteva de zile.

II.2. Angiolangita

Definiție: septicemie de origine biliară.
Fiziopatologie: determinată cel mai adesea de obstrucția căii biliare principale prin stază și apoi printr-o infecție a bilei.
Diagnostic
- clinic: **triada Charcot:**
    - **durere biliară, urmată de febră și apoi de icter,**
    - fără apărare, fără tulburări de tranzit,
    - decolorarea scaunului, urină de culoare închisă,
    - sepsis: frisoane, chiar stări de șoc;
- biologie:
    - sindrom inflamator,
    - hemoculturi pozitive,
    - colestază, citoliză;
- imagistică (ecografie):
    - litiază veziculară,
    - dilatare a căilor biliare intra- și extrahepatice,
    - vizualizare ocazională a calculilor în coledoc,
    - identificarea complicațiilor: abces hepatic.

Tratament
- urgență, spitalizare;
- tratament simptomatic;
- antibioterapie intravenoasă timp de 10 zile, de adaptat la antibiogramă;
- în caz de sepsis necontrolat, se va realiza o sfincterotomie endoscopică de urgență în cadrul unei colangio-pancreatografii endoscopice retrograde ERCP;
- în caz de evoluție favorabilă, trebuie tratată litiaza căii biliare principale.

II.3. Tratamentul litiazei căii biliare principale

Explorări prealabile:
- **bili-RMN:** explorare non-invazivă foarte sensibilă;
- **ecoendoscopie:** cel mai sensibil tip de examinare, care necesită anestezie generală.

ERCP nu mai este considerată examinare diagnostică +++.

Tratamentul trebuie să cuprindă:
- **tratamentul litiazei căii biliare principale;**
- **colecistectomia.**

Două posibilități:
- ERCP ± sfincterotomie endoscopică sub anestezie generală, urmată de o colecistectomie în al doilea timp;
- tratament exclusiv chirurgical:
    - colecistectomia,
    - colangiografia intraoperatorie:
        - în caz de calcul prezent în calea biliară principală → extragere chirurgicală (prin canalul cistic sau printr-o coledoctomie);
    - trimiterea probei la laboratorul anatomopatologic.

Pancreatita acută

Jérémie Lefevre şi Magali Lefrançois

Conferinţă de consens
- *Pancreatita acută (SNFGE, 2001).*

I. Definiţii - etiologie

Pancreatita acută este o inflamaţie acută a pancreasului.
Se stabileşte acest diagnostic în caz de:
- **durere tipică şi creştere a lipazei > 3N.**

Se disting două etiologii responsabile de aproximativ 80-90% din cazurile de pancreatită acută:
1. **alcoolul**: rămâne un diagnostic de eliminare. Pancreatita acută poate avea loc pe un pancreas sănătos sau să complice evoluţia unei pancreatite cronice;
2. **litiaza veziculară**: pancreatita acută este cea mai gravă complicaţie a litiazei biliare. Mai ales calculii de mai puţin de 5 mm diametru sunt implicaţi în acest sens. Această etiologie trebuie întotdeauna eliminată prin realizarea unei ecografii abdominale +++.

Alte etiologii ale pancreatitei acute:
- hipercalcemia: în special în cazurile cu hiperparatiroidism;
- hiperlipidemia: mai ales în cazurile cu hipertrigliceridemie (tip I, IV V);
- medicamente +++: criterii de relaţie cauzală intrinseci şi extrinseci;
- **tumora de cap de pancreas/ampulomul vaterian:** se va căuta excluderea în caz de pancreatită acută fără etiologie evidentă;
- complicaţia unei colangiopancreatografii retrograde endoscopice (1% din ERCP);
- traumatismul abdominal;
- anomaliile ductale: TIPMP (tumora intraductală, papilară şi mucinoasă a pancreasului), pancreasul anular, DCPA (distrofie chistică pe pancreas aberant);
- mucoviscidoza;
- infecţioase: viruşi, bacterii, paraziţi;
- formele genetice.

II. Diagnostic

II.1. Clinic

Aceasta este susţinut de asocierea:
- **durere pancreatică**: epigastrică, transfixiantă, iradiind spre posterior, calmată de anteflexia trunchiului;
- **creşterea lipazemiei** > 3N (sau a amilazemiei dacă lipaza nu se poate doza, deşi lipaza este mai specifică).

Identificarea semnelor/de gravitate:
- obezitate (creşte riscul de PA severă);
- şoc (hipotensiune arterială, oligurie, marmorare);
- echimoze periombilicale, infiltrare hematică a flancurilor.

II.2. Examinări biologice

Biologia trebuie să fi completă: hemoleucogramă, electroliți, bilanț hepatic complet (BHC), lipază, hemostază, CRP (proteina C reactivă), glicemie, calcemie.
Acest bilanț permite calcularea **scorului Ranson** (0-11). Fiecare element valorează un punct, iar pancreatita este considerată gravă dacă scorul este ≥ 3.

Scorul Ranson	
La internare	**La 48 ore**
• **Glucoză** ≥ 11 mmol/l (cu excepția diabetului) • **Vârsta** ≥ 55 ani • **Leucocitele** ≥ 16 000/mm³ • **LDH** ≥ 1,5 N • **ASAT** ≥ 6 N	• Scăderea **bicarbonaților** ≥ 4 mmol/l • PaO_2 ≤ 60 mmHg • Creșterea **ureei** ≥ 1.8 mmol/l • **Calcemia** ≤ 2.00 mmol/l • Scăderea **hematocritului** ≥ 10% • **Retenția de fluide** estimată: aport IV-pierderi, *și anume* diureza + aspirația gastrică + 1 l (Estimare arbitrară a pierderilor insensibile) ≥ 6 l

CRP mai mare de 150 mg/l în ziua a treia este de asemenea un factor de evaluare a riscului de pancreatită gravă.

II.3. Imagistică

La internare: este necesară doar o ecografie abdominală pentru a exclude o litiază veziculară.
CT abdominal trebuie să fie efectuat la 48 ore (cu excepția îndoielilor diagnostice).
- diagnostic pozitiv: edem pancreatic, infiltrare a grăsimii peripancreatice;
- diagnosticul complicațiilor:
    - **necroza pancreatică:** zonă de parenchim pancreatic care nu captează substanța de contrast în timp arterial;
    - colecții/fuzee inflamatorii: hipodensități neaccentuate de substanța de contrast, infiltrarea fasciilor prerenale etc.

Scorul Balthazar permite de asemenea clasificarea severității PA:

Înainte de injectare			**După injectare (necroza: zone pancreatice care nu fixează substanța de contrast)**	
Clasa	**Leziune**	**Puncte**	**Necroza**	**Puncte**
A	Pancreas normal	0	0%	0
B	Creștere de volum localizată sau difuză a pancreasului	1	< 30%	2
C	Infiltrarea grăsimii peripancreatice	2	30-50%	4
D	1 singur fuzeu de necroză peripancreatică	3	> 50%	6
E	2 sau mai multe fuzee de necroză peripancreatică sau la distanță de pancreas sau: prezența bulelor de gaz în cadrul unui fuzeu necrotic	4		

Scorul Baltazar corespunde clasei de gravitate şi este dat de suma punctelor realizate.

III. Complicaţiile

III.1. Generale

- şoc septic, **insuficienţă multiorganică;**
- hiperglicemie;
- insuficienţă renală acută (cu hipocalcemie).

III.2. Locale

- **colecţii:** care pot evolua spre constituirea de **pseudochiste** la aproximativ o lună sau care se pot resorbi spontan;
- **abcese:** corespund unor colecţii infectate. Diagnosticul este stabilit prin puncţie percutanată şi examen bacteriologic;
- **infecţia necrozei pancreatice:** survine tipic în cea de-a treia săptămână:
    - complicaţia cea mai gravă (mortalitate de 20%),
    - tablou clinic discret: febră, reapariţia sepsis-ului,
    - confirmare: puncţie a necrozei şi examinare directă + cultură,
    - germeni: Stafilococ auriu, E. coli;
- perforarea organelor din vecinătate (duoden, colon transvers, stomac).

IV. Principii de tratament

- **80% din pancreatitele acute sunt benigne,** având o evoluţie favorabilă în câteva zile şi permiţând tratamentul etiologic;
- 20% din pancreatitele acute vor deveni severe şi vor necesita internarea pacientului la reanimare, însoţită de tratamentul pentru complicaţii (abces, infecţie a necrozei).

IV.1. Tratamentul iniţial al pancreatitei acute

- spitalizare:
- în secţia de reanimare în cazul formelor grave, cu comorbidităţi asociate sau al insuficienţei de organ;
- **repaus absolut;**
- fără sondă nazogastrică sistematic (cu excepţia cazurilor cu vărsături);
- corectare a tulburărilor electrolitice;
- **analgezice** majore;
- tratament etiologic:
    - oprirea administrării unui medicament toxic,
    - prevenirea delirium tremens, suplimentarea vitaminică la alcoolici.

IV.2. Tratamentul pancreatitei acute grave

- reanimare;
- corectarea deficienţelor de organ;

În caz de angiocolită şi/sau icter obstructiv, sunt indicate ERCP şi SE (sfincterotomia endoscopică), indiferent de durata evoluţiei şi a gradului de severitate al PA.

- nutriţie artificială: enterală în mod ideal sau parenterală;
- în caz de infecţie dovedită a necrozei/colecitilor:
    - antibioterapie intravenoasă, cu spectru larg, de adaptat secundar la antibiogramă: imipenem-Tiénam®,
    - drenaj al necrozei/colecţiilor: percutanat/endoscopic sau chirurgical.

IV.3. Tratament etiologic

- PA alcoolică: sevraj alcoolic;
- PA litiazică;
    - PA benignă:
        - colecistectomia cu colangiografie intraoperatorie poate fi realizată în cursul aceleiaşi internări;
        - dacă un calcul persistă în calea biliară principală (vizibil la bili-RMN sau la ecoendoscopie) acesta poate fi tratat prin ERCP;
    - PA gravă:
        - tratamentul etiologic va fi realizat la distanţă de complicaţii.

Peritonita acută

Jérémie Lefevre şi Magali Lefrançois

Conferinţă de consens

Managementul peritonitelor comunitare (Conferinţă de consens - SFAR - Societatea Franceză de Anestezie şi Reanimare - 2000).
Recomandări pentru practica clinică: complicaţiile diverticulozei colice. HAS (Decembrie 2006)

I. Definiţii

Peritonita corespunde unei **inflamaţii acute a peritoneului.** Chiar dacă majoritatea peritonitelor sunt secundare unei perforaţii de tub digestiv, se pot totuşi descrie trei tipuri:

1. **primitivă**: aceasta corespunde peritonitelor de origine hematogenă (tuberculoză, infecţia ascitei, dializă peritoneală...);
2. **secundară**: secundară unei perforaţii de organ cavitar (perforaţie a unui diverticul, ulcer perforat, fistulă anastomotică postoperatorie, etc.);
3. **terţiară**: corespunde infecţiilor intra-abdominale persistente după o infecţie deja diagnosticată (peritonita cu fungi, peritonita fără germeni, etc.).

II. Fiziologie

Peritonita generalizată nu apare decât atunci când mecanismele de apărare ale cavităţii abdominale sunt depăşite de procesul infecţios.

- Mecanisme de apărare: peritoneu (absorbţie), epiploon (partiţionare, absorbţie), sistemul complement şi polinucleare neutrofile.

Consecinţele sistemice apar rapid şi explică severitatea peritonitei generalizate (şoc septic, insuficienţă renală acută, insuficientă respiratorie, acidoză metabolică, insuficienţă hepatică etc).
Agenţii infecţioşi sunt de cele mai multe ori multipli, în cazul peritonitei secundare. Bacteriile sunt uneori rezistente la antibiotice, în cazurile de peritonită postoperatorie (infecţii nosocomiale).
Numai peritonitele primitive sunt monomicrobiene.

III. Diagnostic

Două tablouri clinice sunt de reţinut: peritonita extrahospitalieră (cea mai frecventă) şi peritonita postoperatorie.
Peritonită extrahospitalieră (de exemplu: perforaţia diverticulului sigmoid)

- anamneză: durere abdominală brutală, ce creşte tot mai mult;
- clinic:
    - contractură abdominală,
    - oprirea tranzitului pentru materii şi gaze, vărsături,
    - durere la tuşeu rectal (prezenţa de lichid în fundul de sac al lui Douglas),
    - sindrom septic: febră, tahicardie, oligurie, şoc septic, insuficienţă multiorganică etc;
- biologie:
    - hiperleucocitoză pe baza polimorfonuclearelor, creşterea CRP,
    - bilanţ complet al impactul infecţiei: bilanţ hepatic complet, electroliţi, hemostază, examen de urină complet,
    - hemoculturi,
    - bilanţ preoperatoriu;

- imagistică:
    - CT abdominal:
        - nu trebuie să cauzeze întârzieri ale tratamentului. Se va aplica dacă starea generală a pacientului o permite sau în caz de dubiu diagnostic (rar),
        - semne pozitive: pneumoperitoneu, lichid liber intraabdominal,
        - etiologie: cancer perforat, diverticuli sigmoidieni etc.
        - severitate: aeroportie, pneumatoză parietală, pileflebită etc.

Peritonita postoperatorie (de exemplu: dehiscența anastomotică)
Uneori este dificil de diagnosticat (dureri abdominale, ileus, vărsături, tulburări ale bilanțului biologic, pneumoperitoneu etc, prezente frecvent în postoperator).
Va fi evocată în toate cazurile de abatere de la evoluția postoperatorie normală şi în special în caz de:
- febră;
- tulburări de cunoştinţă, agitaţie, insuficienţă renală acută, insuficienţă respiratorie acută etc.;
- secreţii purulente prin cicatrice/pe tuburile de dren.

CT-ul este cel mai adesea necesar, pentru a confirma diagnosticul.

IV. Tratament

Este o urgență medico-chirurgicală majoră.
Principalul factor prognostic este intervalul de timp scurs până la intervenția chirurgicală. +++.
Tratament simptomatic/medical:
- reanimare, oxigenoterapie;
- montarea a două căi venoase;
- reumplerea volemică în şoc, corectarea tulburărilor hidroelectrolitice;
- analgezice;
- antibioterapie, intravenos, cu spectru larg, ce va fi începută cât de repede posibil:
    - peritonită extrahospitalieră: Augmentin® + aminozidă timp de 5 zile
    - peritonită postoperatorie: Tazocillin® + aminozidă ± Triflucan şi Vancomicină în caz de suspiciune de infecție fungică asociată sau de germen meticilinorezistent.

Tratament etiologic:
- laparotomie (cel mai adesea, în unele cazuri, laparoscopia poate fi luată în considerare în special în caz de ulcer gastroduodenal perforat);
- explorarea cavităţii abdominale;
- prelevarea de probe bacteriologice multiple;
- toaletă peritoneală cu ser fiziologic;
- tratamentul cauzei:
    - ulcer perforat: sutura ulcerului duodenal/excizia sutură a unui ulcer gastric, cu trimitere a piesei pentru examen anatomopatologic,
    - sigmoidita diverticulară perforată, cancerul de colon stâng perforat: intervenția Hartmann (colectomie stângă, închiderea bontului rectal, colostomie terminală),
    - perforație de intestin subțire: rezecție şi dublă stomie,
- lavaj al cavităţii abdominale cu 10-15 l de ser fiziologic;
- laparorafie.

Monitorizare (de cele mai multe ori în secția de reanimare).
În perioada următoare intervenției, se continuă managementul, în funcție de etiologie:
- ulcer perforat: eliminarea *Helicobacter pylori*, inhibitor al pompei cu protoni;
- intervenția Hartmann, realizarea unei stomii: programarea restabilirii continuității digestive în 3-6 luni.

Examinarea prenupțială

Xavier Deffieux

I. Legislație

Certificatul prenupțial este un **act medical** necesar căsătoriei civile, instituit de către Regimul de la Vichy din 1942 și reglementat de către articolele 63 din Codul Civil francez, respectiv L153 din Codul francez de sănătate publică; acesta însă nu mai are caracter obligatoriu începând din 1 ianuarie 2008.
Certificatul se ridică de la primărie de către cei doi viitori soți. Acesta va fi completat de către un medic specialist, în două exemplare, după două consultații medicale diferite și eventual după recoltarea de probe biologice.
Certificatele vor fi înmânate personal ambilor soți.

II. Caracterul non-obligatoriu

Obiective

Depistare (anamneză, examinare și serologie) și prevenție (reguli igienico-dietetice).
Informarea viitorilor soți cu privire la infecțiile cu transmitere sexuală.
Informarea soților cu privire la contracepție.
Sfat genetic, dacă există risc de transmitere a unei malfomații sau a unei boli cromozomice sau genetice.

III. Anamneza

Obținerea de informații care pot afecta căsătoria și procreerea; antecedente personale și familiale (infecții, afecțiuni obstetricale, cancer, HTA, diabet zaharat, ...); evaluarea situației socio-profesionale a soților.

Examenul clinic

Auscultația cardiacă și pulmonară;
măsurarea tensiunii arteriale;
examenul sânilor și predarea auto-palpării;
examenul ginecologic, eventual cu o prelevare de frotiu pentru depistarea cancerului de col uterin.

Sfaturi cu privire la regimul de viață

Alimentația sănătoasă (hipo-calorică, fără grăsimi, cu cantități mici de sare și zahăr);
limitarea câștigului ponderal;
evitarea alcoolului și țigărilor (propunerea încetării fumatului);
activitatea fizică regulată;
respectarea orelor de somn.

IV. Examene biologice <u>recomandate</u>

Pentru femeia sub 50 de ani:
frotiu cervicovaginal de depistare (dacă nu a fost efectuat recent);
grupa sanguină, Rh, identificarea aglutininelor neregulate;
serologie: toxoplasmoză și rubeolă (cu excepția cazurilor de pozitivitate anterioară);
serologie: HIV, sifilis, hepatită B și C.

Pentru bărbat:
serologie: HIV, sifilis, hepatita B şi C;
grupa sanguină şi Rh dacă femeia este Rh negativ.

V. Vaccinuri recomandate

La femeie:
rubeola (dacă nu este deja imunizată).
atât la femeie, cât şi la bărbat:
hepatita B dacă lucrează în mediu de risc şi dacă nu sunt imunizaţi;
vaccinul DTP în funcţie de calendarul de vaccinare.

VI. Păstrarea secretului medical

Certificatul nu trebuie să conţină nicio indicaţie medicală, deoarece se impune **păstrarea secretului medical** legat de examinarea respectivă, atât faţă de ofiţerul de stare civilă, care va valida căsătoria, cât şi faţă de viitorul consort.
Medicul nu va putea să interzică mariajul sau să informeze consortul celui în cauză despre eventualele boli depistate.

Sarcina normală. Necesitățile nutriționale ale femeii gravide

Xavier Deffieux

Recomandări pentru practica clinică a CNGOF (Colegiul Național al Ginecologilor și Obstetricienilor Francezi)
Prevenția imunizării cu factor Rh 2005
Aportul nutrițional în timpul sarcinii 1997

I. Obiectivele primei consultații

- confirmarea stării sarcinii; precizarea debutului sarcinii și a termenului teoretic;
- evaluarea factorilor de risc – vârsta, talia, greutatea, contextul socio-economic, antecedentele medicale, obstetricale și ginecologice, antecedentele familiale ereditare, tutun, alcool, droguri;
- declararea legală a sarcinii pe un formular care indică și data începerii acesteia;
- prescrierea examenelor biologice obligatorii;
- informarea pacientei asupra depistării trisomiei 21;
- recomandări pentru igiena sarcinii;
- stabilirea unui plan de monitorizare adaptat contextului clinic.

II. Care sunt semnele clinice sugestive pentru diagnosticul de sarcină?

- semne simpatice de sarcină, inconstante: creșterea tensiunii sânilor (+++), grețuri matinale, vărsături ocazionale, polakiuria, creșterea volumului sânilor cu bombarea areolei și creșterea glandelor sebacee (tuberculii lui Montgomery);
- la examenul cu speculul: col violaceu, glera cervicală absentă;
- la tușeu vaginal: creșterea volumului uterului, cu umplerea fundurilor de sac vaginale; uter moale, mai accentuat la nivelul istmului;
- auscultația bătăilor inimii fătului la detectorul ultrasonic, începând din luna a 3-a (mai puțin la gravidele obeze).

În schimb, în primul trimestru:
- luarea în greutate este absentă sau minimă;
- înălțimea uterului nu este măsurabilă la palparea abdominală;
- bătăile inimii fătului nu sunt auzibile cu stetoscopul lui Pinard.

III. Care sunt examenele complementare necesare pentru confirmarea sarcinii?

Uneori, nu este necesar niciun fel de test (datorită întârzierii ciclului și dorinței sarcinii, apariției semnelor simpatice de sarcină și depistarea creșterii volumului uterin la examenul clinic).

În caz contrar:
Beta-hCG urinar sau plasmatic.
Ecografie pelvină (sacul ovular este vizibil din săptămânile 5-6, sub forma unei imagini anecogene [lichidiene] intrauterine, înconjurate de o coroană ecogenă [trofoblastul]); embrionul și activitatea sa cardiacă sunt vizibile în sacul ovular din săptămânile 6-7 de amenoree).
Termenul teoretic = data ultimului ciclu + 14 zile (începutul gestației)+ 9 luni.
NB: Această regulă se aplică femeilor care au ciclu regulat la 28 de zile.

Definiția trimestrelor:
– trimestrul I: de la 0 la 15 săptămâni;
– trimestrul II: de la 15 la 28 săptămâni;
– trimestrul III: de la 28 la 42 săptămâni.

IV. Modificări fiziologice în timpul sarcinii

Tensiunea arterială: normală < 14/8 cm Hg;
Proteinurie: normală < 300 mg/l;
Hemoleucogramă
– leucocite: normal < 14-16 000/mm^3 (hiperleucocitoza fiziologică);
  – trombocite: normal > 150 000/ mm^3
  – hemoglobina: normală > 10g/100 ml (hemodiluție fiziologică);
Augmentarea fosfatazei alcaline;
Accelerarea vitezei de sedimentare a hematiilor: VSH.

V. 7 consultații obligatorii: L3, L4, L5, L6, L7, L8, L9.

Totdeauna: anamneză.
Examen clinic complet cu: cântărire, măsurarea tensiunii arteriale și a temperaturii rectale, măsurarea înălțimii uterului, identificarea eventualelor edeme.
Bandeletă reactivă urinară: albuminuria, glicozuria și identificarea nitriților și a leucocitelor în urină.

VI. Examene paraclinice în timpul primei consultații

- Obligatorii:
  - grupa și factorul Rh ± grupa și factorul Rh a soțului dacă femeia este Rh negativă (pentru a stabili dacă este necesară o imunizare anti-Rh după naștere);
  - serologia rubeolei și a toxoplasmozei, cu excepția cazurilor deja imunizate;
  - identificarea aglutininelor neregulate (RAI);
  - VDRL & TPHA
  - proteinuria și glicozuria.
- Recomandate:
  - serologie HIV, CMV;
  - depistarea biochimică a sarcinilor cu risc de trisomie 21;
  - hemogramă pentru depistarea anemiei;
  - frotiu cervico-vaginal, dacă a trecut mult timp de la ultima analiză.

N.B.: Hemograma și analiza antigenului Hbs sunt obligatorii în timpul sarcinii, însă se recomandă în luna a 6-a.

VII. În caz de miopie severă

Consult oftalmologic cu măsurarea acuității vizuale și a fundului de ochi, precum și identificarea de leziuni retiniene considerate contraindicații ale eforturilor expulzive.

VIII. Dacă femeia este Rh negativ și bărbatul Rh pozitiv (necesitatea de a preveni imunizarea cu factor Rh)

Două opțiuni:
Opțiunea 1:
Determinarea factorului Rh fetal la începutul sarcinii;
Dacă fătul este Rh pozitiv: prevenția imunizării Rh a mamei printr-o doză unică injectabilă de 300 μg antiD la 28 de săptămâni.

Opțiunea 2:
Se iau măsuri de prevenție pentru toate femeile cu Rh negativ al căror soț este Rh pozitiv. Măsura adoptată este injectarea unei doze unice de 300 μg antiD la 28 de săptămâni.

IX. La ce dată se va prescrie prima ecografie? Care sunt scopurile acestei examinări?

- între săptămânile 11-13 de amenoree (+++);
- se confirmă sau se corectează vârsta sarcinii prin măsurarea lungimii craniocaudale și a diametrului biparietal;
- diagnostic precoce al sarcinilor multiple;
- depistarea precoce a unor malformații severe (ex. anencefalie);
- depistarea trisomiei 21 prin măsurarea translucenței nucale (+++).

X. Depistarea trisomiei 21

În prezent, depistarea are loc prin estimarea riscului combinat, calculat în funcție de 3 parametri: vârsta pacientei, dimensiunea translucenței nucale în primul trimestru și markerii serici în primul trimestru.
Femeilor care se află în grupa de risc crescut a acestei valori (risc > 1/250) li se recomandă efectuarea unei biopsii a trofoblastului (în săptămâna 13) sau o amniocenteză (în săptămâna 17), pentru a se obține analiza cariotipului, singura care poate stabili diagnosticul trisomiei 21.
Riscul pierderii fătului după biopsia trofoblastului sau după amniocenteză: 1-2%.

XI. Bilanțul paraclinic în luna a 6-a

AgHbs;
hemogramă, trombocite;
serologia toxoplasmozei, la nevoie;
depistarea diabetului în sarcină prin testul lui O'Sullivan la cazurile de risc: glicemia à jeun și la o oră de la ingestia orală a 50 g de glucoză;
identificarea albuminei și a glucozei în urină.

XII. În caz de prezentație pelvină: programarea radioplevimetriei pentru săptămâna 37

Radiopelvimetria prin pelvi-scan (scanopelvimetrie).
Diametrul promonto-retropubian (PRP) [normal > = 10.5 cm].
Diametrul transvers median (TM) [normal > = 12.5 cm].
Indicele lui Magnin (PRP+TM) [normal > = 23, cu valori normale ale ambilor parametri].
Diametrul bispinos al strâmtorii mijlocii pelvine [normal >= 10 cm].
Simetria bazinului și aspectul regulat al concavității sacrale.

XIII. Consultația și bilanțul preanestezic

În luna a 8-a.

XIV. Recoltare vaginală pentru portajul streptococului B

În luna a 8-a.
Dacă rezultatul este pozitiv, se recomandă tratament antibiotic în timpul travaliului, pentru a preveni riscul infecției neonatale cu streptococ B.

Concediile de maternitate

	Concediu prenatal (înainte de travaliul prevăzut)
Fără copii sau cu un singur copil în grijă	6 săptămâni
Cel puțin 2 copii în îngrijire	8 săptămâni

	Concediu postnatal dacă nașterea este naturală
Fără copii sau cu un singur copil în grijă	10 săptămâni
Cel puțin 2 copii în îngrijire	18 săptămâni

În prezent, femeile pot opta pentru un concediu prenatal de doar 3 săptămâni (dacă dețin un certificat eliberat de medic, care să ateste că starea lor de sănătate le permite prelungirea activității înainte de naștere) și să beneficieze după naștere de 13 săptămâni de concediu pentru primul copil (16 săptămâni în total).

XV. Necesităţile nutriţionale în timpul sarcinii

Mecanismele de adaptare îi permit femeii bine hrănite, cu o stare de sănătate bună, care are o alimentație variată, să ducă la termen o sarcină normală, fără alte resurse suplimentare decât cele determinate de creșterea spontană a alimentației în sarcină.

XVI. Consiliere igienico-dietetică: odihnă, încetarea fumatului, a alcoolului și a stupefiantelor (± sevraj)

Trei elemente suplimentare
Acid folic (pentru toate gravidele).
Vitamina D (pentru toate gravidele).
Fier (pentru sarcina gemelară sau anemie).

Suplimentarea cu acid folic: previne anomaliile de închidere a tubului neural.
Se va insista ca femeile aflate la vârsta reproducerii să consume alimente bogate în folați: legume verzi cu frunze, legume uscate, citrice...

<u>Pentru femeile care prezintă un grad de risc:</u>
suplimentarea dozei de acid folic cu 5 mg/ zi din momentul planificării unei sarcini.

<u>Pentru femeile care prezintă risc ridicat:</u>
- femeile având antecedente de sarcină cu anomalii de închidere a tubului neural;
- femeile tratate cu medicație antiepileptică.

<u>Pentru femeile fără antecedente și care doresc să conceapă:</u>
Suplimentarea sistematică a dozei 0,4 mg/zi.
Direcția Generală de Sănătate reamintește faptul că, pentru a fi eficientă, prevenția trebuie să fie începută cu 4 săptămâni înaintea conceperii și să continue 8 săptămâni după aceasta.

Suplimentarea dozei de vitamina D
Doză unică de 100 000 UI de vitamina D (*per os:* o fiolă) la începutul lunii a 7-a.

Suplimentarea dozei de fier
În caz de anemie (depistată la numărarea globulelor în luna a 3-a), se recomandă o suplimentare de 30-60 mg de fier/zi, până la corectarea anemiei.

Principalele complicaţii ale sarcinii

Xavier Deffieux

Recomandări CNGOF/SFAR (Colegiul Naţional al Ginecologilor şi Obstetricienilor Francezi – Societatea Franceză de Anestezie şi Reanimare) 2009

Managementul multidisciplinar al formelor grave de preeclampsie

Definiţii:

Hipertensiunea arterială gestaţională (HTAG)
Hipertensiunea izolată (TAs ≥ 140 mmHg şi/sau TAd ≥ 90 mmHg), fără proteinurie începând cu săptămâna 20 de amenoree (de sarcină), în absenţa antecedentelor.
Manşeta tensiometrului adaptată morfotipului pacientei ++.
Măsurarea HTA se va efectua după o perioadă de repaus de 15 minute, pacienta fiind în poziţie şezândă, cu braţul la înălţimea inimii.

Preeclampsia (PE) = toxemia gravidică
HTAG + proteinuria > 300 mg/zi sau > 2 cruci (pe bandeletă).
În unele cazuri, proteinuria poate lipsi iniţial.
Totuşi, este justificată suspectarea unei preeclampsii, în cazul unei HTA *de novo*, asociate cu unul din semnele următoare:

1. edeme apărute brutal sau agravate rapid;
2. uricemia > 350 μmol/l;
3. creşterea ASAT peste valoarea normală;
4. trombocite < 150 000/mm^3;
5. retard de creştere intrauterină (RCI).

Preeclampsia severă
PE cu TAs ≥ 160 mmHg şi/sau TAd ≥ 110 mmHg, sau asociată cu unul din semnele următoare:

- dureri în epigastru, greţuri, vărsături;
- cefalee persistentă, hiperreflectivitate osteotendinoasă, tulburări de vedere;
- proteinuria > 3.5 g/zi;
- creatininemia > 100 μmol/l;
- oliguria însoţită de diureză < 20 ml/h;
- hemoliza;
- ASAT de 3 ori mai mare decât valoarea normală;
- trombopenia < 100 000/mm^3;
- EPA – edem pulmonar acut;
- eclampsie, tulburări neurologice;
- sindromul HELLP.

Factori de risc

antecedente de preeclampsie la mamă sau la o soră;
primiparitatea, o perioadă scurtă de expunere la sperma tatălui/donatorului/inseminatorului;
vârsta înaintată a mamei;
viaţa la altitudine mare, stresul fizic şi psihic;
obezitatea;
insulinorezistenţa;
trombofilia, afecţiunile autoimune;
HTA cronică sau nefropatiile;
intervalul mare între două sarcini;

sarcinile multiple;
tabagismul;
originea afro-americană.

Fiziopatologia şi anatomo-patologia placentară

Defect de invazie vasculară trofoblastică: tulburări ale placentaţiei, cu ischemie uteroplacentară şi defect de invazie trofoblastică a arterelor spiralate.
Lipsa leziunilor patognomonice placentare: leziuni ischemice (infarct placentar).
Reducerea oxigenării placentare are 3 efecte principale:

- producerea de radicali liberi ai oxigenului şi de peroxizi toxici pentru celule;
- posibila creştere a apoptozei;
- producţia de VEGF placentar, incriminat în fiziopatologia sindromului;

VEGF induce o alterare a permeabilităţii capilare şi perturbă coagularea.

Managementul cazurilor de preeclampsie

Internarea în urgenţă. Transferul *in utero* la o maternitate adaptată pentru aceste cazuri, dacă este necesar (nivel 3 dacă sarcina are < 34 săptămâni; nivel 2 dacă are > 34 săptămâni).
Odihnă.
Naşterea este singurul factor ce va determina vindecarea în câteva zile +++
Aşteptarea are ca rol evitarea naşterii premature, dar expune la o serie de complicaţii.
Supravegherea permanentă materno-fetală este esenţială.
Se va explica pacientei:
- caracterul imprevizibil al evoluţiei sarcinii;
- posibilitatea apariţiei complicaţilor pentru ea: eclampsie, HELLP, hematom retroplacentar (HR)...
- posibilitatea apariţiei complicaţilor pentru făt: RCI, HR, MFIU, prematuritate.

<u>Tratarea hipertensiunii arteriale</u>

Indicarea tratamentului antihipertensiv dacă TAd > 110 sau TAs > 160 mmHg.
Corectarea progresivă, menţinând TA la 140/90.
Antihipertensive utilizate (mono- sau biterapie, după caz):
Nicardipin (Loxen®) ca primă soluţie; Labetalol (Trandate®); Clonidin (Catapressan®).
Reumplere vasculară moderată (fără restricţii hidrice, chiar în caz de edeme).

<u>Cură de corticoizi</u> dacă sarcina este mai mică de 34 săptămâni (cu excepţia necesităţii provocării de urgenţă a naşterii) ++.

Nu se recomandă expansiunea volemică sistematică, deoarece nu s-a demonstrat că ar ameliora prognosticul matern sau neonatal şi poate de asemenea provoca un edem pulmonar acut (EPA).
Nu se recomandă diureticele, excepţie făcând cazurile foarte rare de EPA, ce complică preeclampsia.

Prevenirea eclampsiei

Controlul tensiunii arteriale (tratament antihipertensiv) ++.
Se va lua în considerarea administrarea $MgSO_4$ IVSE dacă cefaleea persistă, iar reflexele osteo-tendinoase (ROT) sunt accentuate şi generalizate.

Bilanţul HTA în evaluarea complicaţiilor:

hemogramă, trombocite;
ASAT, ALAT, GGT, PAB Bilirubină totală şi directă;
creatininemie, ionogramă sanguină; LDH;
schizocite;
haptoglobinemie;
TCA, TP, fibrinogen, D-dimeri.

Indicații pentru întreruperea sarcinii (inducerea travaliului sau operația cezariană)

HTA necontrolată.
Eclampsie.
EPA.
HRP (hematom retroplacentar).
Trombocitopenie < 50 000.
Hematom subcapsular hepatic.
După corticoterapia pentru maturizarea fătului (dacă starea mamei şi a fătului permit prelungirea sarcinii cu 48 h):

- insuficiența renală cu agravare rapidă şi/sau oliguria (< 100 ml/4h) persistentă, în pofida reumplerii vasculare adaptate;
- semnele persistente de iminență a unei eclampsii (cefalee sau tulburări de vedere), durere persistentă în epigastru;
- sindrom HELLP;
- indicații fetale: RCIU sever, anomalii Doppler severe.

Monitorizarea

Maternă
Măsurarea semi-continuă a tensiunii arteriale (Dinamap).
Diureza, edemele, dispneea.
Bilanț biologic al HTA repetat.
Monitorizare cardiorespiratorie (clinică şi paraclinică).
Supravegherea electrocardiogramei şi a oximetriei pulsului.

Fetală (risc de RCI şi MFIU)
Ecografie obstetrică şi fetală inițială, cu măsurarea greutății fătului (RCIU?) şi examinarea placentei. Doppler matern şi fetal.

Post-partumul pacientei care a avut o preeclampsie

Monitorizare +++.
(Eclampsia sau HELLP rămân posibile în zilele *post-partum*).
Este contraindicată bromocriptina (Parlodel) dacă mama nu vrea să alăpteze.
În *post-partum*, HTA şi disfuncțiile organice regresează treptat, însă acestea se pot agrava uneori după delivrență; acest fapt justifică prelungirea monitorizării pacientei şi adaptarea tratamentului în această perioadă, care poate dura 2-3 zile.

Prevenția medicamentoasă a recidivei preeclampsiei cu ajutorul aspirinei

Aspirina (100-150 mg/zi) administrată de la începutul perioadei peri-concepționale.
Indicații: cazurile cu antecedente de PE severă precoce şi de RCI de origine vasculară.

1.2.17

I. Cazuri particulare

Eclampsia

Apariția convulsiilor și/sau a tulburărilor de conștiență la o pacientă preeclamptică.
Poate fi prima manifestare a preeclampsiei.
Fiziopatologie: vasospasm cerebral sau encefalopatie hipertensivă.
Acestea survin în 30% din cazuri în perioada *post-partum* ++.
Se va trata fără a aștepta rezultatul IRM sau al CT +++.
Se așează pacienta în poziția laterală de siguranță, cu eliberarea căilor respiratorii superioare și se aplică o canulă Guedel.
Tratament anticonvulsiv (diazepam sau clonazepam).
Operație cezariană de urgență +++ (urgență vitală).
Tratament hipotensor (Nicardipin i.v. cu seringă electronică).
Tratament contra vasospasmului cerebral și pentru prevenirea recidivelor: $MgSO_4$ IVSE.
Sulfatul de magneziu este metoda de elecție pentru prevenirea recidivelor +++.
Trebuie avută întotdeauna în vedere perspectiva unei intubări în secvență rapidă și a ventilației artificiale, mai ales în caz de tulburări respiratorii (cauzate de benzodiazepine sau de magneziu).

Sindromul HELLP

HELLP = hemoliza + citoliza hepatică + trombopenia (uneori, HELLP poate fi incomplet).
Complicație a PE, care pune în pericol mama și fătul.
Diagnostic diferențial (dificil): steatoza acută gravidică.
Sindromul poate apărea *post-partum* (30% din cazuri) și în absența oricărui simptom de PE (10-20% din cazuri).
Tratamentul sindromului HELLP este realizat prin terminarea sarcinii, prin operație cezariană sau pe cale vaginală, după caz.
În caz de mare prematuritate (< 32 săptămâni), poate fi justificată o perioadă de așteptare, care permite administrarea unei corticoterapii materne și fetale și o monitorizare strictă. De multe ori, după aceste măsuri se observă o ameliorare tranzitorie a HELLP, însă doar pentru câteva zile, înaintea unei noi degradări.

Hematomul retroplacentar (HRP)

Complicație rară (5%) a PE severe.
Simptomatologie: metroragie, contracții și suferință fetală (anomalii ale ritmului cardiac fetal - RCF).
Riscuri: MFIU (chiar și pentru HRP de mici dimensiuni), CIVD, șoc hemoragic matern.
Operație cezariană de urgență +++.
Tratamentul PE asociate.

Principalele complicaţii ale sarcinii: hemoragiile genitale

Xavier Deffieux

I. Metroragiile primului trimestru şi întreruperea spontană a sarcinii

Evaluarea severităţii hemoragiei

Anamneză: prezenţa cheagurilor, de cât timp, raportul cu ultima menstruaţie normală, număr de absorbante/ tampoane schimbate pe zi, semne de anemie (astenie, dispnee, vertij, stări de rău), coagulopatie cunoscută.
Examen clinic: semne clinice de anemie (tahicardie, dispnee, paloare a pielii şi a conjunctivelor, tensiune arterială).
Evaluarea clinică a severităţii hemoragiei, cu ajutorul speculului.
Examen biologic: Hemogramă (se poate solicita un HemoCue® în aşteptarea hemogramei).

II. Etiologie

Sarcină extra-uterină.
Avortul spontan.
Risc de avort precoce şi de decolare a trofoblastului.
Sarcină oprită în evoluţie.
Mola hidatidiformă.
Chisturile ovariene.

Conduita impusă

Ecografie pelviană, pe cale transvaginală şi abdominală.
Eliminarea unei sarcini extrauterine (SEU).
Vizualizarea embrionului, a activităţii sale cardiace, precum şi a unei eventuale decolări sau a unui hematom.
Prevenţia imunizării cu factor Rh la toate femeile Rh negative.
Repaus, întreruperea activităţii.
Solicitarea unui control al evolutivităţii sarcinii, după o săptămână.
Dacă sarcina este oprită în evoluţie sau este un avort spontan incomplet, se administrează uterotonice (Misoprostol) timp de trei zile, cu un nou control prin ecografie pelvină după o săptămână.
Dacă retenţia intrauterină persistă, se va indica o aspiraţie sub anestezie generală, în sala de operaţie.

Avortul spontan hemoragic

Pacienta, care a fost examinată ecografic la începutul sarcinii şi care prezenta o sarcină intrauterină, se prezintă la medic cu sângerări genitale foarte grave, însoţite de semne ale unui debut de şoc. Ecografia relevă: resturi trofoblastice, fără un embrion identificabil.
Conduita terapeutică:
abord vascular pe 2 căi: reumplere vasculară prin macromolecule şi oxigenoterapie;
aspiraţie de urgenţă extremă sub anestezie generală, în sala de operaţie;
transfuzia de masă eritrocitară şi plasmă proaspătă congelată.

III. Hemoragia genitală în al doilea şi al treilea trimestru al sarcinii

Diagnostice posibile: risc de avort tardiv, MFIU, *placenta praevia*, HRP sau ruptură uterină.

Riscul avortului tardiv

Pacienta se prezintă la medic în săptămânile 14-22, cu sângerări însoțite uneori de contracții uterine. Punga apelor nu este ruptă, însă colul este deschis spontan, cu o dilatare de două degete, punga apelor fiind vizibilă la nivelul orificiului cervical dilatat.

Conduita impusă:
internare, odihnă la pat;
bilanț preoperator;
hemogramă, PCR pentru testarea absenței sindromului inflamator.
Se va discuta opțiunea unui cerclaj la cald pentru a închide colul uterin;
Tocoliza medicamentoasă.

Sarcina cu risc de naștere prematură

O astfel de sarcină poate fi însoțită de urme de metroragie, în cazul modificărilor cervicale rapide. Diagnostic: contracții uterine și modificări cervicale.
Management: a se vedea Paragraful 1. Prematuritatea: factori de risc și prevenție.

MFIU (moartea fetală intrauterină): întreruperea spontană a sarcinii în trimestrul 2 sau 3

Din fericire, fenomen rar (1 sarcină din o mie).
Pacienta consultată pentru metroragie moderată sau pentru dispariția mișcărilor fetale active.
Ecografia obstetrică și fetală oferă diagnosticul de MFIU.
Bilanț etiologic: test de diabet, preeclampsie cu HRP, trombofilie maternă...
Etiologiile MFIU
HRP.
Diabet.
Consumul de substanțe toxice.
Chorioamniotita.
Sindromul transfuzor-transfuzat (în sarcina gemelară monochorionică).
Anomalii cromozomice.

Hematomul retroplacentar

Apărut în contextul unei preeclampsii sau al unui traumatism abdominal (în accident rutier) sau al consumului de cocaină.
Hemoragii genitale începând din al 3-lea trimestru (metroragii cu flux redus, de culoare negricioasă).
Uter contractat, a se vedea: „uter de lemn".
Anomalii ale RCF, descoperite prin cardiotocografie sau la depistarea MFIU.
Ecografia relevă: imaginea unui hematom eterogen cu decolare de placentă, MFIU în multe cazuri, RCI în multe cazuri.

Placenta praevia

Sângerări genitale abudente de multe ori, însoțite de contracții uterine (risc de naștere prematură)
Ecografia relevă: placenta inserată foarte jos, la mai puțin de 4 cm de orificiul intern al colului (uneori acoperă colul total sau parțial).
Ruptură uterină.

Ruptura uterină

Survine cel mai frecvent în timpul travaliului, la nivelul unei zone slăbite a peretelui: cicatrici de cezariană, cicatrici de miomectomie.
Ruptura apare sub forma unei sfâșieri a peretelui uterin, care este de multe ori foarte dureroasă, în ciuda instalării corecte a anesteziei peridurale.
Uterul se deformează ca urmare a rupturii și ia forma unei clepsidre.
Ruptura declanșează o hemoragie intraperitoneală destul de rapidă, însoțită de șoc; sângerarea este gravă, iar în unele cazuri, fătul poate ieși total sau parțial prin ruptură. Apar anomalii severe al RCF (decelerații sau bradicardii brutale), necesitând astfel o operație cezariană de extremă urgență, pentru salvarea mamei și a fătului. Ruptura va fi suturată. Dacă aceste măsuri nu sunt suficiente, hemoragia poate fi stopată prin ligaturi vasculare, chiar printr-o histerectomie de hemostază. Se pot întâlni la fel de frecvent și forme mai puțin grave.

Principalele complicații ale sarcinii: diabetul

Xavier Deffieux

Recomandările CNGOF (Colegiul Național al Ginecologilor și Obstetricienilor Francezi). Diabetul gestațional.

I. Sarcina femeii diabetice

În afara cazurilor de complicații degenerative grave (retinopatie floridă, nefropatie avansată cu insuficiență renală și HTA severă, coronaropatie), sarcina nu este contraindicată femeii diabetice.
Dacă pacientei i se administrau sulfamide hipoglicemiante, acestea vor fi înlocuite cu insulină pe perioada sarcinii. Este necesar un control glicemic perfect înainte de a se autoriza conceperea de către o femeie diabetică.
Diabetul expune fătul la riscuri grave, fie în raport cu dezechilibrul metabolic al mamei, fie cu toxemia gravidică. Obținerea unui control metabolic strict – din perioada preconcepțională și până la naștere – ar putea diminua primul tip de risc. Monitorizarea riguroasă și multidisciplinară într-un centru specializat permite reducerea gradului de risc vascular.

II. Diabetul gestațional

Consecințe materne și fetale pe termen scurt și lung

Consecințe materne pe termen scurt: HTA gravidică, sensibilitate la infecții.
Consecințe fetale și neonatale: avort spontan, malformații fetale, macrosomie, exces de lichid amniotic, MFIU (foarte rar), distocia umerilor, cu risc de traumatisme fetale (moartea la naștere, paralizia plexusului brahial, fractura humerusului...), detresă respiratorie și complicații metabolice neonatale (în special hipoglicemie și hiperbilirubinemie).
Malformațiile sunt mai frecvente în sarcinile femeilor diabetice, ele fiind corelate cu efectul teratogen al tulburărilor metabolice dominate de hiperglicemia maternă, prezente în timpul primelor opt săptămâni de sarcină. Frecvența apariției malformațiilor depinde în principal de calitatea echilibrului glicemic din această perioadă +++.
Pe termen lung, la femeile care au prezentat diabet gestațional (DG): risc de dezvoltare a diabetului insulinodependent. Copiii vor fi predispuși la obezitate, patologie care implică riscuri cardio-vasculare.

Depistarea diabetului gestațional

Această analiză trebuie să se adreseze tuturor femeilor, nu doar celor care prezintă factori de risc (antecedente familiale de diabet, obezitate, vârsta > 35 ani, antecedente obstetricale de preeclampsie, MFIU, macrosomie, malformații).
La femeile cu factorii de risc de mai sus sau care au prezentat diabet gestațional la o sarcină anterioară, testul de depistare va fi efectuat de la prima vizită la medic și apoi, dacă este negativ, va fi reluat în săptămânile 24-28, eventual în săptămâna 32 a sarcinii. Test de depistare: testul O'Sullivan sau testul OMS.
Depistarea bolii depinde de testul O'Sullivan, ce constă în dozarea glicemiei venoase la 1 oră după ingerarea a 50 g de glucoză, fie că pacienta a mâncat sau nu.
Rezultatul este considerat pozitiv dacă valoarea glicemiei este > 1.40 g/l (7.8 mmol).

III. Conduita impusă după depistarea diabetului gestațional

Dacă testul este pozitiv, va fi necesară realizarea unui test de diagnostic TTGO la 100 g de glucoză. În același timp, dacă glicemia în cursul testului O'Sullivan este > 2 g/l (11.1 mmol), diagnosticul de DG nu mai necesită un test TTGO, iar femeia va necesita tratament.
Depistarea și diagnosticul DG nu trebuie să se bazeze pe un test de glicozurie sau pe măsurarea hemoglobinei glicozilate sau a fructozaminei.
Automonitorizarea cotidiană a glicemiei, cu ajutorul unui aparat de măsurare a glicemiei capilare, cel puțin dimineața à jeun și la 2 ore după începutul fiecăreia din cele 3 mese principale.
Decizia modificării tratamentului poate fi luată doar în funcție de valorile glicemiei (fructozamina și hemoglobina glicozilată nu permit o adaptare destul de rapidă).
Se va măsura glicemia venoasă à jeun și apoi la 2 ore după fiecare masă, pentru a lua o decizie cu privire la adaptarea tratamentului, dar și ca măsură de control a calității tratamentului la un interval de 15 zile.
Testarea pluricotidiană a unei posibile cetonurii.
Consultații frecvente (la 15 sau chiar la 8 zile) de către echipa diabetologică (medic, infirmieră, dietetician).
Obiectivele glicemice sunt: glicemia à jeun < 0.95 g/l (5.3 mmol) și glicemia la 2 ore după fiecare masă < 1.2 g/l (6.7 mmol).
Prescrierea dietei se va adapta fiecărui caz după un interogatoriu alimentar, considerându-se greutatea înaintea sarcinii, cea câștigată în sarcină și urmărindu-se următoarele principii:
- alimentația va conține 50% glucide, mai ales glucide cu index glicemic mic și fibre;
- rația energetică totală va fi repartizată pe trei mese și trei gustări;
- insulinoterapia va fi începută dacă regimul nu este suficient pentru a atinge obiectivele glicemice fixate;
- insulinoterapia va fi instaurată de la început dacă glicemia à jeun este mai mare de 1.3g/l;
- odată cu atingerea obiectivelor glicemice și în absența complicațiilor, monitorizarea sarcinii și nașterea nu vor mai avea elemente speciale.

Sarcina extrauterină

Xavier Deffieux

Recomandări pentru practica clinică ale CNGOF (Colegiul Național al Ginecologilor și Obstetricienilor Francezi). „Managementul sarcinii extrauterine" în 2003 http://www.cngof.asso.fr

I. Definiții

SEU = implantarea sacului gestațional în afara cavității uterine.
SEU = riscul de șoc hemoragic prin ruptura tubară (hemoragie intraperitoneală).
SEU = diagnostic de evocat în cazurile de dureri și/sau metroragii ale începutului sarcinii.

Localizare posibilă a SEU:
- tubară (mai ales ampulară, adică în pavilionul trompei);
- interstițială (cornuală);
- peritoneală (abdominală), ovariană;
- cervicală (în colul uterin).

Sarcina heterotopică = coexistența unei SEU și a unei SIU (sarcină intrauterină) [apare aproape exclusiv în procedurile de asistare medicală a procreerii].

II. Epidemiologie

Se disting două entități: SEU fără contracepție (eșec de reproducere) și SEU cu contracepție (eșec de contracepție).

Factori de risc ai sarcinii extrauterine fără contracepție
Vârsta > 35 ani (riscul crește proporțional cu vârsta)
Tabagismul (tabagism sever, risc ridicat)
Antecedente de sarcini extrauterine
Endometrioza pelvină
Antecedente de salpingită
Tratamente cu clomifen citrat
Antecedente de intervenții chirurgicale tubare

III. Fiziopatologie

Anomalie de migrare a ovocitului sau a embrionului, cu implantare ectopică.
Cauzele erorii de „tranzit": alterări ale musculaturii sau ale cililor tubari, cauzate de sechele post-salpingită sau de perturbarea mesajelor hormonale care controlează implantarea.

IV. Două mari tablouri clinice

SEU care nu s-a rupt = diagnostic şi tratament posibil în ambulatoriu.
Dureri pelvine moderate şi metroragie la începutul sarcinii.
Tuşeu vaginal: durere laterală ocazională, masă laterouterină palpabilă uneori.
Diagnostic suspectat dacă există factori de risc confirmaţi ulterior de analiza beta-hCG şi de rezultatele ecografiei pelvine.
SEU ruptă = internare de urgenţă în clinică.
Durere violentă sincopală, semne de anemie (tahicardie), şoc (hipotensiune, marmorare a tegumentelor...), apărare abdominală, dureri ce radiază la nivelul umerilor.

V. Bilanţ biologic

Hemogramă şi trombocite ± HemoCue® dacă SEU este ruptă

Permit eliminarea existenţei anemiei.

Dozajul plasmatic al beta-hCG

Asocierea unui nivel al beta-hCG > 1500 UI/l cu absenţa sacului intruterin demonstrată de ecografia pe cale vaginală orientează diagnosticul spre o SEU.
Dacă prima analiză nu este concludentă (când rezultatul ecografiei relevă o sarcină cu localizare incertă), se va monitoriza ecografic şi biologic la fiecare 48 h, până la o concluzie finală. Se va suspecta o sarcină extrauterină în caz de evoluţie atipică a beta-hCG.

Dozajul plasmatic al progesteronului (progesteronemie)

Dacă progesteronemia < 5 ng/ml, este vorba de o sarcină întreruptă sau de o SEU.
Dacă progesteronemia > 25 ng/ml, este vorba de o sarcină intrauterină evolutivă.

Grupa sanguină şi factorul Rh

Dacă factorul Rh este negativ, se va avea în vedere prevenirea imunizării cu factor Rh (antiD).

VI. Ecografia pelvină pe cale abdominală şi transvaginală (2 căi indispensabile)

Semne ecografice ale sarcinii extrauterine
Absenţa sacului gestaţional intrauterin (raritate a sarcinilor heterotopice)
Semne directe:
Vizualizarea unui sac gestaţional extrauterin (imagine „în cocardă") (uneori însoţit de o veziculă ombilicală sau un embrion, chiar şi de activitate cardiacă)
Semne indirecte:
Hematosalpinge
Hemoperitoneu (colecţie de lichid în cavitatea peritoneală)
Endometru gros, decidualizat şi sac gestaţional intrauterin absent

VII. Diagnostic diferențial

În caz de SEU care nu s-a rupt (metroragii și/sau dureri la începutul sarcinii):
- avort;
- torsiune anexială (dacă durerile pelvine sunt severe și fără metroragii).

În caz de hemoperitoneu cu șoc hemoragic la începutul sarcinii:
- ruptura unui chist hemoragic;
- ruptura unui anevrism al arterei splenice.

VIII. Tratament

În caz de tratament chirurgical, se va efectua o laparoscopie, în primă instanță.
Există două modalități de a trata chirurgical o SEU tubară: salpingotomia (tratament conservator: se incizează trompa și se aspiră SEU) și salpingectomia (tratament radical: ablația trompei). Alegerea uneia din variante depinde de starea trompelor, de vârsta pacientei, de terenul biologic și de dorința unei sarcini ulterioare.

Tratamentul medicamentos este o alternativă rezonabilă a tratamentului chirurgical. Terapia constă în administrarea intramusculară de Metrotrexat în doză unică de 1 mg/kg. Injecțiile *in situ* vor fi rezervate cazurilor rare de sarcină ectopică cornuală sau cervicală.

Indicații de tratament chirurgical (= contraindicații de tratament medical)
- hemodinamica instabilă;
- durerile abdominale severe;
- beta-HCG plasmatic > 10 000 UI/l;
- hematosalpinge > 4 cm la ecografie;
- insuficiență hepatică sau renală;
- imposibilitatea unui tratament ambulator;
- scor Fernandez ≥ 13 (indică un risc crescut de eșec al tratamentului medicamentos).

Puncte	1	2	3
Vârsta gestațională, în săptămâni de amenoree	≥ 8	6-7	≤ 6
Nivelul hCG (UI/l)	< 1000	1000-5000	> 5000
Nivelul progesteronului (ng/ml)	< 5	5-10	> 10
Dureri abdominale	absente	provocate	spontane
Dimensiunea hematosalpingelui (cm)	< 1	1-3	> 3
Hemoperitoneu (ml)	0	1-100	> 100

Scorul Fernandez (între 6 și 18)
Pentru un scor < 12, rata de succes a tratamentului medicamentos va fi > 85%.
Pentru un scor ≥ 13, rata de succes a tratamentului medicamentos va fi < 50%.
Dacă progestronemia > 10 ng/ml, se poate administra un antiprogestativ (Mifepriston, RU486), pentru a crește rata de succes a tratamentului cu Metrotrexat.

Particularități ale tratamentului pentru SEU ruptă = urgență vitală absolută
Două căi venoase de calibru adecvat.
Reumplere vasculară precoce.
Tratament chirurgical de urgență prin laparoscopie (metoda de elecție – salpingectomia, pentru a nu risca o nouă intervenție și un șoc hemoragic).
Transfuzia de masă eritrocitară și de PPC.
Oxigenarea prin sondă nazală.
Prevenția imunizării cu factor Rh, dacă este necesar.

Supravegherea post-tratament și informarea pacientei
Monitorizarea ambulatorie a beta-hCG până la negativare (în caz de tratament medicamentos sau chirurgical conservator).
O descreștere anormal de lentă va necesita metode adiționale de tratament (repetarea injecțiilor cu metotrexat sau intervenții chirurgicale).
Pacienta va fi informată cu privire la riscuri: eșec, ruptură tubară, necesitatea unei intervenții chirurgicale secundare, efecte secundare ale metrotrexatului (grețuri, vărsături, stomatite, citopenii, citoliză hepatică), risc de recidivă a SEU și de infertilitate tubară sechelară.

Prevenția riscurilor fetale: infecțioase, medicamentoase, toxice, de iradiere

Xavier Deffieux

Recomandările CNGOF (Colegiul Național al Ginecologilor și Obstetricienilor Francezi) 1997.
Infecțiile cervicovaginale și sarcina.
Recomandările OMS 2009 și raportul YENI 2010.
Recomandările HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) referitoare la depistarea rubeolei și a toxoplasmozei în cursul sarcinii.

I. Medicamentele în sarcină

Teratogene	Malformații cunoscute	Conduita impusă în caz de expunere fetală
Roaccutane® Soriatane® (retinoide)	SNC, ureche, inimă	Contraindicație absolută (chiar și după o perioadă de la încetarea tratamentului) Se va avea în vedere o întrerupere terapeutica a sarcinii dacă fătul a fost expus.
Litiu	Inimă	Diagnostic antenatal prin ecografie, dacă fătul a fost expus
Depakine® Tegretol®	Anomalie de închidere a tubului neural (spina bifida)	Prevenție: acid folic, 5 mg/zi *per os* 2 luni înainte de concepție + 1 lună după Diagnostic antenatal prin ecografie
Warfarine (anticoagulant oral)	Sindrom fetal Warfarin (dismorfie facială, hipoplazia falangelor, calcifieri osoase)	Trecerea pe LMWH de la începutul sarcinii Dacă fătul a fost expus: diagnostic antenatal prin ecografie și RMN fetale.

Medicamente cu risc	Riscuri existente	Conduita impusă
AINS Aspirină > 500 mg/zi Inhibitori ai sintezei PG Inhibitori Cox-2	MFIU Insuficienţă cardiacă dreaptă neonatală (prin HTAP (hipertensiune arterială pulmonară) şi închiderea prematură a canalului arterial) Insuficienţă renală	Contraindicaţie absolută după luna a 6-a Contraindicaţie oricărui tratament cronic în timpul sarcinii
IEC Antagonişti receptori ai angiotensinei-2	Oligoamnios, oligoanurie, insuficienţă renală, Anomalii ale osificării craniului	Contraindicaţie Se va schimba agentul antihipertensiv
Inductori enzimatici (rifampicin, fenobarbital, carbamazepin, fenitoină)	Sindrom hemoragic fetal în timpul travaliului şi/sau neonatal în primele 24 h de viaţă (prin deficit de vitamina K) Anomalii ale bilanţului fosfocalcic, prin deficit de vitamina D.	La mamă: Vit K1 *per os* în ultima lună Vit D2 în al treilea trimestru La nou-născut: Vit K1 la naştere

Dacă este necesar tratamentul anticoagulant

Se va opri tratamentul cu AVK şi se va trece pe LMWH (heparină cu greutate moleculară mică) până la sfârşitul sarcinii.

Dacă este necesar tratamentul antiepileptic

Se va opri tratamentul cu Depakine® sau Tegretol® şi se va înlocui cu Lamictal® (chiar dacă va creşte puţin riscul dezvoltării unei fante labiopalatine).

Antibiotice: în mod formal, niciun antibiotic nu este contraindicat în sarcină

Cicline: vor colora dinţii dacă sunt administrate mai târziu de săptămâna 14 a sarcinii.
Streptomicina: risc de atingere a nervului cohleovestibular.
Fluorochinolonele: risc articular teoretic, nedemonstrat însă la om.
Tuberculoza în timpul sarcinii va fi tratată normal.

Vaccinurile şi sarcina

Vaccinurile pe bază de virusuri/bacili vii atenuaţi sunt contraindicate în timpul sarcinii.
(ROR, varicelă, febră galbenă, BCG, vaccin antipoliomelitic pe cale orală).
Risc teoretic (nedemonstrat) ca virusul să traverseze placenta şi să afecteze fătul.
Femeile care au fost vaccinate în primele luni de sarcină, fără a se cunoaşte acest fapt sau cele care au conceput imediat după vaccinare pot fi însă asigurate de lipsa riscurilor, deoarece nu a fost înregistrat niciun caz de embriopatie rubeolică în aceste circumstanţe.

II. Alcoolul şi sarcina

Consecinţe posibile

Sindromul alcoolismului fetal: RCI, perimetru cranian mic, dismorfie craniofacială specifică (şa nazală pronunţată, nas scurt, filtrum alungit, bărbie mică, retrognatism...).
Malformaţii congenitale (CIV, CIA, spina bifida).
Creşterea riscului naşterii premature.

Prevenţia primară: informarea femeii însărcinate

Expunerea fătului la alcool este principala cauză a retardului mental dobândit la copil.
Dozele moderate de alcool sau ingerarea ocazională a acestuia prezintă risc pentru făt.
Se interzice consumul de alcool în timpul sarcinii ++ (nu există doză limită).

Prevenţia secundară: căutarea sistematică a alcoolismului matern

Anamneză, examen clinic (ţinută, trăsături faciale), dozaje biologice (GGT).

Prevenţia terţiară: reperarea noilor-născuţi expuşi la alcool in utero

Testarea precoce şi luarea în evidenţă a handicapurilor motorii, cognitive şi senzoriale.

III. Toxoplasmoza şi sarcina

Sfaturi de prevenţie adresate femeilor seronegative

Spălarea mâinilor şi periereea unghiilor înainte de manipularea oricărui aliment.
Spălarea cu multă apă a fructelor şi legumelor (cu mănuşi) înainte de a le consuma.
Consumul de carne bine preparată termic (şi manipularea cărnii crude doar cu mănuşi).
Evitarea consumului de mezeluri.
Evitarea contactului cu excremente de pisică sau cu nisipul acesteia (sau purtarea de mănuşi în acest caz).
Curăţarea atentă a suprefeţelor şi ustensilelor care au venit în contact cu alimente.

Transmiterea materno-fetală în caz de infecţie maternă

La începutul sarcinii:
riscul de transmitere este mic, însă consecinţele fetale pot fi grave dacă transmiterea are loc.
La finalul sarcinii:
riscul de transmitere este mare, însă consecinţele sunt limitate dacă transmiterea are loc.
leziunile cele mai severe – cele oculare sau neurologice – au loc atunci când infectarea fetală este precoce;
diagnosticul infectării fătului se stabileşte prin evidenţierea genomului parazitului în lichidul amniotic prin PCR, mai mult sau mai puţin prin inoculare la şoarece;
se va realiza o amniocenteză după 6 săptămâni (sau mai bine după 8 săptămâni) după infectarea maternală şi după săptămâna 20 a sarcinii.

Care este atitudinea în caz de seroconversie toxoplasmatică?

Soluţie de urgenţă: administrare de Spiramicin (Rovamycine®) până la finalul sarcinii.
Programarea unei amniocenteze la 6-8 săptămâni după data presupusă a infecţiei, şi nu înainte de săptămâna 20.
- dacă testul oferă un rezultat negativ, se prescrie Rovamycine® până la finalul sarcinii + monitorizare ecografică fetală + examinarea copilului la naştere.
- dacă testul oferă un rezultat pozitiv, se prescriu cure alternative de Malocide® + Adiazine®/ Rovamycine® + acid folinic + monitorizare ecografică fetală + examinarea copilului la naştere.
- dacă apar malfomaţii fetale, se va avea în vedere o IMS.

IV. Varicela şi sarcina

Riscul de forme grave (pneumopatie) pentru mamă.
Transmiterea maternofetală este posibilă, pe cale hematogenă, în timpul viremiei materne.
Rata transmiterii creşte odată cu avansarea sarcinii.
Gradul de afectare fetală depinde de vârsta gestaţională la care a apărut varicela maternă:
- < 8 săptămâni: principiul „totul sau nimic" (avort spontan sau nicio leziune)
- 8-20 săptămâni: risc de fetopatie variceloasă (RCI, aplazia membrelor, microftalmie...)
- > 20 săptămâni: posibilă varicelă *in utero* (leziuni cutanate la naştere, zona zoster);
- perinatal (imediat înainte de naştere): varicelă neonatală cu posibilă encefalită gravă (varicelă malignă) dacă varicela maternă a survenit cu 5 zile înainte de naştere.

Evitarea naşterii în săptămâna de după declanşarea varicelei materne.

V. Herpesul genital și sarcina

În cazul unei recidive de herpes genital, se va prescrie valaciclovir (Zelitrex®) *per os*, în ultima lună a sarcinii, pentru a evita o recurență în timpul travaliului.
În caz de primă infecție în luna ce precede travaliul sau dacă leziunile sunt prezente în momentul nașterii, sau dacă recurența nu este mai veche de 7 zile:
- valaciclovir până la naștere
- operație cezariană (cu excepția cazurilor în care punga apelor s-a rupt de mai mult de 6 ore);
- prelevarea de probe de la noul-născut + PCR + unguent cu aciclovir 5 zile și aciclovir i.v. până la primirea rezultatelor probelor.

În caz de recurență cu mai mult de 7 zile înainte de naștere: se poate naște pe cale vaginală.

VI. Infecțiile vaginale și sarcina

O vaginoză sau o colonizare extinsă de streptococ B crește riscul nașterii premature.
Se recomandă tratarea unei vaginoze apărute în timpul sarcinii.
Nu se recomandă tratarea unei infecții cu streptococ B în timpul sarcinii, ci numai la momentul nașterii (în timpul travaliului).

VII. Rubeola și sarcina

Prevenție primară: vaccinarea fetițelor și adolescentelor, depistarea prin serologie cu ocazia analizelor prenupțiale, depistarea prin serologie la începutul sarcinii pentru toate femeile.
Monitorizarea sarcinii unei femei neimunizate: efectuarea unei serologii la începutul sarcinii și a alteia până în săptămâna 20, precum și vaccinarea *post-partum*.
Simptomele primei infecții rubeolice în timpul sarcinii: asimptomatică în 50% din cazuri, erupție discretă constând în macule de culoare roz-pal (ce apar mai întâi pe față și se extind rapid pe trunchi și membre), adenopatii, artralgii.
Riscul de transmitere materno-fetală este de maxim (90%) până în săptămâna 11, se apoi diminuează.
Riscul unei embriopatii rubeolice există înainte de săptămâna a 16-a (dar nu și după săptămâna 20). Consecințele la naștere sunt: surditate, malformații cardiace, retinopatie, cataractă, microftalmie...
În caz de suspectare a unei prime infecții, diagnosticul va fi confirmat de detectarea simultană a IgG și IgM specifice.
Conduita impusă în caz de primă infecție rubeolică confirmată:
- < 12 săptămâni: IMS recomandabilă, datorită frecvenței mari a atingerilor fetale grave;
- 12-18 săptămâni: amniocenteză sau prelevare de sânge fetal după 22 de săptămâni, cu testarea ARN-ului viral din lichidul amniotic + ecografie. În caz de infecție fetală și/sau anomalii ecografice: IMS.
- > 18 săptămâni: nicio acțiune; monitorizare ecografică și apoi pediatrică după naștere.

VIII. Hepatita şi sarcina

	Transmitere	Depistare	Naştere	Pentru copil la naştere	Alăptare
Hepatita B	La naştere	Obligatorie în luna a 6-a (AgHBS)	Naturală	Sero-vaccinare intramusculară la naştere	Da
Hepatita C	Transmitere verticală posibilă dacă viremia este pozitivă (încărcătură virală > 10^6/ml)	Recomandată în luna a 6-a	Normală dacă încărcătura virală este negativă Cu precauţii dacă încărcătura virală este pozitivă (protejarea pungii apelor, fără gesturi invazive asupra scalpului fetal)		Da (chiar dacă încărcătura virală este pozitivă)

Pentru fiecare caz de hepatită B sau C, se va consulta un hepatolog, se va obţine un bilanţ hepatocelular şi o încărcătură virală, se vor solicita teste pentru coinfecţii (HIV) şi pentru dependenţe (alcool).

IX. HIV şi sarcina

La femeia infectată cu HIV şi fără indicaţii terapeutice, tratamentul antiretroviral este necesar pentru a preveni transmiterea de la mamă la copil.
Dacă mama necesită tratament, acesta va fi administrat după aceleaşi reguli ca şi în afara sarcinii.
Mulţumită agenţilor anti-retrovirali, rata transmiterii HIV-1 mamă-copil în Franţa este de 1-2%.
Obiectiv în timpul sarcinii: încărcătură virală nedectabilă (cu cât este mai joasă, cu atât scade riscul transmiterii).
În timpul sarcinii pacienta va fi consultată direct de un specialist în HIV şi de un obstetrician, precum şi (dacă este posibil) de pediatrul care va monitoriza copilul; în funcţie de posibilităţi, echipei i se pot alătura o moaşă, un psiholog şi un asistent social.
Cezariana programată nu este recomandată dacă încărcătura virală este nedetectabilă la 36 de săptămâni.
Cezariana programată la 38 de săptămâni este recomandată dacă încărcătura virală este (ARN-HIV-1) > 400 de copii/ml la 36 săptămâni.
Nu a fost înregistrat niciun beneficiu adus de cezariană dacă travaliul era deja început sau dacă membranele erau rupte.
Se recomandă profilaxia cu AZT (zidovudine) i.v. în timpul naşterii, indiferent de calea desfăşurării acesteia.

X. Consumul de metadonă şi de opiacee în timpul sarcinii

Consumul de halucinogene şi medicamente în timpul sarcinii antrenează riscul de sindrom de sevraj la nou-născut în momentul naşterii: iritabilitate, plâns, tremurături, hiperreflectivitate, polipnee, diaree, hiperreactivitate, vărsături, tragerea nasului, căscatul, sughiţul.
Evaluarea clinică a nou-născutului, cu ajutorul scorului Finnegan.
Măsuri de îngrijire:
- evitarea stimulării sonore sau vizuale;
- inducerea sevrajului progresiv prin soluţie buvabilă de morfină;
- menţinerea tratamentului 3-5 zile, apoi diminuarea progresivă sub observaţie atentă;
- tratament concomitent cu BZD.

Alternanţa intoxicaţie-sevraj expune sarcina la un risc crescut de avort, de naştere prematură.
Întreruperea brutală a consumului este contraindicată: se va administra o soluţie de substituţie în continuare.
În caz de probleme sociale, mama va fi orientată de la începutul sarcinii spre un Centru de protecţie maternală şi infantilă.

1.2.21

Prematuritatea și retardul de creștere intrauterină: factori de risc și prevenție

Xavier Deffieux

Recomandări pentru practica clinica ale CNGOF (Colegiul Național al Ginecologilor și Obstetricienilor Francezi) 2002.
Riscul de naștere prematură cu membranele intacte.

I. Definiție și diagnostic

Naştere prematură = naşterea după 22 săptămâni şi înainte de 37 săptămâni a unui făt mai mare de 500 g.

Prematuritate medie	33-37 săptămâni	80% din naşterile premature
Prematuritate mare	28-32 săptămâni	10% din naşterile premature
Prematuritate foarte mare	22-27 săptămâni	10% din naşterile premature

INP = iminența naşterii premature
INP = modificări cervicale + contracții uterine regulate şi dureroase < 37 săptămâni.
Valoarea diagnostică a examenului clinic este mare în cazuri extreme (col foarte modificat, asociat cu contracții uterine regulate).
În situațiile intermediare, care sunt şi cele mai numeroase, predicția naşterii premature printr-un examen clinic este de valoare mediocră; se recomandă astfel ecografia cervicală.

Etiologie (excluzând prematuritatea indusă, în care declanşarea prematură a naşterii se face conform unei decizii medicale):
- chorioamniotita;
- *placenta praevia;*
- sarcina multiplă;
- incompetența cervico-istmică;
- gesturi invazive asupra uterului şi al placentei;
- hidramnios;
- idiopatie (fără cauză aparentă).

Factori de risc:
- vârsta < 18 ani sau > 35 ani;
- efort fizic mare;
- anemia;
- malformațiile uterine (uter septat);
- nivel socio-economic scăzut;
- factori psihologici, de mediu;
- vaginoză.

II. Bilanț obligatoriu în caz de INP

Înregistrare cardiotocografică (monitorizarea ritmului cardiac fetal și a contracțiilor uterine).
Ecografia obstetricală și fetală, în identificarea unei cauze (hidramnios, *placenta praevia*).
Prelevare de probe cervicovaginale, urmate de examen bacteriologic, micologic și parazitologic + PCR pentru chlamydia și micoplasme.
Urocultura.
Hemogramă și număr de trombocite.
CRP.
Bilanț al hemostazei, grupei sanguine, factorului Rh, identificarea aglutininelor neregulate.
±dozaj de fibronectină prin prelevare cervicovaginală (valoare prognostică).

III. Tocoliza = măsuri și tratamente care opresc contracțiile uterine

Odihnă (nu neapărat la pat)+++.
Spitalizare la o maternitate de nivel 2 sau 3, în funcție de termen (reanimare neonatală).
Majoritatea tocoliticelor prelungesc sarcina prin diminuarea procentului de nașteri premature în primele 48 de ore de tratament, dar nu mai mult.
Mai multe grupe de tocolitice prezintă eficicacitate demonstrată în prelungirea sarcinii, spre deosebire de un agent placebo: inhibitorii calcici, betamimeticele, antagoniștii ocitocinei (foarte costisitori, neindicați ca primă opțiune), anti-inflamatoarele nesteroidiene (contraindicate după 22 de săptămâni).
Inhibitorii calcici au o eficacitate egală sau superioară betamimeticelor.
Se poate lua în calcul o tocoliză în caz de infecție maternă fără chorioamniotită și în caz de hemoragie genitală moderată, asociată unei *placenta praevia*.
Se indică tocoliza în caz de INP (și în afara contraindicațiilor) timp de 48 h, pentru toate pacientele până la 34 săptămâni. Între 34 și 36 de săptămâni, aplicarea tocolizei va fi discutată.
După primele 48 h, tocoliza de întreținere nu aduce beneficii garantate.
Prevenția imunizării cu factor Rh trebuie realizată la toate femeile Rh negative care au un consort Rh pozitiv și care nu au beneficiat de profilaxia specifică până la 28 săptămâni.
Administrarea sistematică de antibiotice în caz de INP nu este recomandată.

IV. Cura de corticoizi

Celestene cronodoză: două injecții la interval de 24h.
Pentru a diminua complicațiile și morbimortalitatea asociată cu prematuritatea (boala membranelor hialine, bronho-displazia, hemoragia intraventriculară, sechelele neurologice, infirmitatea motrice cerebrală, enterocolita ulcero-necrozantă).

Se recomandă o cură dacă INP apare înainte de săptămâna 34.
Nu se va aplica o a doua cură sistematică.
Se va discuta o a doua cură doar dacă apare o recidivă a INP la 15 zile de la primul episod (și dacă termenul este în continuare mai mic de 34 de săptămâni).
Nu se aplică niciodată mai mult de două cure de corticoizi (risc de complicații fetale).

Agenți tocolitici (cu excepția AINS – care sunt contraindicați după luna a 6-a)

Agent tocolitic	Cale de administrare	Efecte adverse	Contraindicații
Inhibitor calcic (Adalate®, Loxen®)	*Per os* +++sau i.v.	Cefalee frecvente, periflebită (în caz de i.v.)	Suspiciune de chorioamniotită
Beta-2-mimetice (salbutamol)	i.v.	Palpitații	Diabet Sarcină gemelară (risc EPA)
Antagoniști ai oxitocinei și vasopresinei: atosiban (Tractocile®)	i.v.	Rare (cefalee)	Suspectarea unei chorio-amniotite

Agenții AINS, datorită complicațiilor fetale potențiale grave pe care le provoacă, sunt rezervați utilizării punctuale în situații excepționale, ca spre exemplu o INP foarte precoce („amenințarea de avort tardiv") în săptămânile 14-22.

De la ce grad de dilatare este inutilă tocoliza?
Chiar și la o dilatare avansată – până la 5-6 cm – nașterea poate fi întârziată cu 48 h în aproximativ 20-50% din cazuri. Aplicarea tocolizei poate fi justificată în această situație, cu scopul de a permite realizarea unei corticoterapii pentru maturizarea pulmonară fetală.

Rata brută de supraviețuire a noilor-născuți prematuri

Termen	Rata de supraviețuire	Greutatea la naștere	Rata de supraviețuire
24-26 săpt.	30-40%	< 650 g	35%
> 26 săpt.	> 70%	650-1 000 g	65-75%
> 28 săpt.	> 85%	> 1 000 g	> 85%

V. Cauzele decesului neonatal

Hemoragia intraventriculară	1/3
Leucomalacia periventriculară	1/3
Insuficiența respiratorie și displazia bronhopulmonară	1/3

VI. Ruptura prematură a membranelor = ruptura prematură a pungii apelor

Definiție

Ruperea pungii apelor ce survine înainte de declanșarea travaliului și înainte de 37 săptămâni.
În caz de dubiu în timpul examenului clinic, se poate testa lichidul prezent la nivelul fundului vaginal: prelevarea de lichid prin examinarea cu specul și testarea pentru a se stabili dacă este lichid amniotic: Amnicator

(Ph-metrie), test DAO (diaminoxidaza), test PROM. Aceste teste prezintă însă multe rezultate fals-pozitive după raporturile sexuale şi în prezenţa metroragiei.

Tratarea rupturii premature a membranelor

Spitalizare în maternitate de nivel 2 sau 3.
Repaus la pat (nu permanent).
Nu se face tocoliză.
Cură de corticoide, dacă ne aflăm înainte de săptămâna 34.
Antibioterapie profilactică (ampicilină dacă nu există alergii).
Prevenţia imunizării cu factor Rh la toate femeile Rh negative care au un consort Rh pozitiv şi care nu au beneficiat de profilaxia specifică până la 28 săptămâni.
Apoi, dacă travaliul nu se declanşează spontan, iar mama şi fătul nu prezintă semne de infecţie, se aşteaptă cât de mult posibil până în săptămâna 34, apoi se declanşează naşterea (în acest moment, riscul complicaţiilor unei naşteri premature devine mai mic, în raport cu riscul de chorioamniotită).

VII. Chorioamniotita

Definiţie

Infectarea fătului şi anexelor sale (lichid aminiotic şi placentă).

Chorioamniotita cu membrane rupte
Este cea mai frecventă formă: ruptură prematură a pungii apelor, care se infectează secundar cu germeni din sfera genitală.
Simptome: contracţii uterine, febră, tahicardie fetală, scurgerea de lichid amniotic cu aspect tulbure sau purulent, sindrom inflamator biologic.

Chorioamniotita cu membrane intacte
Poate fi cazul unei contaminări pe cale generală (listerioză contactată prin alimentaţie) sau locală (după biopsia trofoblastului, amniocenteză sau prelevare de sânge fetal).
Simptomele sunt identice, cu excepţia faptului că nu există scurgeri de lichid amniotic din vagin, deoarece punga apelor nu este ruptă.

Tratarea unei suspiciuni de chorioamniotită

Dacă se suspectează prezenţa unei chorioamniotite, se impune naşterea de urgenţă.
După recoltarea probelor biologice, se începe administrarea de urgenţă a unei terapii antibiotice cu 2 sau 3 agenţi cu spectru larg. În general, naşterea survine spontan, rapid (provocarea naşterii spontane rapide). Dacă naşterea nu are loc rapid, se recurge fie la declanşarea acesteia, fie la o operaţie cezariană (care poate fi realizată de urgenţă în caz de anomalii severe ale ritmului cardiac fetal: deceleraţii repetate).

VIII. Măsuri profilactice destinate unei sarcini ulterioare unei naşteri premature

Odihnă.
Încetarea precoce a activităţii.
Depistarea infecţiilor urinare asimptomatice cu ajutorul bandeletelor urinare.
Discutarea cerclajului profilactic al colului la 14 săptămâni dacă femeia a avut multiple antecedente de avort tardiv sau de naşteri foarte premature; în acest caz, se va testa permeabilitatea clinică a canalului cervico-istmic (testul cu dilatator) sau prin histeroscopie diagnostică în afara sarcinii.
Monitorizare frecventă prin ecografie cervicală (măsurare pe cale vaginală) în timpul sarcinii.

1.2.21

RCIU: factorii de risc și prevenția

Xavier Deffieux

Definiție
RCIU = anomalie a creșterii fetale = făt de talie/greutate insuficientă pentru vârsta gestațională.
Existența unui RCIU crește riscul de MFIU (moartea fătului ***in utero***) și a complicațiilor neonatale.

La naștere, fătul va avea o greutate insuficientă (hipotrofie), conform curbelor de referință.

Ecografia fetală= metodă diagnostică de referință

Estimarea greutății fetale +++, care depinde de mai mulți parametri biometrici: perimetru cranian (PC), perimetru abdominal (PA) și lungime femurală (LF).

Se impune stabilirea unei date fiabile a începutului de sarcină, pentru a putea diagnostica RCIU +++ (toate curbele de referință sunt stabilite în funcție de un termen precis).
Există tendința de a suspecta un RCIU la orice făt a cărui biometrie prezentată de ecografie este mai mică de 10 percentile (sau < 2 deviații standard). În același timp, un făt cu talie mai mică de 10 percentile nu este neapărat anormal, mai ales dacă părinții sunt de înălțime mică și slabi.

Severitatea RCIU

< 10 percentile = suspiciune de RCIU sau RCIU ușor,
< 5 sau 3 percentile = RCIU sever = risc ridicat de MFIU +++.

Studii Doppler la mamă (cu scop etiologic) și la făt (cu scop prognostic)

Doppler al arterelor uterine (în caz de anomalie = posibilă etiologie „vasculară").
În caz de RCIU, se va căuta o anomalie Doppler la nivelul arterelor uterine (*notch*) care evocă o problemă vasculo-renală (diminuarea schimburilor feto-maternale prin diminuarea debitului uteroplacentar).
Doppler fetal (Doppler ombilical, cerebral, duct venos etc).
Aceste studii vor contribui la evaluarea afectării fătului de către RCIU. Cu cât crește numărul anomaliilor Doppler-ului fetal (diastolie nulă sau *reverse flow* al Doppler-ului ombilical, redistribuția cerebrală etc), cu atât se amplifică riscul de MFIU (se va decide în acest caz declanșarea nașterii).
Metoda optimă pentru determinarea datei începutului sarcinii (data presupusă a concepției - DC) este măsurarea lungimii craniocaudale (LCC) între 7 și 11 săptămâni. Se pot obține rezultate sigure, cu o marjă de eroare de 5 zile.

Măsurarea înălțimii uterului

Dacă ecografia este metoda de depistare a majorității cazurilor de RCIU, diagnosticul poate fi stabilit în aceeași măsură prin aflarea înălțimii uterului (IU). 4 luni = 16 cm, 5 luni = 20 cm, 6 luni = 24 cm = 28 săptămâni, 7 luni = 28 cm = 32 săptămâni, 8 luni = 30 cm, 9 luni (41 săptămâni) = 32 cm. Sarcina gemelară. Obezitatea maternă, uterul polifibromatos sau hidramniosul creează impresia falsă de creștere a înălțimii uterului.

Diagnosticul etiologic (determinarea cauzei RCIU)

Cea mai bună ipoteză în funcție de momentul diagnosticului:
primul trimestru (12 săptămâni).
sugerează în primul rând trisomia (13, 18) sau triploidia:
trimestrul al 2-lea (22 săptămâni).
sugerează mai frecvent o anomalie cromozomială, o infecție, o boală autoimună sau un sindrom polimalformativ:
trimestrul al treilea (32 săptămâni).
sugerează în primul rând o insuficiență placentară.
Ipoteze bazate pe tipul de RCIU.
RCIU simetric, armonios.

Global (afectarea perimetrului cranian, perimetrului abdominal şi lungimii femurale), este de multe ori precoce, iar gradul de severitate creşte rapid. Sugerează o anomalie genetică sau infecţioasă, dar poate fi, uneori de asemenea, asociat cu o boală vasculară (sindrom preeclampsic).

RCIU asimetric, nearmonios.
Fenomen segmentar (îndeosebi circumferința abdominală este diminuată la început), apare mai târziu și este de multe ori de origine vasculară.

RCIU poate fi cauzat de diverse procese fiziopatologice

Reducerea schimburilor feto-materne prin diminuarea debitului uteroplacentar.
Sindromul preeclampsic (= „sindrom vasculorenal" = toxemie gravidică).
Cauze placentare: chorioangiom, infarct, patologii disimunitare.
Sarcina multiplă, sindromul de transfuzor-transfuzat.
Anomaliile fetale.
Anomaliile cromozomiale.
Infecții (rubeolă, toxoplasmoză, sifilis, parvovirus, enterovirusuri, varicelă, CMV).
Malformații.
Patologiile cronice materne.
Tabagismul, alcoolismul, consumul de substanțe toxice.

Factori de risc materni

Vârsta mamei <20 sau> 35 de ani.
Primaritatea şi primipaternitatea.
Mediul socio-economic defavorabil.
Intoxicațiile (droguri, tutun, alcool).
Antecedente de preeclampsie sau RCIU.
Hipertensiune arterială cronică.
DZID.
Malformații uterine, hipoplazii uterine.
Hipoxii materne cronice (cardiopatii cianogene, hemoglobinopatii, anemie).
SAFL, LES, boli autoimune, boli renale.
Trombofilie.
Alterarea stării generale, anorexie mentală, malnutriție, creştere ponderală mică.
Constituția mică (<1,50 m).

Conduita impusă după descoperirea RCIU

- verificarea vârstei sarcinii. Data începutului sarcinii, cu determinarea LCC (ecografie în primul trimestru);
- evaluarea impactului fetal (monitorizare a ritmului cardiac fetal (RCF) şi studierea Doppler-ului fetal (Doppler ombilical, Doppler cerebral, Doppler de duct venos);
- căuterea unei etiologii: vasculare (Doppler uterin), altele.

Se vor discuta următoarele analize, în funcție de context:

- proteinurie, urocultura serologiei: CMV, rubeolă, toxoplasmoză, herpes...
- hemogramă ;
- bilanțul hepatic;
- bilanțul imunologic;
- amniocenteza însoțită de studiu de cariotip fetal dacă RCIU este precoce ± PCR al lichidului amniotic pentru a căuta: CMV, rubeolă, toxoplasmoză, parvovirus B19, în caz de context al seroconversiei sau de seropozitivitate.

Decizia terapeutică

Nu există niciun tratament pentru RCIU.
Este recomandată odihna şi întreruperea activității.
Încetarea fumatului.

După excluderea unei anomalii fetale, se va monitoriza fătul şi se va încerca amânarea pe cât posibil a naşterii, pentru a nu se asocia afecțiuniilor RCIU şi naşterea prematură.
În cazul în care diagnosticul de RCIU are loc înainte de 34 săptămâni şi acesta este sever, se va administra o cură de corticoizi, şi se va monitoriza fătul (Doppler fetal şi RCF); dacă fătul va prezenta anomalii care pot anunța o MFIU iminentă, va fi declanşată naşterea (cale vaginală sau cezariană în funcție de condițiile obstetricale).

Prevenirea RCIU

Depistarea patologiilor materne de la începutul sarcinii (HTA cronică, DZID).
Încetarea precoce a activității şi odihnă în cazul unei HTA precoce sau a antecedentelor de preeclampsie sau RCIU. Se va corecta malnutriția (cu avizul unui nutriționist).
Sevrajul intoxicaţiilor (droguri, tutun, alcool).

Travaliul, naşterea şi *post-partumul* normal

Xavier Deffieux

Recomandări ANAES (Agenţia Naţională de Evaluare şi Acreditare în Sănătate) 2002
Indicaţiile şi scopul metodelelor de monitorizare a RCF în timpul naşterii normale. ***Recomandări pentru practica clinică CNGOF (Colegiul Naţional al Ginecologilor şi Obstetricienilor Francezi) 2005. Epiziotomia***

I. Definiţia activării travaliului

Debutul travaliului = contracţii uterine dureroase şi regulate + modificări cervicale.
Debutul travaliului poate fi precedat de pierderea dopului mucos (leucoree mucinoasă, densă, cu pete de sânge) şi ruptura pungii apelor.

II. Cele trei faze ale travaliului

1. ştergerea (scurtarea) şi dilatarea colului uterin;
2. expulzia = naşterea;
3. delivrenţa = desprinderea şi expulzia placentei.

III. Prezentaţia= partea fătului care se prezintă prima la strâmtoarea superioară a bazinului:

Diagnostic clinic prin palpare abdominală şi tuşeu vaginal ± ecografie.

Prezentaţia cefalică:
- prezentaţie cu cap în flexie maximă (cea mai eutocică);
- cu fruntea, cu nasul sau cu bărbia înainte – deflectate.

Prezentaţia pelvină (în şezut):
- şezut complet: cu picioarele înainte;
- şezut incomplet: cu fesele înainte, picioarele fiind alungite de-a lungul trunchiului. Aceasta este prezentaţia incompletă cea mai favorabilă pentru şezut.

Prezentaţia transversală (distocică)
Cu umărul, oblic.

IV. Distocia = naştere dificilă sau imposibilă pe cale vaginală

Radiopelvimetrie (recent, cu ajutorul tomografiei computerizate)

Obiectiv: Pentru a determina dacă bazinul este strâmtat.

Indicaţii pentru radiopelvimetrie: făt în prezentaţie pelvină; înălţime a gravidei < 1.50 m; antecedente de fractură a bazinului, suspiciune de macrozomie fetală, cicatrici uterine...

Monitorizarea în timpul travaliului:

Sângerare.
Culoarea lichidului amniotic.
Dilataţia cervicală şi înălţimea prezentaţiei fetale (realizarea unei partograme).
Conştienţa.
Frecvenţa şi intensitatea contracţiilor uterine şi a ritmului cardiac fetal (cardiotografie).
Pulsul, tensiunea arterială, temperatura, nivelul de analgezie epidurală.
Monitorizarea ştergerii şi dilatării colului uterin, asociată cu realizarea unei partograme.
Modificarea colului uterin are loc în două faze: faza lentă, până la 4 cm şi faza rapidă, de 1 cm/h, până la dilatarea completă de 10 cm.
Monitorizarea în paralel a tensiunii arteriale, a ritmului cardiac, a temperaturii.
Culoarea lichidului amniotic.

Cardiotocografia - contracţii uterine: (frecvenţă, intensitate) şi ritmul cardiac fetal (RCF).
Anomalii ale dinamicii uterine.
Hypokinezia de frecvenţă şi/sau intensitate: scăderea frecvenţei sau intensităţii contracţiilor. Hiperkinezia de frecvenţă şi/sau intensitate.
Hipertonia uterină = uterul nu se relaxează între contracţii

- RCF normal

Ritm bazal: 120-160 de bătăi pe minut.
Oscilaţii: 10-20 de bătăi pe minut.
Reactivitate: prezenţa acceleraţiilor.

- Anomaliile RCF

Bradicardie fetală - dacă ritmul bazal < 110 pm.
Tahicardie - dacă ritmul bazal > 160 bpm.
Decelerări = încetiniri scurte ale ritmului de bază:

- decelerare „reziduală" sau „tardivă", dacă aceasta survine după apogeul contracţiilor;
- decelerare „non-reziduală" sau „precoce".

Angajarea prezentaţiei (trecerea prin strâmtoarea superioară).
Diagnosticul angajării este important pentru a determina calea naşterii în caz de anomalii ale RCF;
prezentaţie angajată = se poate încerca extragerea instrumentală (ventuză, forceps);
prezentaţie neagajată = cezariană.

Delivrenţa= desprinderea şi expulzia placentei

Delivrenţa (provocată, spontan sau naturală trebuie să aibă loc în termen de 30 de minute după naştere). În caz contrar, placenta va fi extrasă artificial.

Delivrenţa spontană
Placenta iese din tractul genital fără nicio intervenţie externă.

Delivrenţa naturală
Delivrenţa ajutată de tragerea de cordonul ombilical pentru a facilita ieşirea acesteia din vagin.

Delivrenţa dirijată
Facilitată de o injecţie de 10 unităţi de oxitocină-Syntocinon®, în momentul ieşirii umărului anterior al copilului. Scade cantitatea hemoragiei delivrenţei.

Delivrenţa artificială
Extragerea manuală a placentei şi a membranelor.
Asepsie + +.
Cu mănuşi şi manşetă.

V. Naşterea survenită pe neaşteptate la domiciliu

Estimarea vârstei sarcinii (anamneză, rapoarte ecografice).
Estimarea evoluţiei travaliului (frecvenţa contracţiilor dureroase, tuşeu vaginal).
Estimarea iminenţei naşterii.
Dacă travaliul este prea avansat pentru ca mama să fie transferată rapid la maternitate, se vor organiza condiţii de igienă corecte pentru desfăşurarea naşterii.
Dacă naşterea este iminentă, se vor alerta serviciile de ambulanţă pentru adulţi şi cele pediatrice.
Gravida nu va începe manevrele de împingere dacă prezentaţia nu este angajată.
Nu se va încerca expulzia artificială a placentei acasă (cu excepţia cazurilor de hemoragie cataclismică): se va aştepta transferul la maternitate.
Se va asigura monitorizarea sângerării la domiciliu.
Se va încălzi nou-născutul.
Se va încerca o eventuală profilaxie a tetanosului.
Familia sau medicul care a asistat la naştere va declara naşterea.

VI. Monitorizarea *post-partum*

Monitorizarea în sala de naşteri în timpul primelor două ore după naştere.
Sângerări genitale exteriorizate.
Glob uterin (contracţia bună a uterului), semne de anemie şi şoc.
Cunoştinţa mamei, ritmul cardiac, temperatura, presiunea arterială, saturaţia O_2.
Lochiile fiziologice.
Scurgerile vaginale sero-sanguinolente, limitate în primele zile după naştere, cu un miros fad, dar nu fetid.
Contracţii uterine fiziologice.
Contracţii fiziologice uterine dureroase, cauzate de alăptare.
Tratament cu analgezice simple.

VII. Tratamentul la ieşirea din maternitate

Contracepţia:
- pilule orale combinate în ziua 21 după întreruperea tratamentului cu Parlodel®;
- microprogestativ în doză continuă, de iniţiat la ieşirea din maternitate;
- DIU (se va aplica la 2-3 luni după naştere);
- în acest timp, se recomandă folosirea prezervativului.

Dacă este necesar, se vor administra inhibitori ai alăptării (Parlodel®).
Administrarea suplimentelor de fier, dacă este necesar.
Vaccinarea împotriva rubeolei în caz de seronegativitate, sub acoperirea unei contracepţii eficace. Se va discuta despre vaccinarea sau revaccinarea pentru hepatita B şi tetanos.

VIII. Reinstalarea menstruaţiei

Prima menstruaţie în termen de şase până la opt săptămâni după naştere, în absenţa alăptării, în termen de trei luni, dacă femeia alăptează.

IX. Consultaţia postnatală (6- 8 săptămâni după naştere)

Se va verifica absenţa complicaţiilor: continenţă, dureri, verificarea involuţiei uterine.
Se va prescrie contracepţia adecvată.
Dacă apar simptome urinare sau perineale, se vor prescrie exerciţii de tonifiere a perineului.

Alăptarea și complicațiile ei

Xavier Deffieux

I. Explicația fiziologiei alăptării

Dezvoltarea lobulară și alveolară în timpul sarcinii, sub influența estradiolului, a progesteronului și a hormonului lactogen placentar.
Diferențierea celulară (lactogeneza), în ultima parte a sarcinii.
Declanșarea lactației după nașterea copilului (frecvent în ziua a treia) = galactopoieza ce debutează la naștere.
Prima secreție mamară = colostru (lapte dens în cantități mici, foarte bogat în imunoglobuline).
Apariția producției de lapte matern se explică prin scăderea cantității de progesteron după naștere; dispariția *feedback*-ului de progesteron determină apariția unei secreții post-hipofizare de prolactină.
Menținerea secreției lactate prin alăptari regulate: sucțiunea mamelonului declanșează secreția de prolactină (care stimulează galactopoieza) și de oxitocină, care determină golirea sânului.
Involuția glandei mamare va începe odată cu înțărcarea.

II. Beneficiile alăptării: alăptarea este recomandată de către OMS și HAS (Înalta Autoritate de Sănătate)

Beneficiu imunologic (aportul de imunoglobuline).
Diminuarea ratei infecțiilor: infecții digestive (gastroenterita) și - posibil - infecții ORL și respiratorii. Diminuarea astmului, alergiilor, obezității, diabetului.
Risc mai mic de sindrom de moarte subită a sugarului.
Stimularea secreției de oxitocină favorizează contracțiile uterine (involuția uterului) după naștere și diminuează astfel riscul de hemoragie *post-partum*.
Favorizează relația mamă-copil.
Cost nul, în comparație cu laptele praf.

III. Prevenirea complicațiilor

Sfaturi și explicații cu privire la modalitatea de alăptare.
Punerea la sân precoce a copilului, în sala de nașteri.
Frecvența alăptării: de 6-10 ori/zi la început, iar după declanșarea lactației, de 6 ori pe zi.
Poziția femeii: șezând, spatele drept, rezemat, nou-născutul în poziție verticală, cu fața spre sânul mamei, în scopul de a prinde corect areola.
Durata: 10-30 de minute.
Se recomandă o hidratare maternă corectă.
Se va alăpta de la ambii sâni de fiecare dată, la început și apoi alternativ (un sân la fiecare alăptare).
Prevenirea fisurilor la fiecare hrănire (curățarea mamelonului, atenția la poziționarea areolei în gura copilului).
Prevenirea blocării ductelor mamare: alăptare în mod regulat, masaj al sânilor.
Se va evita alăptarea mixtă.
Se va consulta un medic de la primele semne anormale (inflamație locală, durere, blocaj).
Se va verifica eficiența alăptării: creșterea în greutate va fi normală dacă alăptarea este eficientă: 20-30 g/zi din a patra zi, cu scaune moi galbene-aurii.
Se va administra nou-născutului o suplimentare de vitamina D.

IV. Contraindicațiile alăptării

Infecția cu HIV în țările dezvoltate (avem în vedere că în țările în curs de dezvoltare alăptarea este esențială).
Administrarea de antitiroidiene de sinteză.
Tuberculoza.
Consumul de substanțe toxice: dependența de alcool, toxicomania.
Cardiopatia slab compensată.
Diabetul insulino-dependent insuficient echilibrat.
Depresie severă *post-partum*.
Antecedente de abces de sân (după unii autori).
Antecedente de chirurgie reconstructivă complexă a sânului (fără probleme în caz de proteză simplă).
Malformații orofaciale sau ale cerului gurii la copil, care să împiedice sucțiunea.
Boala hemolitică neonatală.
Galactozemia congenitală (deficit de lactază).

V. Blocarea lactației

Bromocriptină (Parlodel®) *per os* ***din ziua nașterii.***
Agent de primă intenție, dar care nu funcționează în cazul în care declanșarea lactației a avut deja loc.
Blochează ascensiunea lactației. Se va continua tratamentul timp de 21 de zile.
Contraindicații: pre-eclampsie, HTA, în asociere cu **metilergometrină.**

Cabergolină (Dostine ®) *per os:* ***2 capsule în doză unică***
Agonist al dopaminei, blochează lactația chiar și atunci când declanșarea lactației a avut loc.
Mod de administrare: 1 mg = 2 comprimate în doză unică.
Contraindicații: hipertensiune arterială, boli de inimă.

Mijloace fizice (de utilizat pentru înțărcare, dacă declanșarea lactației este deja instalată).
Non-stimularea mamelonului și non-prezentarea nou-născutului la sân.
Restricție hidrică.
Aspirină sau AINS 48 de ore.
Bandajarea compresivă a sânilor.

VI. Complicații

Fisuri

Fisuri și ulcerații superficiale la nivelul mamelonului, cauzatoare de dureri, fără febră.
Pot cauza congestii (dureri ce limitează alăptarea), precum și limfangită.
Tratament: continuarea alăptării, aplicarea locală de soluții grase, cicatrizante.

Blocajul ductelor mamare - angorjarea mamară

Drenaj defectuos al sânului, cu dureri care nu se atenuează prin alăptare.
Sâni tensionați, dureroși, fără semne de inflamație. Posibile subfebrilități.
Analgezice (paracetamol ±dextropropoxifen) ± oxitocină înainte de alăptare.

Limfangita mamară (frecventă în primele 10 zile de la naștere)

Febră ridicată (40° C), semne inflamatorii locale (placard roșu, cald, dureros), fără colectare sau puroi în lapte, cu adenopatie axilară homolaterală dureroasă.
Tratament: continuarea alăptării, îngrijirea locală a eventualelor fisuri locale, cataplasmă locală cu antiflogistină, antalgice ± AINS± antibioterapie antistafilococică (oxacilină).

Galactoforita acută

Febră, semne inflamatorii locale, durere permanentă non-pulsatilă, puroi în lapte (=semnul lui Budin = laptele colectat pe o compresă este amestecat cu puroi şi pătează compresa).
Conduita impusă: probe bacteriologice din secreția mamară, hemoculturi.
Tratament: mulgerea laptelui de pe partea afectată şi aruncarea sa, alăptarea contralaterală, spitalizarea, administrarea de analgezice, antibioterapie antistafilococică (oxacilină şi pristinamicină).

Abcesele mamare

Febră, colecție mamară inflamatorie şi fluctuantă, durere permanentă şi pulsatilă, sâni voluminoşi, roşii, tensionați, foarte dureroşi. Adenopatie axilară dureroasă homolaterală.
Tratament: oprirea definitivă a alăptării, spitalizare, incizia şi drenajul în sala de operație, sub anestezie generală, după un bilanț preoperator şi un consult preanestezic. Antibioterapia parenterală adaptată la germenii cauzali.

Post-partumul patologic: patologia maternă în timpul celor 40 de zile

Xavier Deffieux

Recomandări pentru practica clinică CNGOF (Colegiul Național al Ginecologilor și Obstetricienilor Francezi).
Managementul hemoragiei delivrenței

I. Hemoragia delivrenței

Definiție

Hemoragia genitală (> 500 ml), care apare în termen de 24 de ore de la naștere.

Etiologie

- anomalie a delivrenței (retenția completă sau parțială a placentei).
- atonie uterină (absența retracției uterine = uter complet moale).
- anomalie a inserției placentare (placenta accreta sau percreta).
- inversia uterină (foarte rară).

Factorii favorizanți:

- plaga cervicovaginală hemoragică ce va agrava tulburările hemostazei;
- HRP, MFIU;
- sarcina multiplă;
- uterul polimiomatos;
- infecția (chorioamniotită);
- inducerea travaliului (expunerea îndelungată la oxitocină);
- travaliul îndelungat;
- marea multiparitate;
- embolie amniotică;
- terapia anticoagulantă sau tulburări de hemostază (CIVD, trombocitopenie...).

Managementul ca urgență vitală + + + +

Se va alerta obstetricianul de gardă și medicul anestezist de gardă.
Oxitocina (Syntocinon®) i.v..
Sondaj vezical permanent.
Aplicarea unei pungi pentru colectarea sângelui sub fesele pacientei (cuantifică sângerarea).
Inspecția colului cu ajutorul valvelor (identificarea leziunilor cervicovaginale).
Delivrență artificială și examinarea uterului.
Masajul uterin.
Două linii venoase de calibru bun.
Evaluarea pierderii de sânge și a tulburării de coagulare: hemoleucogramă, hemostază, D-dimeri.

Dacă nu apare nicio ameliorare după 30 de minute: Nalador® sulprostone i.v. cu seringă electronică.
Dacă nu apare nicio ameliorare după 30 de minute: embolizare (radiologie intervențională) sau ligatura hipogastrică prin laparotomie.
Între timp, de la început, se aplică măsuri de gestionare a șocului hemoragic + + + (dacă este stabilit diagnosticul de șoc).
Reumplere vasculară prin soluții macromoleculare.

Oxigenare prin sondă nazală. Încălzire.
Dacă nu are loc nicio ameliorare, în ciuda tuturor acestor tratamente conservatoare, se va aplica o histerectomie pentru hemostază.
Transfuzie de pachete de globule roşii şi plasmă proaspată congelată - PPC ± trombocite şi factori de coagulare ± factor VII activat (NovoSeven®) pentru a trata afecțiuni de coagulare concomitente.

Supravegherea unei hemoragii a delivrenței

Clinică: puls, TA, temperatură, semne de şoc şi anemie, cunoştinţă. Monitorizarea sângerării (supraveghere vizuală, sac de sânge). Hemoleucogramă, hemostază completă, D-dimeri.

II. Trombul vaginal

Hematom paravaginal în fosa ischiorectală.
Complicație a epiziotomiei (= hematom extensiv al zonei de epiziotomie).
Din punct de vedere clinic, se manifestă la pacienta care a născut în ultimele 24 sau 48 de ore, cu dureri foarte mari la nivel vaginal, radiind în mod unilateral spre fesă şi spre ischion.
Stări subfebrile asociate în unele cazuri (ca în cazul oricărui hematom); febra apare dacă are loc suprainfectarea hematomului. În paralel, există semne de anemie sau şoc hemoragic.
Diagnosticul este clinic: tuşeul vaginal depistează o colecție paravaginală dură, de multe ori foarte mare. Uneori, hematomul urcă foarte mult şi nu va putea fi evaluat în ansamblul său decât printr-un CT abdominopelvian.

Tratament:
Managementul anemiei sau al şocului hemoragic;
Revenirea în sala de operaţie, sub anestezie generală, pentru evacuarea hematomului, hemostază, compresie hemostatică prin meşaj, instalarea unui dren pentru a monitoriza o eventuală recurență a sângerării.

III. Embolia amniotică

Complicație foarte severă, cu stare de şoc imediată şi CIVD extrem de grav.
Foarte rară, foarte severă, rată mare a mortalității.
Factorii care contribuie: toate gesturile intrauterine...
Este o complicație imprevizibilă.

IV. Diagnosticul unei stări febrile *post-partum*

- endometrita;
- tromboflebita pelvină sau a venei ovariene;
- limfangită mamară, abces al sânului;
- hematom sau abces care complică cezariana;
- hematom pelvin (tromb);
- flebită la nivelul membrelor inferioare;
- tromboflebită cerebrală;
- embolie pulmonară;
- altele: nespecifice (pielonefrită, pneumonie, colecistită, endocardită...).

V. Bilanț necesar în caz de febră *post-partum*

Examen clinic complet (examinarea lochiilor, a sânilor, palpare abdominală, auscultație cardiopulmonară, palparea gambelor, examinarea cicatricilor de epiziotomie sau cezariană). Hemoculturi multiple şi repetate.
Urocultură.
Probe bacteriologice ale lochiilor pentru examinare directă şi cultură.

Hemogramă şi RPC (util pentru monitorizare).
± radiografie toracică în caz de simptome sugestive pulmonare.
± eco-Doppler venos al membrelor inferioare.

VI. Endometrita

Definiție

Infecție uterină, în general secundară unui avort sau unei naşteri (vaginale sau cezariene)

Factorii favorizanți:

Retenția placentară.
Proceduri invazive la nivelul uterului (delivrență artificială, cezariană).
Travaliu lung, manevre instrumentale (forceps).
Diabetul, imunosupresia.

Diagnostic

Febră, frisoane, transpirații.
Dureri abdominale.
Uter foarte dureros la mobilizare.
Lochii murdare, purulente.
Ecografie: de multe ori se poate evidenția o retenție placentară.

Bilanț impus în caz de suspiciune de endometrită

Hemoculturi multiple şi repetate.
Probe bacteriologice ale lochiilor: examinare directă şi cultură.
Urocultură.

Tratament

Bi-antibioterapie i.v. şi apoi trecere pe agenți *per os*, după 48 de ore de apirexie.
Antibioterapia se va adapta în funcție de antibiogramă.

VII. Tromboflebita pelvină sau a venei ovariene

Se va evoca în caz de durere abdominopelvină (chiar şi pe flancuri şi în zona lombară dacă este vorba despre o tromboflebită a venei ovariene), de subfebrilitate sau febră uşoară, de sindrom inflamator moderat sau de absență a altei explicații (fără flebită a membrelor inferioare, fără endometrită, fără abcese ale cicatricii intervenției cezariene). Diagnosticul se face prin CT abdominopelvin cu contrast: vizualizarea trombozei la nivel pelvin sau la nivel de venă ovariană.

Tratament:

Anticoagulante (heparină sau heparină cu masă moleculară mică);
AINS, analgezice;
Antibioterapie extinsă, care să cuprindă şi bacilii Gram-negativi, streptococii, stafilococii şi bacteriile anaerobe.

VIII. Complicații parietale ale cezarienei (hematom, abces)

Factorii favorizanți:

cezariana de urgență;
diabetul;
obezitatea.

Hematomul parietal

Dureri parietale, subfebrilități, tumefacție dură palpabilă sub cicatrice.
Posibile stări subfebrile.
Hematomul poate fi mai mult sau mai puțin profund: subcutanat, subfascial, intraperitoneal. Tratament: intervenție chirurgicală pentru evacuarea hematomului și hemostază.

Abcesul parietal

Aceleași simptome asociate cu dureri pulsatile și insomniante, precum și cu febra și cu semnele inflamatorii locale.
Tratament: incizie în sala de operație, sub anestezie generală + drenaj (instalarea unei lame). Antibioterapie contra streptococilor, stafilococilor și bacteriilor anaerobe, dar care acționează și împotriva bacililor gram-negativi.
Infecții mamare asociate cu alăptarea: a se vedea paragraful 24. Alăptarea și complicațiile sale.

Anomaliile ciclului menstrual. Metroragiile

Xavier Deffieux

Ciclul menstrual

Menstruația („ciclul” în limbaj comun) = sângerare genitală de sânge roșu, incoagulabil, dovadă a unui ciclu ovulator. Durată: maxim șapte zile.
Menstruațiile ciclice apar la pubertate.
Prima menstruație = menarha.
Menstruația se oprește la menopauză, ca urmare a epuizării stocului de foliculi ovarieni.
Prima zi a ciclului = prima zi a menstruației = data ultimei menstruații (DUM).

Două faze ale ciclului menstrual:
- faza foliculară, ce se încheie cu ovulația;
- faza luteală, ce corespunde transformării foliculului în corp galben.

Sângerările genitale și tulburările ciclului

Metroragia = sângerarea în afara menstruației,
Menoragia = menstruația prea abundentă, în cantitate sau ca durată;
Spaniomenoreea = cicluri prea neregulate și prea rare (> 45 zile);
Hipomenoreea = menstruația în cantitate mică;
Amenoreea primară = absența menarhei (în Franța, lipsa menarhei până la 16 ani);
Amenoreea secundară = absența menstruației pentru mai mult de trei luni.

Sindromul ovarului polichistic (SOP)

Asociat cu două dintre cele trei semne următoare:
- spaniomenoreea sau amenoreea;
- aspectul sindromului la ecografie (se ia în considerare numărul crescut de foliculi antrali);
- hiperandrogenism (semne clinice sau biologice).

Acest sindrom combină tulburările menstruale, infertilitatea, avorturile spontane recurente, insulinorezistența, excesul de greutate (în jumătate din cazuri), precum și hiperandrogenismul clinic (hiperpilozitatea etc.) sau biologic.

Tratament (unul sau mai multe dintre aceste tratamente):
- reducerea greutății;
- metformin;
- anticoncepționale orale (pentru a reglementa ciclurile în lipsa dorinței unei sarcini);
- clomifen citrat (în caz de infertilitate) pentru a obține cicluri ovulatorii;
- decorticare (*drilling*) ovarian chirurgical (microperforații în cortexul ovarian) pentru regularizarea ciclurilor ovulatorii.

În orice caz de sângerare genitală a femeilor de vârstă fertilă (< 50 ani)

Examen clinic: examinare cu specul a colului uterin, TV.
Test de sarcină (beta-hCG plasmatic sau urinar) + + +.

Cuantificarea sângerărilor:
- durata, numărul de absorbante/tampoane pe zi, cheaguri;
- scorul Higham: scorul de evaluare obiectivă a menoragiilor;

– semne de anemie (ritm cardiac, colorare cutaneomucoasă şi conjunctivă, dispnee, vertij...).
Ecografie pelvină pe cale abdominală şi transvaginală.
Hemogramă şi trombocite.
Feritinemie.
Bilanț al hemostazei ± histeroscopie diagnostică şi biopsie endometrială.

Scorul Higham (diagramă de completat) pentru menoragie

În timpul menstruației, femeia va nota în fiecare zi numărul de absorbante şi/sau tampoane în rubrica corespunzătoare gradului de impregnare cu sânge printr-un bastonaş. Calculul se realizează în funcție de numărul de bastonaşe.
Menoragia = total puncte (scor Higham)> 100.

Etiologia metroragiei

I. În timpul sarcinii

Sarcina extrauterină.
Avortul spontan sau riscul de avort.
Sarcina molară.
Placenta praevia.
Hematomul retroplacentar.
Toate cauzele nespecifice sarcinii (vezi *infra*).

II. În afara sarcinii

Ectropion.
Cancerul de col uterin.
Cancerul endometrial.
Polipul endometrial.
Fibromul uterin (mai frecvent cei submucoşi).
Adenomioza.
Hiperplazia endometrială.
Endometrita.
Chist ovarian.
Cancer ovarian.
Sângerare pe sterilet.
Tulburări hormonale asociate cu administrarea de pilule.
Sângerare cauzată de anticoagulant (iatrogen).
Tulburări de coagulare: maladia lui Willebrand...
Metroragii „funcționale" (după excluderea tuturor etiologiilor).
Metroragii intermenstruale: spre a 14-a zi a ciclului.
Metroragii premenstruale, datorită insuficienței luteale.
Metroragii postmenstruale datorate insuficienței estrogenice de la începutul ciclului.

Metroragiile cauzate de raportul sexual

Evocarea, în primă instanță, a cancerului de col uterin.
Factori de risc: infecția cu HPV, antecedente de displazie, infecția cu HIV, fumatul.
Se va examina colul uterin cu specul +++.
Se va preleva o biopsie din masa cervicală şi nu un frotiu +++.
Diagnostic diferențial: ectropion.

Metroragii la femeile aflate la menopauză

Evocarea, în primă instanță, a cancerului endometrial +++.
Factor major de risc pentru cancerul endometrial: obezitatea.
Ecografie pelvină pentru identificarea unei hipertrofii a endometrului.
La femeile aflate la menopauză, este vorba de o hipertrofie, dacă endometrul este > 5 mm.
Se va preleva o biopsie endometrială, însoțită de un examen anatomopatologic +++.
Biopsia endometrială se realizează cu ajutorul canulei Novak sau cu o chiuretă flexibilă (pipelle), fără anestezie.

Contraindicat în caz de metroragie:

– frotiu Papanicolau - inutil ++++.
Prezența sângelui determină rezultate greşite ale frotiurilor.
– histerosalpingografia nu prezintă utlitate în acest context.

Tratamentul metroragiei

Este în primul rând etiologic +++.
În caz de metroragie funcțională, pentru care nu există o cauză aparentă, se pot lua în considerare diverse tratamente:
Antifibrinolitic (Exacyl® = acid tranexamic)
Sterilet Mirena®, ce eliberează un progestativ.

Tratamente chirurgicale:
– distrugerea endometrului (endometrectomie), la femeile care nu mai doresc să rămână însărcinate (histeroscopie operatorie şi termocoagulare cu Thermachoice®);
– histerectomia, ca o ultimă soluție.
În toate cazurile: suplimentarea cu fier şi acid folic în caz de anemie feriprivă.

Sindromul premenstrual

Predominant în adolescență şi premenopauză.
Simptome care apar în perioada premenstruală (6-7 zile înainte de menstruație) şi dispar în primele zile de menstruație.
Semne mamare: mastodinia ciclică, secundară unei insuficiențe luteale.
Dureri pelvine, dismenoree.
Modificări ale caracterului: iritabilitate, tulburări de somn.
Senzații de meteorism abdominal.
Diagnosticul clinic +++.
Fără altă examinare complementară de rutină.
Mamografie şi ecografie mamară în caz de rezultate neconcludente sau discutabile.

Tratament:
– explicarea sindromului;
– terapia cu progestativ: Z16-Z25 sau Z5-Z25 (contraceptive);
– pastila combinată;
– tratament simptomatic:
  * AINS pentru dismenoree;
  * anxiolitic în cadrul fitoterapiei pentru anxietate şi iritabilitate.

1.2.27

Contracepția

Xavier Deffieux

Recomandări ANAES (Agenția Națională de Evaluare și Acreditare în Sănătate) 2004.
Contracepția.

I. Contracepția = metoda de prevenire a sarcinilor

Două modalități principale de acțiune a contraceptivelor:
Mecanice sau chimice: împiedică întâlnirea gameților sau implantarea intrauterină (DIU, prezervativ, spermicid).
Hormonale: împiedică ovulația și/sau modifică impregnarea hormonală genitală favorabilă fecundării sau implantării intrauterine a oului (estroprogestative, progestative, DIU hormonale).

II. Contracepția hormonală

Contraceptivele estroprogestative sunt împărțite pe categorii, în funcție de distribuția lor cronologică (secvențială sau combinată), de dozajul de estrogen (etinilestradiol) exprimat în µg; contraceptivele progestative pure sunt clasificate în: macroprogestative (derivate de 19-norpregnan și 17-OH progesteron) și microprogestative (levonorgestrel).

Pilula estroprogestativă

Mod de acțiune
Pilula asigură organismului aportul zilnic de molecule hormonale care vor bloca ovarele; adică le va pune în repaus.
Triplă acțiune:
blocarea ovulației (estroprogestativele inhibă sinteza gonadotrofinelor și eliberarea acestora prin hipofiză);
modificări ale mucusului cervical, făcându-l pe acesta „impermeabil" la trecerea spermatozoizilor;
atrofia endometrului, făcându-l inadecvat implantării embrionului.

Tipurile de pilule estroprogestative

În funcție de dozajul de etinilestradiol, există pilule:
- normodozate, 50 micrograme;
- minidozate, 5- 35 micrograme (avantaj: mai puțin estrogen înseamnă un grad mai mic de risc).

Pilulele cu doză fixă de etinilestradiol în timpul ciclului: pilule monofazice.
Pilulele cu doză variabilă de etinilestradiol în timpul ciclului: bifazice și trifazice.

Mod de administrare

Prima pilulă de pe primul blister va fi luată în prima zi de menstruație. Apoi, se va lua câte o pastilă pe zi, aproximativ la aceeași oră (mai ales că pilula are o doză mică), timp de douăzeci și una de zile.
După ce se termină respectivul blister, pacienta va aștepta exact o săptămână înainte de a începe un nou blister. De obicei, în cursul acestei săptămâni de întrerupere se instalează menstruația, însă data apariției acesteia nu este un motiv de îngrijorare, chiar dacă aceasta apare cu puțin timp înainte sau după data prevăzută. Desigur, pacienta este protejată și în timpul săptămânii de întrerupere.
Unele pilule, și mai ales cele mai recente, sunt formate din 28 de comprimate. Pacienta va începe cu prima pilulă de pe blister în prima zi de menstruație și va continua fără întrerupere. De la finalul primului blister se trece direct la începutul celui nou, respectând întotdeauna ordinea de administrare, în conformitate cu diagrama explicată.

Indicații și contraindicații

	OPS (pilula, plasture, inel)	DIU cu cupru	DIU levonorgestrel	Implant-levonorgestrel	Micro-progestativ	Macro-progestativ
Antecedent SEU	+	-	+	+	-	+
Anomalie uterină cu deformare de cavitate	+	-	-	+	+	+
Cancer de sân în prezent și/sau recurent	-	+	-	-	-	-
HTA	-	+	+	+	+	+
Antecedent de flebită sau embolie pulmonară	-	+	+	+	+	-
Tabagism	-	+	+	+	+	+
DZNID / DZID	-	+	+	+	+	+

Bilanț impus în cele trei luni ulterioare prescrierii medicale a pilulelor

Glicemia à jeun.
Colesterol, trigliceride.
Frotiuri cervicovaginale.
Efecte secundare, de tipul tensiunii mamare, migrenelor, grețurilor. Acestea pot să apară la începutul tratamentului, însă vor ceda în general în al doilea sau al treilea ciclu de administrare. În cazul în care persistă, doza de estrogen trebuie redusă.

III. Dispozitivul intrauterin (DIU) = sterilet

Două tipuri diferite de DIU: DIU din cupru și DIU cu eliberare a unei doze de 20 μg/zi de levonorgestrel (Mirena®).

Mod de acțiune

Traumatism direct al endometrului + reacție inflamatorie + diminuarea motilității trompelor uterine în cazul DIU din cupru + atrofia endometrului și îngroșarea mucusului datorită DIU cu levonorgestrel.

Inserția

Realizată de către un medic ce dispune de un minim de echipamente tehnice (masă ginecologică, instalație de sterilizare și materiale sterile).
Nu sunt necesare examinări suplimentare înainte de inserarea unui DIU +++.
Examinarea ginecologică și histerometria (măsura lungimii uterine) înainte de instalare.
Poziționarea se face în perioada imediată postmenstruală (ziua 3 - ziua 5 a ciclului).
Firele vor fi tăiate la 2 cm de orificiul colului uterin.
Se va realiza o ecografie, dacă sunt suspiciuni de perforații sau instalare necorespunzătoare.
Durata de utilizare: cinci ani.
Complicații: perforare, endometrită și salpingită, expulzare, sarcină ectopică.

Contraindicații absolute

Sarcină.
Infecțiile genitale recente sau acute.
Menometroragia nediagnosticată.
Uterul malformat, polipii și mioamele submucoase.
Alergia la cupru și boala Wilson - pentru DIU din cupru.
Tromboflebita evolutivă - pentru DIU cu levonorgestrel.

Monitorizarea după instalare

Examen ginecologic de control după o lună, apoi anual.
Ecografie dacă firul DIU nu este vizibil la examinarea cu specul (perforare sau expulzare nedepistată).
În caz de sarcină apărută pe DIU, se recomandă pe cât posibil scoaterea DIU (risc de infecție ovulară și prematuritate).

Contracepția de urgență

Se va utiliza doar în cazuri excepționale ++ deoarece rata de eșec este superioară celei a contracepției clasice. Aceasta permite evitarea unei sarcini nedorite după contactul sexual neprotejat sau slab protejat (prezervativ rupt, de exemplu).

Administrarea cât mai curând posibil după raport: trei posibilități:
- levonorgestrel: 1 capsulă pe cale orală ca doză unică, cât mai curând posibil și nu mai târziu de 72 de ore după contact,
- ulipristal acetat: 1 capsulă pe cale orală ca doză unică, cât mai curând posibil și nu mai târziu de 120 de ore după contact,
- instalarea unui sterilet (dispozitiv intrauterin) din cupru cât mai curând posibil și nu mai târziu de 120 de ore după contact.

IV. Sterilizarea = contracepția definitivă

Sterilizarea este o formă de „contracepție" definitivă.
La femei = sterilizare tubară prin laparoscopie (inserarea de clipsuri) sau histeroscopie (implant intratubar).
La bărbat: vasectomie = ligaturarea canalelor deferente.
Atât în cazul femeilor, cât și al bărbaților, solicitantul sterilizării trebuie să fie major.
În timpul primei consultații, i se vor explica constrângerile, procedurile chirurgicale, alternativele, principalele riscuri.
Se impune un interval de patru luni de așteptare între prima consultație cu chirurgul și cea de-a doua, care poate avea loc chiar în ziua sterilizării.
Se va explica exact caracterul complet ireversibil al tehnicilor de sterilizare tubară.

V. Vasectomia

Poate fi efectuată sub anestezie locală.
Are caracter ireversibil, însă se poate colecta spermă înainte de vasectomie, care va fi păstrată în cadrul CECOS (Centrul de studii și de conservare a ovulelor și spermei). Riscuri: hematom, rană a pediculului testicular.
Cele patru luni, între prima consultație cu chirurgul și operația efectivă, reprezintă timp de gândire. Eficacitatea este imediată.

VI. Sterilizarea prin implanturi intratubare

Poate fi realizată, în majoritatea cazurilor, fără nicio anestezie (premedicație simplă). Nu este necesar ca pacienta să fie à jeun.
Se va realiza o histeroscopie prin vaginoscopie (nu este necesară introducerea unui specul, a unei cleme pe col sau a unui agent de dilatare a colului uterin).
Se localizează punctul de plecare al trompelor și se inserează un implant în formă de arc.
Trei luni mai târziu, se realizează o ecografie de control și o radiografie abdominală fără pregătire prealabilă, pentru a verifica poziționarea corectă a implanturilor Essure. Dacă există dubii, o histerosalpingografie va permite verificarea calității ocluziei trompelor uterine.
Riscuri: perforare (celioconversie dacă perforația este severă), conversie în laparoscopie, eșec, deplasarea sau evacuarea dispozitivului.
Atunci când pacienta nu dorește să încerce procedura fără anestezie (de obicei poziționarea unui DIU este foarte dureroasă, la fel ca și frotiul de depistare) se impune organizarea unei consultații pre-anestezie.

VII. Sterilizarea prin laparoscopie cu clemă tubară

Perioada de patru luni de reflecție reprezintă o condiție și în acest caz.
Este o tehnică secundară, deoarece ea este cea mai expusă la riscul complicațiilor: necesitatea anesteziei generale cu intubare, plagă gastrointestinală sau a vaselor majore în momentul inserării trocarelor.
Identificarea trompelor și plasarea unei cleme metalice pe fiecare dintre acestea.
Caracter complet ireversibil, chiar dacă la unele paciente operația de repermeabilizare reușește.

Întreruperea voluntară a sarcinii

Xavier Deffieux

I. Prima consultație

Medicul solicitat de pacientă pentru întreruperea sarcinii o va informa pe aceasta, chiar de la prima vizită, cu privire la metodele medicale și chirurgicale ale întreruperii de sarcină, riscurile și posibilele efecte adverse.
Oferirea unui ghid detaliat pacientei.
A doua consultație va avea loc după o săptămână.

II. Interviu cu consilierul de planning familial

„În mod sistematic, se propune femeii majore o astfel de consultație, înainte și după avortul voluntar, cu o persoană care a absolvit un tip de formare în domeniul consilierii de cuplu sau cu altă persoană calificată dintr-o instituție de informare, consultare sau consiliere familială, dintr-un centru de planificare sau de educație familială, un serviciu social sau alt organism autorizat. Această consultație prealabilă implică o conversație privată în care se oferă asistența și consilierea adecvată situației."

III. Pacientă minoră

Va fi însoțită în mod obligatoriu de un tutore adult.
Interviul cu un consilier familial este obligatoriu.
Organismul în cauză trebuie să elibereze un certificat de consultație.
În cazul în care minora își exprimă dorința de a păstra secretul în ceea ce privește identitatea autorității parentale sau a reprezentantului legal, ea va fi consiliată cu privire la alegerea persoanei majore susceptibile de a o susține în alegerea sa.

IV. Complicații posibile ale unei întreruperi voluntare a sarcinii

Eșecul.
Sinechia uterină.
Perforația uterină.
Endometrita.
Hemoragia, transfuzia.

V. Tehnicile de întrerupere voluntară a sarcinii

Până la 7-8 săptămâni: abordare medicamentoasă (RU486 3 capsule, apoi, la 48 h se administrează misopostol).
Monitorizare în spital sau la domiciliu până la expulzia sarcinii.
Control ecografic al evacuării complete a uterului.
De la 9 săptămâni, se aplică metoda chirurgicală (aspirația), sub anestezie locală sau generală scurtă. Termen limită în Franța: 14 săptămâni.

VI. Prescrierea contracepției

Foarte importantă la femeile care au suferit un eșec contraceptiv ++.
Pilula microprogestativă - impusă în perioada imediat următoare.

În caz de multiple episoade de omitere a administrării pilulei sau de multiple avorturi, se recomandă implantul subcutanat cu progestogen, pe partea interioară a brațului (se poate realiza în același timp cu avortul).

VII. Măsurile asociate

Avortul = a avut un contact sexual neprotejat.
Se recomandă realizarea serologiei HIV și a celei de hepatită B.
Se recomandă vaccinarea anti-HPV (procedură compensată în Franța, în cazul în care are loc în primul an de activitate sexuală).
Informarea cu privire la riscurile sexului neprotejat și la necesitatea de a folosi prezervative.

1.2.29

Sterilitatea cuplului: conduita în cadrul primei consultații

Xavier Deffieux

Recomandări pentru practica clinică CNGOF (Colegiul Național al Ginecologilor și Obstetricienilor Francezi) 2010
Managementul cuplului infertil

I. Elemente de sinteză

Sterilitatea cuplului = absența sarcinii după minim un an de relații sexuale regulate neprotejate.
Consultația de cuplu = a bărbatului și a femeii.
Interogatoriul cuplului este esențial, încă de la prima consultație.
Evaluarea posibilității unei sarcini.
Cercetarea cauzei infertilității: modul de viață, aspectele psihoafective, bilanțul etiologic organic.
Consultația infertilității = consultație pre-concepție (pregătirea sarcinii: acid folic, rubeolă, vaccinările actualizate, pierderea în greutate, diabetul, etc.)
Bilanțul etiologic minim, de explorare a etapelor majore ale concepției (ovulația, trompele uterine, sperma) completat în funcție de reperele de orientare diagnostică.

II. Diagnosticul de infertilitate

Consultația cuplului (bărbat + femeie):
dacă este posibil, de la prima consultație, dacă nu, la a doua;
ulterior, aceștia vor fi consultați și separat;
evaluarea planului de a avea un copil: luarea în considerare a interesului față de acest copil și a planurilor vieții de cuplu, dar și a condițiilor familiale deja existente (ex. alți copii mai mari ai unuia din soți sau chiar ai cuplului);
vârsta femeii +++, a bărbatului, oportunitatea unei sarcini.
Motivul consultației = dorința nesatisfăcută de a avea copii.
Absența concepției (este diferită de pierdere fetală precoce).
Durata infertilității (în contextul raporturilor neprotejate).
Frecvența raporturilor, vizarea perioadei fertile.
Infertilitatea.

Definiția OMS.
Infertilitatea = absența concepției după un an de raporturi neprotejate, mai ales în perioada presupusă a ovulației.
Luarea în evidență de către Serviciul de asigurări medicale are loc doar după 2 ani!
În realitate: 1- 2 ani, în funcție de vârsta femeii +++.

III. Bilanțul etiologic

Obiective: identificarea cauzei infertilității, determinarea elementelor care orientează managementul terapeutic fie spre asistența medicală pentru procreere (AMP), fie spre tratamente specifice (inducerea ovulației, intervenții chirurgicale, tratament medical) și în cele din urmă evaluarea prognostică.

Anamneza:

La femeie:
Management anterior al infertilității: investigații anterioare, eventuale tratamente, AMP, dacă este cazul.
Stil de viață dezordonat, stres personal sau profesional, activități sportive intense.
Frecvența actuală a raporturilor, eventualele dificultăți sexuale.
Substanțele toxice: tutun+++, alcool, canabis, alte droguri, eventuale expuneri toxice profesionale sau în timpul liber.
Alimentația, dieta.
Antecedente medico-chirurgicale, în special la femei.
Regularitatea ciclurilor, identificarea ovulației (curbe de temperatură, teste de urină pentru ovulație), dismenoree.
Sarcini anterioare (avort spontan, sarcini ectopice, întreruperi de sarcină, nașteri, cezariene). Fertilitate/infertilitate cu un partener anterior.
Ginecologice: salpingită, diverse infecții, endometrioză, eventuale intervenții.
Expunerea înregistrată *in utero* la dietilstilbestrol (Distilbene®).
Maladia tromboembolică.

La bărbat:
Cu o parteneră anterioară: sarcini anterioare/infertilitate anterioară.
Infecții genitourinare.
Intervenții testiculare (ectopie +++, la ce vârstă, torsiune), hernii, căi urinare.
Expunere înregistrată *in utero* la dietilstilbestrol (Distilbene®, DES).
Antecedente familiale ale cuplului.

La frați
Infertilitate familială, avorturi spontane.
Boli ereditare sau genetice cunoscute (fibroză chistică ++).
Menopauza precoce în familia maternă.
Maladii tromboembolice în familie.
Cancer mamar în familia maternă.

IV. Examenul clinic al cuplului

La femeie.
Greutate, înălțime, IMC.
Semne de hiperandrogenism: pilozitate corporală, acnee.
Examen clinic genital și mamar, cicatrici abdominale.
Identificarea semnelor sugestive de expunere *in utero* la DES: adenoză cervicovaginală, anomalii cervicale.

La bărbat:
Greutate, înălțime, IMC.
Semne de hipoandrogenism: hipopilozitate, ginecomastie.
Examinarea anatomică a organelor genitale externe, căutarea unui varicocel, volumul testicular.

V. Bilanțul complementar minim

La femeie:
Bilanț hormonal la începutul ciclului (Z3-Z5): dozaj plasmatic cu estradiol FSH, LH, progesteron, prolactină, androgeni. Dozaj de progesteron în faza luteală (ziua 20 - ziua 24), TSH, glicemie à jeun în caz de tulburări ale ciclului.

Ecografie pelvină la începutul ciclului, pentru a realiza un bilanț anatomic și numărarea foliculilor antrali.
Histerosalpingografie în prima parte a ciclului, sub protecție antibiotică după verificarea absenței unei infecții genitale.
În funcție de context: testul postcoital (al lui Hünher), în perioada ovulatorie, 6-12 ore după un contact sexual vaginal fără toaletă vaginală.

La bărbat:
Spermogramă, spermocitogramă ± test de migrare și supraviețuire (TMS), dacă se prevede necesitatea unei AMP.

VI. Bilanțul complementar opțional (în funcție de context)

La femeie:
Dozajul hormonului antimüllerian (în afara nomenclatorului, nerambursabil) pentru evaluarea rezervei ovariene înainte de FIV după 35 de ani.
Histeroscopia diagnostică în caz de leziuni uterine suspecte (polipi, fibrom, sinechii). Celioscopia, în caz de suspectare a unor leziuni tubare, pelvine sau endometriozice în urma bilanțului inițial.
Cariotip sanguin constituțional în cazul avorturilor spontane repetate sau al suspiciunii de anomalii cromozomiale (după informarea pacientei și obținerea consimțământului pentru analiză genetică). În afara nomenclatorului (nerambursabil).
Bilanț de trombofilie în caz de avorturi spontane repetate sau de antecedente tromboembolice personale sau familiale.

La bărbat
Ecografie testiculară și a tractului genitourinar.
Bilanț genetic al unei oligospermii severe: cariotip sanguin constituțional ± testare pentru microdeleții la nivelul cromozomului Y (după informarea pacientului și obținerea consimțământului pentru analiză genetică). În afara nomenclatorului (nerambursabil).
Biochimie seminală dacă există suspiciuni de anomalii ale căilor urinare seminale.

VII. Consultația pre-concepție

Sfaturi cu privire la pierderea (sau luarea) în greutate, alimentația variată și dieta echilibrată, recomandarea unui supliment de acid folic (0,4 mg/d).
Bilanț pre-concepție: frotiu cervicovaginal, serologie rubeolă, toxoplasmoză, HIV (cu consimțământul pacientei), AgHBs, anticorpi anti-HBs și anti-HBc, VHC, bilanț lipidic în caz de factori de risc, glicemie în caz de prezență a factorilor de risc sau a tulburărilor de ciclu.
Recomandarea vaccinării anti-rubeolice dacă vaccinările sunt negative, actualizarea vaccinărilor la adulți (tuse convulsivă + + +, DT-Polio); recomandarea vaccinării antigripale în funcție de sezon.
Managementul viciilor: tutun, alcool, canabis, alte droguri.
Managementul eventualelor afecțiuni cronice care pot interfera cu sarcina: echilibrarea unui diabet, hipertiroidia, trombofilia, etc.

VII. Aspecte de reglementare

Asigurarea gratuității tuturor investigațiilor pentru diagnosticul de infertilitate de către Serviciul de asigurări medicale (articolul L322.3-12 Codul de Securitate Socială) la bărbați și femei până la cea de-a 43-a aniversare a femeii; realizarea unui protocol de examinare și trimiterea informațiilor corespunzătoare către Serviciul de asigurări medicale.

Asistența medicală la procreere (AMP): principalele aspecte biologice, medicale și etice

Xavier Deffieux

Tehnicile de asistență medicală la procreere = AMP = tehnici care permit procreerea și care necesită manipularea gameților în laborator:
- inseminarea, fertilizarea *in vitro* (cu sau fără microinjecție);
- gameții cuplului sau ai unui terț donator (spermă sau ovule) sau embrioni de la un cuplu donator;
- de obicei, ea este precedată de stimularea ovariană adecvată pentru tipul de AMP, cu monitorizare ecografică și hormonală în scopul de a preveni complicațiile.

Inseminarea intrauterină = IIU= injecție în uter cu un preparat de spermatozoizi mobili.
Fertilizarea *in vitro* = FIV = fecundația ovocitelor de catre spermatozoizi prin simpla lor punere împreună într-o placă de laborator (FIV clasic) sau prin micro-injecție (ICSI = injectarea intracitoplasmatică a spermei). Transferul în uter a embrionilor obținuți după 2-6 zile de cultură embrionară în laborator.

Apelarea la un terț donator: ovocitele, sperma sau embrionii pot proveni de la donator terț, ce a donat anonim și gratuit.

Principalele complicații = sarcinile multiple, sindrom de hiperstimulare ovariană. Risc crescut de sarcină ectopică.

Principalul factor prognostic: vârsta femeii (reducere semnificativă a ratei de succes de la 38 de ani și scăderea galopantă a acesteia după 40 de ani).

I. Contextul legal și de reglementare

Legile Bioeticii (06 august 2004), Regulamentul de bune practici (Ordonanța din 3 august 2010)
- AMP autorizat pentru:
  - infertilitatea constatată medical sau prevenirea transmiterii bolilor cu severitate deosebită;
  - cuplul format dintr-un bărbat și o femeie în viață și la vârsta procreerii, căsătoriți sau care trăiesc împreună de 2 ani;
- realizată:
  - în centre clinico-biologice autorizate (pentru IIU - biologice);
  - de practicieni autorizați: clinicieni și biologi (biologi pentru IIU);
- bilanțul și tratamentul infertilității vor fi suportate 100% de către Serviciul de asigurări medicale (până la a 43-a aniversare a femeii), după ce a fost trimis un protocol de testare special pentru fiecare membru al cuplului. Costul procedurilor AMP este rambursat după obținerea acordului prealabil: șase inseminari și/sau 4 FIV la fiecare femeie și la fiecare naștere a unui copil viu;
- informații pentru cuplu: conduita, riscurile și rata de succes a diferitelor tehnici AMP, contextul juridic și de reglementare, dispozițiile privind adopția, depunerea unui dosar-ghid;
- cererea inițială AMP, urmată de o perioadă de gândire de o lună și de semnarea unui consimțământ informat ce va confirma cererea și va specifica tehnica propusă, ce va fi reînnoit cu fiecare nouă încercare;
- apelarea la un terț donator: donare anonimă și gratuită.

II. Bilanț înainte de AMP

- evaluarea planului de a avea un copil (ținând cont și de interesul copilului);
- etiologia infertilității (a se vedea Paragraful 29 „Sterilitatea cuplului");
- bilanț standard:
  - la femeie:
    - serologiile HIV, TPHA-VDRL, AgHBs, Ac anti-HBs, Ac-anti-HBC, VHC mai recente de 6 luni înainte de tentativă, dacă femeia este la prima determinare și mai recente de un an în caz contrar.
    - serologia rubeolei (dacă nu se cunoaște că este imunizată iar dacă este negativă, se va recomanda vaccinarea) și a toxoplasmozei (dacă nu se cunoaște că este imunizată);
  - la bărbat
    - serologia HIV, TPHA-VDRL, AgHBs, Ac anti-HBs, Ac-anti-HBC, VHC mai recente de 6 luni înainte de tentativă, dacă este prima determinare și mai recente de un an în caz contrar.
    - spermograma, spermocitograma cu test de migrare-supraviețuire (TMS) și spermocultură mai recentă de 6 luni înainte de tentativă.

III. Inseminarea intrauterină (IIU)

- tehnica: injectare în uter a unui preparat spermatic din sperma soțului (proaspătă sau congelată) sau a unui donator terț (congelată).
- desfășurare:
  - stimularea ovariană:
    - recomandată pentru a sincroniza IIU cu ovulația,
    - FSH (urinar sau recombinant) sau hMG (urinar) injectabil,
    - limitarea riscului de sarcină multiplă: monitorizarea ecografică ± hormon de creștere foliculară (1 sau 2 foliculi maturi),
    - inducerea ovulației atunci când există cel puțin un folicul de 18 mm, hCG (urinar sau recombinant) injectabil;
  - material seminal:
    - colectarea spermei în laborator la 36 de ore după declanșare (dacă materialul este proaspăt),
    - pregătirea spermei într-un laborator autorizat: migrația materialului seminal centrifugat în funcție de gradul de densitate: fracțiune concentrată de spermatozoizi mobili (cel puțin 1 milion),
  - inseminare la 36-40 ore după declanșare: în poziție ginecologică, sub specul, preparatul spermatic se injectează în uter prin cateter transcervical;
- indicații: cf. tabelului:
  - testul Hünher negativ, în ciuda mucusului favorabil (scorul Insler > 10),
  - patologia cervicală cu absență sau insuficiență a producției de mucus,
  - oligo-astenoteratospermie (OAT) moderată cu TMS > 1 milion de spermatozoizi mobili;
  - prevenirea transmiterii la femeie a infecției cu HIV a bărbatului (sub rezerva unor cerințe de reglementare) sau a transmiterii la bărbat a virusului HIV al femeii (sub rezerva unor cerințe de reglementare), în caz de eșec al autoinseminării,
  - apelarea la un donator de spermă: azoospermie, OAT severă cu anomalii, care nu permite realizarea ICSI, bolile genetice paterne;
  - în toate cazurile, după verificarea permeabilității trompelor uterine (cel puțin a uneia din ele);
- Rezultate:
  - 10-15% sarcini clinice per ciclu (5% după 40 de ani).

IV. Fertilizarea *in vitro* (FIV)

- tehnica:
  - declanșarea fecundării ovocitelor și a spermatozoizilor prin simpla prezență (FIV clasică) sau prin micro-injecție (ICSI = injectarea intracitoplasmatică a spermei) și transferul embrionilor în uter;
  - ovocitele, sperma sau embrionii pot proveni de la cuplu sau de la un donator terț;

- desfăşurarea:
  - stimularea ovariană:
    - „hiperstimularea ovariană controlată": poliovulaţia indusă, destinată obţinerii a aproximativ zece ovocite,
    - FSH sau hMG, în doze mari (150-450 UI/zi),
    - monitorizarea ecografică ± a hormonului de creştere foliculară şi o ajustare a dozei pentru a preveni apariţia sindromului de hiperstimulare ovariană,
    - protocoale destinate prevenirii apariţiei ovulaţiei spontane;
      - agonist al LH-RH (depozit sau zilnic), administrat înaintea (protocol lung) sau la începutul stimulării (protocol scurt);
      - antagonişti de LH-RH, administraţi în timpul stimulării;
    - inducerea ovulaţiei atunci când există mai mulţi foliculi de 18 mm: hCG;
  - colectarea de ovocite prin puncţie ovariană sub ecografie şi sub anestezie locală sau generală, după 36 de ore de la inducerea ovulaţiei;
  - prepararea spermei pornind de la:
    - material seminal proaspăt sau congelat: pregătire prin migraţie în funcţie de gradul de densitate (ca şi la IIU),
    - sperma colectată prin puncţie chirurgicală a tractului genital masculin sau a testiculelor pregătite în prealabil (congelată) sau sincrone (proaspătă);
  - fertilizarea în laborator aprobată, prin FIV clasic sau ICSI, cultură embrionară timp de 2-6 zile în etuvă, în atmosferă controlată la 37°C şi CO_2 5%
  - repoziţionarea embrionilor prin cateter transcervical, eventual sub observaţie ecografică: maxim 2 embrioni, sau 1 dacă factorii sunt favorabili;
  - congelarea eventualilor embrioni suplimentari (în funcţie de calitate), cu scopul de a transfera un embrion după un FIV eşuat sau de a fi utilizat după o naştere pentru o nouă FIV;
- rezultate:
  - 25% sarcini clinice prin puncţie,
  - +++ influenţă majoră a vârstei femeii, < 10% după 40 de ani;
- complicaţii:
  - sarcini multiple: 25%
  - sindrom de hiperstimulare ovariană cu al treilea sector (ascită, pleurezie), risc tromboembolic venos+++ şi arterial: 1-5%;
  - complicaţii infecţioase sau hemoragice ale puncţiei: 1-3%
  - complicaţii psihologice ale eşecurilor repetate şi ale constrângerilor AMP;
- indicaţii:
  - FIV clasică:
    - eşecuri ale IIU,
    - afectare tubară,
    - endometrioză în stadiu III sau IV,
    - OAT moderată: TMS între 500 000 şi 1 000 000 de spermatozoizi mobili;
  - ICSI:
    - OAT severă cu TMS < 500 000 spermatozoizi mobili sau în caz de teratospermie < 2% după migraţie,
    - azoospermii care necesită utilizarea spermei prelevate chirurgical,
    - eşec al fertilizării sau paucifecundare (> 20% din ovocitele utilizate în fertilizare), în FIV clasică,
    - diagnostic pre-implantare.

Amenoreea

Xavier Deffieux

I. Definiții

Amenoreea primară = lipsa menarhei)

Absența instalării menstruației la vârsta normală a pubertății (limită la 16 ani în Franța).

Amenoreea secundară

Dispariția menstruației pentru mai mult de trei luni.

II. Amenoreea primară

Se va exclude mai întâi posibilitatea unei sarcini +++.
Evaluarea dezvoltării staturo-ponderale și identificarea caracterelor sexuale secundare.

III. Bilanț paraclinic în caz de amenoree primară

Ecografie pelvină pe cale abdominală +++.
Beta-hCG +++.
± Radiografia oaselor de la mână (vârsta osoasă).
± Dozajul plasmatic de: FSH, LH, testosteron, estradiol (E2) și prolactină (PRL).
± Cariotipul.
± RMN hipofizar.

IV. Amenoreea primară cu dureri ciclice

Evocarea în primul rând a unui hematocolpos prin neperforarea himenului.
Caracterele sexuale secundare sunt normale.

V. Caracterele sexuale secundare absente = impuberism

Vârstă osoasă pentru a diferenția un impuberism simplu de un impuberism patologic.
Dozajul FSH, LH și al prolactinei.
Dacă vârsta osoasă > 13 ani (prezența sesamoidului la degetul mare) = impuberism patologic.
FSH crescut = insuficiență ovariană:
- disgenezie gonadală: sindromul Turner 45 XO, mozaicuri;
- cauze iatrogene: chimioterapie, radioterapie.

FSH scăzut sau normal = origine hipotalamohipofizară.
Dacă vârsta osoasă < vârsta reală, este vorba de un retard pubertar simplu.

Definiție: absența la 16 ani a sesamoidului degetului mare, observată la radiografia încheieturii mâinii.

VI. Caractere sexuale secundare normale și semne de virilizare (hiperandrogenie clinică)

Bilanț biologic: testosteron, 4D-androstenedion, 17-OH-progesteron.
Etiologie posibilă:
În cazul creşterii nivelului de 17-OH-progesteron: hiperplazie suprarenală congenitală (deficit enzimatic);
În cazul creşterii nivelului de testosteron: sindromul ovarului polichistic, tumori virilizante ovariene şi suprarenale.

VII. Amenoreea primară fără dureri asociate și caracterele sexuale secundare normale

Aplazia uterovaginală (agenezia canalelor lui Müller).
Insuficiența hipotalamohipofizară (hipopituitarismul, hiperprolactinemia, hipotiroidia, craniofaringiomul, maladia suprarenală).

Amenoreea secundară

Se recomandă în primul rând excluderea unei sarcini +++.

Amenoreea secundară cu dureri ciclice

Evocarea, în primul rând, a unei hematometrii, mai ales dacă amenoreea urmează după o intervenție chirurgicală de col uterin (conizație).
Examinări recomandate în primă instanță:
Beta-hCG;
ecografia pelvină pe cale abdominală şi transvaginală.

VIII. Amenoreea secundară fără dureri asociate

Sindromul ovarului polichistic = SOP (hiperandrogenism, aspect polichistic al ovarelor la ecografie). Disfuncție hipotalamică (anorexie, activitate sportivă excesivă...).
Patologie hipofizară.
Sinechii uterine.
Insuficiență ovariană prematură (menopauza precoce).
Examinări recomandate în primă instanță:
Ecografie pelvină pe cale abdominală şi transvaginală.
FSH, LH, AMH, estradiol, prolactinemie.

1.7.88

Infecțiile genitale la femei. Leucoreea

Xavier Deffieux

I. Infecțiile genitale joase = vulvovaginitele

(Fără febră sau dureri abdominopelvine).
Dezechilibre ale florei comensale: dispariția lactobacililor.
Poate fi favorizată de un tratament antibiotic, de spălături vaginale inadecvate, de un diabet...

Germeni	Simptome	Tratament
Vaginita bacteriană ***(Gardnerella vaginalis)***	• Leucoreea gri, *urât mirositoare* (de pește putred) • Aspectul colului: normal	• Metronidazol 2 g *per os*, în doză unică
Trichomonas vaginalis **(IST*)**	• Leucoreea verde, *urât mirositoare* • *Arsuri* vaginale, dispareunie • *Prurit* vulvovaginal ± • Cervicită	• Metronidazol 2 g *per os*, în doză unică
Micoză ***Candida albicans***	• *Prurit ++* • Leucoreea *albă, zgrunțuroasă, inodoră* • *Depozite albicioase (lapte bătut)* • *Eritem vaginal* • Dispareunie • Disurie	• *Econazol ovule* • *Săpun alcalinizant*

IST = infecție sexual-transmisibilă = tratarea partenerului.

Raporturi sexuale protejate până la vindecare.

II. Testul pentru anaerobi sau testul cu hidroxid de potasiu (KOH)

În caz de vaginoză bacteriană (Gardnerella + bacterii anaerobe), adăugarea unei picături de KOH pe o probă de leucoree degajă un miros de pește putred.

III. Examen microscopic direct și cultură cu antibiogramă

Evidențierea bacteriei Trichomonas ++ (protozoar multiflagelat mobil).
Evidențierea Gardnerellei (*celule-clue*).
Evidențierea filamentelor miceliene (micoze) la 5 minute după adăugarea potasiului.

IV. Infecțiile genitale „înalte" (endometrita, salpingita)

Endometrita

Febră.
Dureri abdominopelvine.
Dureri la mobilizarea uterină.
Leucoree (lochii în perioada *post-partum*), purulentă sau murdară.
Există întotdeauna un context: *post-partum* sau post-avort.
A se vedea paragraful 25. *Post-partumul* patologic.

Salpingita

Diagnostic

Leucoree purulentă sau murdară.
Dureri abdominopelvine: hipogastrice în caz de endometrită, localizare și intensitate variabile, de multe ori asociate cu dispareunia și amplificate datorită efortului fizic.
Febra: în special în caz de endometrită (*post-partum*), salpingită gonococică sau complicații infecțioase (abces, peritonită). Dacă apare un sindrom Fitz-Hugh-Curtis asociat: dureri în hipocondrul drept.

Diagnostic diferențial

Apendicită, diverticulită, peritonită de origine digestivă, hepatită și colecistită (în caz de sindrom Fitz-Hugh-Curtis). Endometrioză, chisturi ovariene, sarcina ectopică, cistită, pielonefrită, litiază renală.

Bilanț paraclinic

Hemocultură + ECBU + probe cervicovaginale pentru analize bacteriologice, PCR sau culturi pentru Chlamydia sau cultură în caz de micoplasmă.
Ecografie pelvină pentru identificarea complicațiilor (piosalpinge) și a unei efuziuni de puroi în punga lui Douglas.

Tratament

Spitalizare.
Două opțiuni: tratament empiric după recoltare sau celioscopie imediată.
Bi-antibioterapie bactericidă cu spectru larg de urgență, activă asupra bacteriilor aerobe și anaerobe. Augmentin®+ Oflocet® + analgezice ± antiinflamatoare nesteroidiene și corticoizi.
La femei tinere, se recomandă o laparoscopie înainte de începerea tratamentului cu antibiotice. Aceasta va permite evaluarea leziunilor trompelor uterine + recoltarea de probe bacteriologice.

V. Piosalpingele = abces al trompei uterine

<u>Clinic</u>:
Febră.
Dureri abdominopelvine, uneori pulsatile și insomniante.
Leucoree murdară sau purulentă.
Masă latero-uterină dureroasă la tușeul vaginal și vizibilă la ecografie.

<u>Evaluare:</u>
Hemoculturi + ECBU + probe cervicovaginale pentru analize bacteriologice, cultură PCR/Chlamydia și micoplasmă.

Tratament:
Laparoscopie cu drenaj şi evacuare de puroi din piosalpinge (şi probe bacteriologice) + tri-antibioterapie: Mefoxin® + Oflocet® + Flagyl® + analgezice ± antiinflamatoare nesteroidiene şi corticoizi.
Îndepărtarea DIU dacă acesta este instalat.
Se va urmări administrarea unei bi-antibioterapii adaptate antibiogramei (inclusiv anti-anaerobe) timp de 6 săptămâni şi apoi se va programa o laparoscopie de control ± salpingectomie.

VI. Complicaţii pe termen mediu şi lung ale infecţiilor genitale înalte

Infertilitatea tubară (aderenţe sechelare peritubare, distrugerea mucoasei ciliate a trompelor uterine). Sarcina extrauterină.
Aderenţe pelvine însoţite de dureri pelvine cronice.
Recidive.

Durerile pelvine la femei

Xavier Deffieux

I. Conduita impusă în caz de apariție a durerilor pelvine la femeie (acute sau cronice)

Cuantificarea durerii (SVA, SNS).
Bandeletă urinară pentru identificarea semnelor de infecție și de hematurie.
Beta-hCG plasmatic sau urinar.

Examenul clinic:
- identificarea semnelor de febră;
- palparea abdominală și a foselelor lombare (luarea în calcul a etiologiei urinare și digestive!);
- cu specul: identificarea leucoreei patologice și a anomaliilor colului uterin;
- tușeu vaginal ± rectal (identificarea unei formațiuni tumorale, a localizării durerii).

Ecografie pelvină pe cale abdominală și transvaginală (examinarea imagistică de primă intenție);
- căutarea unei patologiei uterine? (fibroame, adenomioză);
- patologia anexială (chist ovarian, hidrosalpinge, piosalpinge);
- identificarea unei colecții intraperitoneale.

Doar după acest bilanț inițial, se poate discuta despre o eventuală realizare a altor teste (de ex. RMN pelvin). Aplicarea unei laparoscopii „exploratorii" pentru durerile pelvine cronice trebuie să rămână o practică excepțională.

II. Etiologia evocabilă în cazul durerilor pelvine acute

Etiologia ginecologică în timpul sarcinii

Sarcină extrauterină. Avort.
Iminență de naștere prematură.
Debutul travaliului (contracții uterine dureroase).
Hematom retroplacentar.
Ruptură uterină.

Etiologia ginecologică în afara sarcinii

Infecția pelvină (salpingita, endometrita).
Torsiunea anexială.
Hemoragia intrachistică (chist ovarian). Ruptura hemoragică a unui chist ovarian.
Necrobioza fibromului.
Puseul de endometrioză (poate simula o infecție pelvină).
Dismenoreea (menstruația dureroasă).

Etiologia non-ginecologică

Cistită.
Apendicită.
Pielonefrită.
Colici renale.
Sigmoidită.

III. Etiologia evocabilă în cazul durerilor pelvine cronice

Etiologie ginecologică

Endometrioză pelvină.
Adenomioză.
Fibrom uterin.
Hidrosalpinge.
Tumori benigne sau maligne ale colului uterin, ale uterului şi anexelor.
Infecţii subacute (salpingita „cronică").
Dureri pelvine cronice ciclice şi amenoree primară = hematocolpos prin himenul neperforat.
Dureri pelvine cronice ciclice şi amenoree secundară (beta-hCG negativ) = hematometrie prin stenoză cervicală (după conizaţie de exemplu).

Etiologia non-ginecologică

Febra mediteraneeană familială (FMF).
Aderenţe pelvine, pseudochisturi peritoneale (sechele ale intervenţiilor chirurgicale sau ale infecţiiilor).
Cistita interstiţială.
Diverticuloza sigmoidă.
Colpopatia funcţională.

IV. Bilanţul în caz de durere pelvină cronică

Se recomandă continuarea evaluării şi după constatarea datelor evidente +++.
Chiar şi atunci când există motive clare de suspectare a unei etiologii, cum ar fi endometrioza, vor fi cercetate şi alte etiologii.
Într-adevăr, multe patologii ginecologice (endometrioza, fibroamele) pot fi asimptomatice, astfel că descoperirea lor prin apariţia durerii nu înseamnă neapărat că numai ele sunt cauza durerii pacientei.
Hemoleucogramă (identificarea anemiei şi a sindromului inflamator), CRP.
Frotiuri cervicovaginale, prin prelevarea cu periuţă a celulelor endocervicale, pentru identificarea bacteriilor intracelulare (Chlamydia şi micoplasmele) prin PRC sau cultură.
Ecografie pelvină pe cale abdominală şi transvaginală.
Ecografia abdominală, hepatobiliară şi renală.
RMN pelvin (sensibilitate excelentă pentru diagnosticul adenomiozei, cartografierea fibroamelor şi bilanţul endometriozei).

V. Endometrioza pelvină

Definiţie

Implantarea de ţesut endometrial în afara uterului.
Ţesutul endometrial ectopic se va comporta similar endometrului, cu alte cuvinte se va dezvolta sub acţiunea estrogenilor, iar la fiecare menstruaţie, leziunea va prezenta o mică hemoragie în cadrul acesteia. Deoarece această sângerare în cadrul leziunii nu se poate evacua, ea va provoca dureri care vor dispărea doar la sfârşitul menstruaţiei. Această implantare endometriozică este, de asemenea, însoţită de o reacţie inflamatorie şi cicatrizantă în jurul implantului. Această reacţie este cauzatoare de dureri şi de fenomene cicatrizante şi aderente. Unele dintre aceste leziuni vor fi distruse prin reacţia inflamatorie şi nu va rămâne decât o cicatrice retractilă. Leziunile de vârste diferite pot coexista: leziuni recente hemoragice şi leziuni vechi cicatrizate. Foarte frecvente la femeile tinere, ele se vindecă la menopauză fiind sub influenţa hormonilor.
Nu există corelaţii între severitatea leziunilor şi simptome.
Durerile asociate cu endometrioza sunt ritmate de menstruaţii:
- cu debut chiar înainte de menstruaţie;
- persistente în timpul menstruaţiei, pot dura câteva zile după.

Aceste dureri dispar pe măsura eliminării menstruației (pilula estroprogestativă sau progestativă continuă, steriletul cu eliberare de progestativ, agoniştii GnRH, care induc o menopauză temporară).
Uneori, pilula estroprogestativă discontinuă (21 de zile pe lună, cu menstruație de privare), poate fi suficientă pentru a atenua durerile, astfel încât simptomele apar sau devin cu adevărat severe la întreruperea administrării acesteia.
Impactul frecvent asupra fertilității prin aderențe pelvine, chisturi ovariene şi reacții inflamatorii pelviene.

Simptome dureroase asociate cu endometrioza:
- dismenoreea;
- dispareunia profundă;
- durerile pelvine cronice, în jurul perioadei menstruației;
- durerile la defecare, în jurul perioadei menstruației.

Localizări clasice:

- chist ovarian endometriozic (=endometriom);
- implantarea endometriozică ovariană de suprafață;
- ambele ovare sunt adesea lipite de linia mediană (*kissing ovaries*) şi aderente la fosa ovariană;
- trompe uterine: hematosalpinge;
- noduli pe ligamentele uterosacrale şi pe torusul uterin;
- implante endometriozice pe joncțiunea rectosigmoidiană;
- endometrioză superficială a peritoneului, care se poate extinde până la cupola diafragmatică, în special pe partea dreaptă;
- endometrioză ureterală cu compresie şi dilatare ureteropielocaliceală subiacentă;
- endometrioză pleurală ce poate cauza un pneumotorace catamenial recidivant;
- endometrioză vaginală sau perineală sub formă de noduli albăstrui (mai ales în timpul menstruației);
- endometrioză pe cicatricea unei laparoscopii sau laparotomii (noduli albăstrui).

RMN pelvin = examinare de referință pentru bilanțul endometriozei pelvine

Corelarea rezultatului RMN cu cel anatomopatologic este suficientă pentru a nu mai fi necesară explorarea chirurgicală sistematică prin biopsie a leziunilor suspecte de endometrioză.
La RMN se pot vizualiza leziuni endometriozice de diferite vârste, cele mai tipice fiind leziunile hemoragice, foarte vizibile pe RMN.
RMN-ul permite identificarea leziunilor digestive (joncțiunea rectosigmoidă) şi a leziunilor endometriozice profunde (uterosacrale, torus uterin, sept rectovaginal), uneori foarte puțin vizibile pe ecografia pelvină.

Tratament

blocarea ovulației prin pilule orale combinate, AINS, analgezice;
blocare menstruației (progesteron continuu, agonişti ai GnRH);
Tratamentul chirurgical cu rezecția tuturor leziunilor endometriozice.

VI. Adenomioza

Definiție

Localizarea țesutului glandular endometrial în grosimea miometrului.
Simptomele tipice: dismenoreea asociată cu menoragie în perioada de premenopauză.
Vârsta generală a debutului simptomelor adenomiozei: 35-45 ani.
Dispariția spontană a simptomelor după menopauză.

Diagnostic

Diagnosticul radiologic este de obicei suficient. În cazul existenței îndoielilor, poate fi solicitată o confirmare anatomo-patologică cu biopsie sau rezecția leziunilor.
Ecografia pelvină și RMN-ul pelvin prezintă o sensibilitate diagnostică foarte mare pentru leziunile adenomiozice, care se prezintă fie în forma unei infiltrații difuze a zonei joncțiunii, cu amplificarea grosimii miometrului, fie prin noduli ai adenomiomului, al căror diagnostic diferențial cu fibroamele este deseori dificil.
RMN-ul ofera un diagnostic mai evident, prin identificarea focarelor hemoragice în cadrul leziunilor adenomiozice.
Orificiile glandulare ale focarelor adenomiozice sunt vizibile de asemenea prin histeroscopie, sub forma unor diverticuli.

Tratament

Tratamentele posibile includ: analgezice, antiinflamatoare nesteroidiene pentru dismenoree, blocajul menstrual prin progesteron în doză continuă, steriletul Mirena® cu eliberare de progesteron, distrugerea endometrului prin termocoagulare, precum și prin histerectomie, care poate fi recomandată în ultimă instanță femeilor care nu mai doresc să aibă copii.

Hemoragia genitală la femeie

Xavier Deffieux

Recomandări pentru practica clinică CNGOF (Colegiul Național al Ginecologilor și Obstetricienilor Francezi)
Managementul menometroragiilor 2008.
Managementul fibroamelor 1999

I. Definiții

Menoragia = menstruația foarte abundentă în volum sau durată.
Metroragia = sângerarea genitală între perioadele menstruale.
Menometroragia = menoragie + metroragie.

II. Atitudinea inițială (indiferent de etiologie)

Cuantificarea sângerării.
Anamneză: număr de tampoane, cheaguri, haine pătate de sângerare.
Scorul Higham pentru menoragie.
Examinarea cu specul.
Evaluarea pierderii de sânge: HemoCue ®, hemograma.
Evaluarea clinică a impactului hemoragiei ++.

Semne de anemie greu tolerabilă
Tahicardie.
Paloare mucotegumentară și a conjunctivelor.
Dispnee.
Astenie.
Vertij.

Semne de șoc
Hipotensiune arterială.
Lipotimie.
Transpirații.
Extremități reci.
Marmorare.

Conduita corespunzătoare, dacă există semne de semne de șoc și anemie greu tolerabilă.
Spitalizare.
Două căi venoase de calibru bun.
Încălzire.
Oxigenoterapie prin sondă nazală.
Hemograma, coagulograma, grupa de sânge, ABO, factor Rh (două determinări), evaluarea pretransfuzie.
Beta-hCG (cu excepția cazului prezenței unei sarcini cunoscute).

Hemoragia genitală în timpul sarcinii

	Severitatea hemoragiei genitale	Momentul apariției
SEU	+	T1 (trimestrul I)
Avort spontan sau sarcină molară	+ până la + + +	T1
Hematom retroplacentar - HRP	+	T3
Placenta praevia	+ până la + + +	T2-T3
Ruptură uterină	+ până la + + +	Naștere
Hemoragie la delivrență	+++++	Imediat după *post-partum*

Hematom retroplacentar.
Contextul unei preeclampsii sau al șocului abdominal (accident rutier) sau al consumului de cocaină. Hemoragii genitale în al treilea trimestru (metroragie redusă, negricioasă).
Uter contractil, chiar uter de lemn.
Anomalii ale RCF evidențiate de cardiotocografie sau moarte fetală intrauterină.
Ecografie: imaginea hematomului heterogen ce desprinde placenta, de multe ori MFIU sau RCIU.

Placenta praevia.
Hemoragii genitale deseori abundente, însoțite de contracții uterine (INP).
Ecografie: placenta inserată la mai puțin de 4 cm de orificiul intern al colului uterin (uneori acoperă complet colul - centrală).

III. Etiologia hemoragiei genitale în afara sarcinii

Cauze cervicale:
Ectropion.
Cancer de col uterin. Cervicită.

Cauze uterine:
Cancerul endometrial.
Polipul endometrial.
Fibromul uterin (în special cel submucos).
Adenomioza.
Hiperplazia endometrului.
Endometrita.

Cauze ovariene (tubare și ovariene):
Chistul ovarian.
Cancerul ovarian.
Sângerarea pe sterilet.

IV. Cauze generale

Tulburare hormonală determinată de administrarea unei pilule.
Sângerare în perioada tratamentului cu anti-vitamina K (iatrogenă).
Tulburări de coagulare: maladia lui Willebrand.
Metroragia „funcțională" (după excluderea tuturor etiologiilor):
metroragia intermenstruală – a ovulației: spre a 14-a zi a ciclului;
metroragia premenstruală datorită insuficienței luteale;
metroragie postmenstruală datorită insuficienței estrogenice la începutul ciclului.

V. Bilanțul în caz de sângerare genitală în afara sarcinii

Examinare clinică: a colului cu specul, TV.
Test de sarcină (beta-hCG plasmatic sau urinar) +++.
Cuantificarea sângerării.
Ecografia pelvină pe cale abdominală și transvaginală.
Hemoleucograma și trombocitele.
Feritinemia.
Bilanțul hemostatic ± histeroscopia diagnostică și biopsia endometrială.

Nu se recomandă frotiul cervicovaginal sau histerosalpingografia +++

VI. Tratamentul pentru polipi endometriali

Histeroscopia operatorie cu rezecția fibromului.
La femeile care nu mai doresc să aibă copii, se va realiza distrugerea sau ablația endometrului, pentru a reduce riscul de recurență a polipilor și a hemoragiei.

VII. Tratamentul fibroamelor

Fibrom submucos intracavitar.
Histeroscopie cu rezecția fibromului dacă acesta < 4 cm.
Miomectomie prin laparotomie sau laparoscopie în caz de fibrom > 4 cm.

Fibroame interstițiale și fibroame subseroase

Miomectomia prin laparotomie sau laparoscopie.
Agoniștii GnRH (vor determina involuția temporară a fibroamelor și vor opri sângerarea în câteva săptămâni).
Mioliza cu ultrasunete focalizate sau cu radiofrecvență.
Este posibilă și embolizarea arterelor uterine.

VIII. Tratamentul menometroragiei asociate cu adenomioza

Antifibrinolitice.
Sterilet cu eliberare de progestativ (Mirena®).

IX. Tratamente simptomatice, indiferent de etiologia hemoragiei genitale

Fier *per os* + vitamina C.
Fier i.v. (cură de Venofer®).
Antifibrinolitic (Exacyl®= acid tranexamic).

X. Tratamentul hemoragiilor genitale cataclismice

(În afara tratamentului etiologic specific).
Antifibrinolitic (Exacyl®= acid tranexamic).
Estrogeni în doze mari prin plasture transdermic aplicat pentru 72 de ore.
Embolizarea arterială (arterele uterine) sub angiografie (scopie în cadrul radiologiei intervenționale). Histerectomia de hemostază ca ultimă soluție.

Formaţiuni tumorale pelvine la femeie

Xavier Deffieux

Recomandările CNGOF (Colegiul Naţional al Ginecologilor şi Obstetricienilor Francezi).
Managementul chisturilor ovariene (2001).

I. Circumstanţele diagnosticului

Consultaţie pentru creşterea volumului abdominal.
Descoperirea unei mase pelvine la palparea abdominală sau la tuşeul vaginal sau rectal. Această descoperire poate avea loc la o consultaţie pentru următoarele simptome: alterarea stării generale, scăderea sau creşterea în greutate, durerile pelvine, durerile lombare prin compresie ureterală, stare subfebrilă...

II. Ipoteze diagnostice înainte de descoperirea unei formaţiuni tumorale pelvine

Sarcină avansată.
Tumori benigne ale uterului (fibroame, adenomioze).
Tumoră malignă a uterului (cancer de endometru, sarcom).
Tumori ovariene benigne (chist ovarian, hidrosalpinge, hematosalpinge, piosalpinge, endometrioză).
Tumori ovariene maligne (cancer de ovar sau al trompelor uterine).
Tumori benigne sau maligne ale colonului.
Tumori retroperitoneale (sarcom, cancer urologic, anevrism arterial).
Carcinoză peritoneală, ascită.

III. Bilanţ clinic

Tuşeu pelvin destinat determinării originii formaţiuni tumorale.
Examinare cu specul: identificarea unei mase cervicale şi a metroragiei.
Identificarea unei alterări a stării generale.
Identificarea semnelor de inflamaţie sau infecţie.
Căutarea adenopatiilor periferice, a hepatosplenomegaliei asociate.
Auscultaţia pulmonară.

IV. Investigaţii complementare

Beta-hCG (urinară sau plasmatică) dacă pacienta este la vârsta procreării.

Ecografia pelvină + + +

De primă intenţie.
Examinare ieftină.
Uşor accesibilă.
Nu iradiază.
Fără risc iatrogen.
Sensibilitate foarte mare şi specificitate a diagnosticului maselor pelvine.

RMN pelvin (non-sistematic)

De intenție secundară.
Nu iradiază.
Nu este ușor accesibil.
Costisitor.
Risc de alergie la injectarea de gadoliniu.

CT abdominopelvin (non-sistematic)

Analiză complementară a RMN.
Ușor accesibilă (mai puțin accesibilă decât ecografia).
Mai scumpă decât ecografia, dar mai ieftină decât RMN.
Puțin iradiantă.
Injectarea de iod radio-opac de contrast (risc de alergie, risc renal).

V. Hemograma, CRP.

Identificarea unei inflamații.

Markeri tumorali (CA 125, CA 19-9, CEA)

Nespecifici.
Fără scop diagnostic.
Singurul scop: preterapeutic de exemplu la cazurile de cancer ovarian (CA 125).

VI. Chisturile ovariene

Majoritatea chisturilor funcționale (chisturi foliculare sau de corp luteal) apar în timpul perioadei de activitate genitală, însă pot apărea și după menopauză.

Natura organică a chistului va fi evocată de prezența unuia dintre următoarele semne:

- una sau mai multe vegetații intrachistice;
- diametrul chistului mare sau egal cu 6 cm, indiferent de aspectul ecografic;
- componentă solidă;
- caracter multilocular;
- perete gros.

VII. Semne ecografice evocatoare ale malignității: chist organic, însoțit de unul sau mai multe alte semne:

- ascita;
- importanța componentei solide;
- existența vegetațiilor;
- vascularizarea centrală și un indice de rezistență Doppler scăzut.

VIII. Dozajul CA125

La femeia tânără cu un chist presupus benign, dozajul sistematic nu este recomandat. Femeii aflate la menopauză și care prezintă un chist benign, îi va fi recomandat dozajul de CA 125 pentru o mai bună conduită terapeutică.

IX. Tratamentul chisturilor ovariene presupus funcționale

Ecografie după 1-3 luni pentru verificarea dispariției chistului.

X. Tratamentul chisturilor ovariene organice (nefuncționale)

Indicația operatorie (chistectomie prin laparoscopie) se recomandă:

- în caz de chist cu aspect organic evidențiat de ecografie;
- în caz de creștere în volum a chistului;
- în caz de modificări morfologice ale chistului.

Aspirație transvaginală a chistului sub ghidaj ecografic: indicată în cazuri foarte rare

Puncția ecoghidată nu este mai eficientă decât abstinența terapeutică pentru gestionarea chisturilor ovariene asimptomatice la femeile aflate la vârsta fertilă.
Puncția este contraindicată în caz de suspiciune ecografică a unei tumori maligne sau borderline, a unui chist mucinos sau dermoid.

XI. Managementul tumorii anexiale suspecte

În caz de suspectare la ecografie a unui cancer ovarian.

Evaluarea morfologică a tumorii + bilanțul extinderii:
RMN pelvin;
CT toracoabdominopelvină,
CA 125.

XII. În caz de suspiciune a unei tumori ovariene maligne:

- dacă există ascită, se va efectua o puncție a ascitei pentru identificarea celulelor carcinomatoase;
- în restul cazurilor, va fi necesară o explorare chirurgicală, dacă este posibil sub laparoscopie; scopul acesteia este realizarea unei anexectomii însoțite de examinarea anatomopatologică extemporanee a masei;
- această explorare se va face în cele 10-15 zile după descoperirea tumorii.

XIII. Adenomioza

Infiltrarea zonei joncțiunii cu țesut endometrial în cadrul miometrului.
Dismenoreea debutează cu câteva zile înainte de menstruație și continuă, uneori, după încheierea acesteia.
Uneori, uterul poate fi complet invadat de adenomioză, caz în care volumul său va crește enorm. Această patologie este foarte frecventă și poate fi asociată cu o endometrioză pelvină sau cu un fibrom uterin.

XIV. Piosalpinxul

Este un abces tubar (sau un abces tubo-ovarian).
Reprezintă o complicație a salpingitei și apare de multe ori pe sterilet.
Simptome: dureri, febră sau subfebrilitate, colecție dureroasă latero-uterină vizibilă la ecografie.
Sindrom biologic inflamator.
Se va căuta o imunosupresie.

Durerile abdominale acute în timpul sarcinii

Xavier Deffieux

I. Principalele diagnostice evocate în primul trimestru

Sarcina extrauterină.
Avortul.
Colicile renale, cistita, pielonefrita.
Chistul ovarian complicat (torsiune de ovar, hemoragie intrachistică).
Colici, colecistită.
Gastroenterita acută, apendicita, ulcerul gastric, ocluzia intestinală.

Principalele diagnostice evocate în al doilea și al treilea trimestru

	Momentul apariției	Localizarea durerii	Intensitatea durerii	Febră	Bandeleta urinară	Metroragie	Ritm cardiac fetal
Colică renală	T2, T3	Lombară și fosa iliacă	+++++	Nu	RBC ++	Nu	Normal
Torsiune de anexă	T2, T3	Lombară și fosa iliacă	+++++	(subfebrilitate în caz de necroză)	-	Nu	Normal
Pielonefrita	T2, T3	Lombară și fosa iliacă ± arsuri la urinare	++	+	Leucocite ++ Nitriți ++ Eritrocite +	Nu	Tahicardie în caz de febră
Cistita	T2, T3	Arsuri la urinare Hipogastru	++	Nu	Leucocite ++ Nitriți ++ Eritrocite +	Nu	Normal
INP	T2, T3	Pelvis ± iradiere dorsală	++	Nu	-	Nu	Normal
INP cu corio-amniotită	T2, T3	Pelvis ± iradiere dorsală	++	±	-	Nu	Tahicardie în caz de febră

	Momentul apariției	Localizarea durerii	Intensitatea durerii	Febră	BU	Metroragie	RCF
INP cu *placenta praevia*	T3	Pelvis ± iradiere dorsală	++	Nu	RBC ± (metroragii)	Da	Normal
Hematom retro placentar	T3	Abdomen	++	Nu	RBC ± (metroragii)	Da	Anomalii
Ruptură uterină	Naştere	Abdomen	+++	Nu	-	Da	Anomalii
Apendicită	T2, T3	FID, hipocondru drept	++	Subfebrilitate sau febră	-	Nu	Normal
Colecistită	T2, T3	Hipocondru drept	++	Da	-	Nu	Tahicardie în caz de febră

II. Intricarea simptomelor şi a diagnosticelor

Orice infecţie (apendicita, pielonefrita, colecistita) poate fi complicată de o INP ++.

III. Conduita

Evaluarea intensităţii durerii ++ (scală vizuală analogică, scală numerică simplă).
Evaluarea clinică: TA, frecvenţă cardiacă, temperatură, palpare abdominală pentru identificarea unei apărări şi a unui uter contractil, TV (modificări cervicale?).
Evaluarea unui eventual impact fetal: monitorizarea cardiotocografică.
Spitalizare imediată în caz de durere severă.

IV. Investigaţii complementare

În primul trimestru

Ecografie pelvină pe cale abdominală şi transvaginală.
BU/ECBU + hemoleucograma, CRP.
ASP şi CT posibile (câteva expuneri), dacă este necesar (de exemplu, în caz de ocluzie).

În trimestrele II şi III

Cardiotocografie de monitorizare (din săptămânile 24-26).
Ecografie obstetricală şi fetală ± ecografie cervicală (măsurarea lungimii colului uterin).
BU/ECBU + hemogramă, CRP.

Indiferent de termen, în funcţie de caracteristicile durerii (topografie, intensitate):

Ecografie renală (identificarea dilatării cavităţii pielocaliceale).

Ecografie hepatobiliară, bilanț hepatocelular.
CT abdominopelvin, dacă există suspiciune de apendicită sau litiază renală.

V. În caz de durere supraacută (VAS 9/10), cu RCF normală, fără contracții și col închis

Două diagnostice evocabile: colici renale și torsiune anexială.
În ambele cazuri, apar simptome digestive asociate (greață și vărsături).
Fără hematii pe bandeleta urinară în caz de torsiune anexială.
Fără dilatare a cavităților pielocaliceale în caz de torsiune anexială.
Masă anexială (chist sau altele) în caz de torsiune anexială.
Dacă se suspectează o torsiune anexială, se va realiza o laparoscopie de urgență +++
Dacă torsiunea este confirmată, se va realiza o detorsiune și se va trata cauza (chistectomie) sau se va fixa anexa (ovariopexie).

VI. În caz de colici renale confirmate:

Analgezice (paracetamol, codeină, morfină).
AINS ocazional.
Se va discuta instalarea unei sonde JJ sau, dacă durerea persistă sau apare o infecție suprapusă, realizarea unei nefrostomii.
Filtrarea urinei.
Restricția hidrică numai în perioadele dureroase.

VII. Se va acorda atenție următoarelor aspecte:

în caz de examinare iradiantă: șorț de plumb pentru protejarea fătului și informarea femeilor cu privire la riscuri;
în caz de tratament cu antibiotice: atenție la antibioticele contraindicate în timpul sarcinii.

Tumorile de col uterin, tumorile de corp uterin

Xavier Deffieux

Recomandări HAS - InCA (Înalta Autoritate de Sănătate - Institul Naţional al Cancerului) 2010.

Tumorile de col uterin

În caz de tumoră pe colul uterin: primul gest impus = biopsie din masa cervicală +++.
Nu se prelevă frotiu de pe masa cervicală +++.

I. Diagnostice diferenţiale în caz de suspiciune a unui cancer de col uterin

Ectropion (fără infiltraţii, fără tumoră, eversiune simplă a mucoasei endocervicale).
Chisturile Nabot (regulate, nedureroase, pur chistice la ecografie).

II. Tipul histologic al cancerului de col uterin (ambele sunt favorizate de infecţia cu HPV)

Carcinomul epidermoid (90%) se dezvoltă din zona de joncţiune exocol/endocol.
Adenocarcinom (10%): cancer al endocolului.

III. Displazie cervicală (CIN) = leziune precanceroasă

IV. Fiziopatologia displaziilor cervicale şi a cancerelor de col uterin

Displaziile= modificările celulare asociate cu infecţia cu *human papilloma virus* (HPV).
Unele tipuri sunt clar oncogene (tipurile 16, 18, 31, 33). Cu transmitere sexuală.

V. Factorii favorizanţi ai infecţiei cu HPV şi cancerul de col uterin

Fumatul, imunosupresia, multiparitatea.
Viaţa sexuală precoce, mai mulţi parteneri şi lipsa protecţiei în timpul raportului.
Igiena genitală defectuoasă, nivelul socio-economic scăzut.

VI. Depistarea leziunilor precanceroase (displaziile)

Pot trece cincisprezece ani între infectarea cu virus HPV cu grad de risc oncogen ridicat şi apariţia cancerului de col uterin.
Frotiul cervicovaginal = depistare = identificarea leziunilor infraclinice.
Între 25 – 65 ani: interval de 1-2 ani, apoi 1/3 ani, dacă primele 2 FCV sunt normale.
Trei probe: exocol, endocol (zona de joncţiune) şi fund de sac vaginal posterior.
Probe etalate pe lame de sticlă şi „fixate" imediat + examinare citologică.

VII. Rezultatele frotiului şi conduita impusă

Anomalii celulare ce evocă displazia moderată (LSIL): se vor controla frotiurile.
Anomalii celulare ce evocă displazia severă (HSIL): colposcopie + biopsii.
ASCUS/ASC-H: se va afla tipologia oncogenă HPV sau se realizează o colposcopie cu biopsii. Celule inflamatorii: repetarea frotiului ± colposcopie şi biopsii dacă există anomalii vizibile. Frotiuri neinterpretabile (lipsa celulelor endocervicale): repetarea frotiurilor.

VIII. Colposcopia + biopsia zonelor suspecte

Examinarea colului uterin sub lupă de mărire, nedureros şi realizabil în cabinetul medical.
În stare proaspătă, apoi sub acţiunea acidului acetic, apoi cu Lugol.

Rezultatul biopsiei	Probabilitatea regresiei	Riscul de persistenţă	Riscul de progresie spre CIN de grad mai mare	Riscul de transformare în cancer	Tratament
CIN 1	59%	30%	10%	1%	Lipsă sau cu laser
CIN 2	40%	35%	20%	5%	Conizaţie sau laser
CIN 3	30%	55%	-	15%	Conizaţie

IX. Simptomele şi circumstanţele de depistare a cancerului de col uterin

Metroragii (adesea provocate de contactul sexual).
Leucoree gălbuie.
Dureri pelvine, semne de compresie, dureri lombare (ureterohidronefroză).

X. Bilanţul impus în caz de diagnostic confirmat (prin biopsie sau conizaţie)

RMN pelvin (standardul de aur pentru bilanţul extinderii locoregionale).
± CT toracoabdominopelvin dacă RMN-ul este în favoarea de tumori avansate.
± PET-CT.
± limfadenectomie lomboaortică laparoscopică.
± examinare sub anestezie generală (în prezent excepţională).
± proctoscopie şi/sau cistoscopie cu biopsii.

XI. Clasificarea TNM a cancerului de col uterin

Tis: carcinom *in situ*.
TI: carcinom de col uterin limitat la uter.
T1a: carcinom micro-invaziv diagnosticat numai prin histologie (leziune microscopică).
T1b: leziune vizibilă clinic, limitată la col.
T1b1: leziune vizibilă clinic < 4 cm în cel mai mare diametru al său.
T1b2: leziune vizibilă clinic > 4 cm în cel mai mare diametru al său.
T2: carcinom de col uterin extins dincolo de uter, care însă nu afectează peretele pelvin sau treimea inferioară a vaginului.

T3: carcinom de col uterin extins până la peretele pelvin şi/sau la treimea inferioară a vaginului.
T4: cancer ce invadează mucoasa vezicală sau rectală şi/sau se extinde dincolo de pelvis.

XII. Principiile de tratament ale cancerului de col uterin

Stadiul Ia: conizaţia la femeia tânără, histerectomie la femeia care nu mai doreşte copii.
Stadiul Ib1: curieterapie, apoi colpohisterectomie extinsă.
Stadiul Ib2 şi toate tumorile mai mari de 4 cm: radiochimioterapie concomitentă. Radiochimioterapie concomitentă = radioterapie externă + curieterapie + chimioterapie.

XIII. Tabloul cel mai frecvent: carcinom epidermoid depistat la consultaţia pentru metroragie.

Examinare cu specul: tumoră exofitică dezvoltată pe col.
Biopsie: carcinom epidermoid.
Bilanţ al extinderii: RMN pelvin care pune în evidenţă o tumoră de 4 cm.
Limfadenectomie lomboaortică pentru a determina utilitatea iradierii lomboaortice.
Tratament: radiochimioterapie concomitentă.
Evaluarea la sfârşitul tratamentului: examen clinic şi RMN.
Histerectomia doar în caz de tumoră reziduală depistată clinic sau vizibilă la RMN.

XIV. A nu se omite +++

Serologia HIV şi a hepatitei.
Renunţarea la fumat, dacă este necesar.
Discutarea unei anuscopii (probabilitatea unui cancer epidermoid al anusului, asociat cu HPV).
Prevenţia aplicată partenerului: examinare genitală.

XV. Prevenirea cancerului de col uterin

Vaccinarea anti-HPV la fetele de 14 ani, împreună cu o vaccinare posibilă a celor de 15-23 de ani care nu au avut relaţii sexuale sau, cel mai târziu, vaccinarea în anul următor debutului vieţii sexuale.
Rapoarte protejate cu prezervativ (mod de protecţie incomplet eficient contra HPV).

Tumorile maligne ale uterului

Post-menopauză în 80% din cazuri, prevalenţa de vârf: 60 de ani.
Adenocarcinom +++.

XVI. Factori de risc

Femei aflate la postmenopauză (60-70 ani) [cancer foarte rar înainte de 40 de ani].
Expunerea pe termen lung la estrogeni (pubertate precoce şi menopauza tardivă).
Obezitate (sinteză a estrogenului din lipide).
Antecedente de iradiere pelvină (multiplicarea riscului de 10 ori).
Administrarea de estrogen ca agent unic: TSH (terapia de substituţie hormonală) fără progesteron.
Istoric de hiperplazie atipică a endometrului ++.
Antecedente familiale de adenocarcinom (ovarian, mamar, de colon, de endometru).

XVII. Circumstanțele depistării

Metroragia la femeia la menopauză ++++.
Acestea sunt metroragii spontane, de abundență scăzută și fără dureri.
Test Papanicolau (formă extinsă cu descuamare mare).
Leucoree densă, brună, de apariție recentă.
Anemie, infecții pelvine, tromboembolism.

XVIII. Conduita impusă în cazul femeii aflate la menopauză ce prezintă metroragie

Nu se vor opri investigațiile la un diagnostic „facil" (fibrom, atrofie, polip...) +++

Ecografia pelvină pe cale transvaginală și abdominală

La femeia aflată la menopauză (fără TSH): grosimea endometrului > 5 mm = anormală.

Biopsie endometrială +++

Efectuată nedirijat la cabinet, fără anestezie: canulă Novak sau chiuretă flexibilă Cormier.
Cu examen histologie (semnificativ doar dacă este pozitiv).

Histeroscopie diagnostică

Vizualizarea leziunii: aspectul cerebroid, neregulat, sângerarea la contact.
Permite realizarea unei biopsii endometriale și tumorale (chiuretă, Novak, chiuretă flexibilă).
Schemă datată și semnată.

XIX. Diagnostice diferențiale în cazul metroragiilor post-menopauză

Polip endometrial.
Adenomioză.
Atrofie endometrială.
Hiperplazie endometrială (cu sau fara atipii).
Fibrom (= miom): în mod normal, acesta nu mai prezintă simptome după menopauză.
Cancer de col uterin sau cancer ovarian.
Metroragii funcționale (diagnostic de excludere).

XX. Bilanțul extinderii

Clinic: TV, TR, identificarea adenopatiei periferice, auscultația pulmonară.
Ecografie abdominopelvină și hepatică.
RMN pelvin + + (definește infiltrarea miometrului și invadarea ganglionilor limfatici).
CT toracoabdominopelvin: meta-identificare ganglionară, hepatică, pulmonară.
Mamografie bilaterală pentru screening (pot fi asociate cancere mamare).
Consultația preanestezie și evaluare preoperatorie (pentru evaluarea operabilității).

XXI. Clasificarea Figo (reactualizată în 2009)

- Stadiul I: limitare la uter;
  - Stadiul Ia: invazia miometrului < 50%

– Stadiul IB: invazia miometrului > 50%;
- Stadiul II: tumora afectează colul uterin;
- Stadiul III: tumora afectează seroasa, vaginul sau ganglionii limfatici;
- Stadiul IV: tumora afectează vezica urinară sau rectul sau dezvoltă metastaze la distanță.

XXII. Markerii tumorali

Foarte puțin fiabili, multe alarme false.

XXIII. Criterii de prognostic nefavorabil

Stadiul FIGO.
Gradul histo-prognostic avansat: III (diferențiere redusă);
Tipul histologic: tumoră mixtă cu contingent non-adenocarcinomatos.
Citologie peritoneală pozitivă.
Absența receptorilor hormonali (tumoră de tip 2, estrogeno-independentă).

XXIV. Conduita terapeutică

Stadiul Ia, gradul 1 sau 2 de diferențiere: histerectomie și ovarectomie bilaterală.
Stadiile Ia - gradul 3, Ib: histerectomie și ovarectomie bilaterală + limfadenectomie pelvină ± lombo-aortică.
Radioterapie externă pelvină complementară și curieterapie complementară, posibilități discutate în reuniunea de consens pluridisciplinară (RCP) oncologică în funcție de stadiul FIGO, de grad, de emboli...
Stadiul II și mai sus: discutarea în RCP în funcție de stadiul FIGO, grad, stare generală.

XXV. Monitorizarea posttratament

La fiecare 3 luni în primul an și apoi la fiecare 6 luni.
Cicatrice vaginală (recidivă locală), examinare cu specul, frotiu vaginal, TV, TR.
Radiografie toracică.
Ecografie hepatică și palparea hipocondrului drept.
Al doilea cancer: mamar (mamografie și examen clinic).
Depistarea complicațiilor asociate tratamentului radiochirurgical.

XXVI. Prevenția cancerului de endometru

Prevenția primară

Niciodată nu se administrează estrogen ca agent unic în terapia de substituție hormonală.

Prevenția secundară și terțiară

Prevenția obezității
Tratamentul precoce și radical al leziunilor precanceroase (hiperplazie atipică).

1.10.153

Tumorile ovariene

Xavier Deffieux

Standarde, opțiuni și recomandări (2008).
Tumorile maligne epiteliale ale ovarului: tratamentul chirurgical, adjuvant și de consolidare.

Recomandări CNGOF (Colegiul Național al Ginecologilor și Obstetricienilor Francezi) 2001.
Managementul chisturilor ovariene

I. Histologie

Tumorile epiteliale

Pentru fiecare dintre aceste categorii, există tumori benigne, maligne și borderline (tumori de malignitate limitată, numite de asemenea și tumori de frontieră).
Ele reprezintă 85% din tumorile primare ovariene:
- seroase;
- mucinoase;
- endometrioide;
- cu celule clare;
- cu celule tranziționale;
- epiteliale mixte;
- nediferențiate.

Altele

Tumori cu celule germinale (cea mai frecventă este chistul dermoid = teratom matur).
Tumorile stromei gonadale, ale cordoanelor sexuale și tumorile steroidice.
Tumori mixte ale cordoanelor sexuale și cu celule germinale.
Tumorile de „rete ovarii".
Tumori secundare (metastaze).

II. Chistul ovarian benign

Se face distincția între chisturile funcționale (foliculare sau de corp luteal) și chisturile organice. Chisturile ovariene funcționale dispar spontan în câteva luni (1-3).
Nu este necesară administrarea de anticoncepționale pentru a le face să dispară.
Chisturile organice vor fi operate (chistectomie laparoscopică sau ovariectomie, în funcție de volumul chistului și de vârsta femeii).
Dacă un chist organic prezintă caracteristici sugestive pentru malignitate (a se vedea paragraful 342. Tumefierea pelvină la femeie), se va aplica o anexectomie de primă intenție (ablația ovarelor și a trompei homolaterale). Într-adevăr, nu se recomandă ca, prin chistectomie, să se transforme o tumoră limitată la ovar într-o tumoră extinsă la pelvis, prin provocarea unei rupturi intraoperatorii a tumorii suspecte.

Particularități ale chisturilor dermoide

Chisturi dermoide = teratoame mature.
Tumori benigne ale ovarelor.
Conține grăsime, fanere (fire de păr), dinți, fragmente de os...
La radiografia simplă, se pot vedea dinții (opacități).

La CT sau RMN se va confirma existența reală a chistului dermoid (specificitate foarte mare), din momentul în care țesutul adipos este evidențiat în cadrul chistului.
Toate chisturile dermoide simptomatice trebuie să fie operate (chistectomie laparoscopică).
Pentru chisturile dermoide asimptomatice, se recomandă rezecția (chistectomie) în momentul în care diametrul acestora ajunge la 6 cm, deoarece din acest moment, riscul complicațiilor, cum ar fi torsiunea anexială, este semnificativ.

III. Complicațiile chisturilor ovariene

Hemoragia intrachistică

O sângerare în interiorul unui chist.
Clinic: durere pelvină, de multe ori fără apărare, fără hemoperitoneu, beta-hCG negativ.
Posibile stări subfebrile. Frecvent, sindrom inflamator moderat.
Anemia este rar întâlnită și poate fi ușoară, deoarece hemoragia intrachistică este foarte redusă.
Ecografia evidențiază un chist ovarian cu conținut eterogen. Lipsa hemoperitoneului.
Tratament: spitalizare. Analgezice. Monitorizare clinică și hemoleucogramă, deoarece unele hemoragii intrachistice se rup în final. În cele din urmă, după soluționarea episodului acut și dacă de la început chistul nu fusese funcțional și nu a dispărut spontan, acesta trebuie îndepărtat (chistectomie laparoscopică).

Ruptura hemoragică a unui chist ovarian

Tablou de hemoperitoneu cu dureri pelvine severe, cu apărare, uneori însoțite de șoc hemoragic, daca sângerarea este foarte severă.
Tratament:
- în caz de șoc hemoragic: tratamentul șocului hemoragic și laparoscopia de urgență pentru hemostază (coagulare, chistectomie sau ovarectomie, dacă este necesar);
- dacă durerea este moderată și hemoperitoneul este minim: spitalizare pentru monitorizare, analgezice și tratament al chistului la distanță (chistectomie laparoscopică sau ovariectomie).

Torsiunea ovarelor

Ovarul, „îngreunat" de prezența unui chist, se va răsuci în jurul pediculului său (ligament lombo-ovarian).
Clinic: durere severă de tip „lovitură de pumnal", lateralizată, foarte intensă (SVA 9 / 10 sau 10/10) uneori cu iradiere lombară sau în zona inghinală, însoțită de vărsături. Apărare abdominopelvină.
Dacă episodul nu este tratat de urgență, durerea va dispărea treptat, odată cu necroza ovarului, lăsând în urmă un tablou neconcludent cu dureri descrescătoare, cu stări subfebrile și semne inflamatorii care sugerează necroza ovariană.
Tratament: laparoscopie de urgență cu detorsiune ovariană și eliminare a cauzei (chistectomie, fixare [ovariopexie] pentru a preveni recidiva), sau ovarectomie dacă apare necroza completă ireversibilă.

IV. Cancerul ovarian

Factori de risc

Mutația BRCA1 sau BRCA2.

Semne de depistare

Vârsta medie la momentul diagnosticului: 60-65 de ani.
Metroragie.
Depistarea de multe ori tardivă a semnelor de carcinomatoză peritoneală (ascite...).
Colecție pleurală.

Tumora pelvină depistată cu ocazia examinării (tușeu pelvin, palpare abdominală).
Dureri pelvine.
Tulburări digestive (constipație, diaree).
Adenopatii periferice inghinale.
Anomalii citologice în frotiul de depistare.

Bilanț preterapeutic în caz de masă ovariană suspectă.

Examen clinic: pelvian, abdominal și al tuturor grupurilor de ganglioni limfatici.
Ecografie abdominopelvină de referință, cu apelarea la un ecografist cu experiență în ginecologie, dacă este cazul.
RMN abdominopelvin cu injecție, incluzând regiunea lomboaortică și regiunile diafragmatice în caz de tumoră suspectă sau incertă la ecografie.
CT (toraco)-abdominal și pelvin.
Markeri tumorali: CA 125, ACE ±.CA 19-9.

Reuniunea de consens pluridisciplinară oncologică

După realizarea bilanțului extinderii, se realizează o reuniune de consens pluridisciplinară (RCP) oncologică pentru a decide tratamentul.
La sfârșitul discuțiilor în cadrul RCP, pot exista două situații.

Tumora aparent complet rezecabilă spontan

Laparoscopic sau laparotomic (în funcție de mărimea tumorii și experiența chirurgului):
- anexectomie cu examinare extemporanee, dacă este posibil;
- confirmarea rezecabilității complete a tumorii.

În caz de confirmare a tumorii epiteliale maligne la examenul extemporaneu: laparotomie mediană.

Obiectiv: reziduu tumoral macroscopic nul la finalul intervenției chirurgicale:
- citologie peritoneală primară;
- anexectomie bilaterală;
- histerectomie totală;
- apendicectomie (în special dacă este mucinos);
- omentectomie;
- rezecția pediculilor lombo-ovarieni drept și stâng;
- biopsii peritoneale etajate (inclusiv ale cupolelor diafragmatice);
- îndepărtarea oricărui element suspect;
- ± rezecția orificiilor de trocar dacă s-a efectuat o laparoscopie anterioară și există suspiciuni de contaminare;
- limfadenectomia pelvină și lombo-aortică.

După operație, se începe chimioterapia adjuvantă (6 cure paclitaxel + carboplatin).

Tumori aparent nerezectabile spontan

Va fi necesară totuși o analiză anatomopatologică (histologică) înainte de chimioterapia neoadjuvantă ++.
Laparoscopia este de preferat înaintea chimioterapiei neoajuvante.
Anexectomie dacă este posibil sau biopsii ale carcinomatozei peritoneale.
(Dacă există contraindicații pentru operație, biopsia se va realiza sub ghidaj CT).
Confirmarea histologică a tumorii epiteliale maligne.
Chimioterapia neoadjuvantă (paclitaxel + carboplatin).
Reevaluare clinică, CT sau RMN și markeri (CA 125) după trei cicluri:
- dacă răspunsul este bun, se va realiza „chirurgia de interval", cu scopul rezecării complete. Apoi, se administrează ca adjuvant chimioterapia complementară;
- dacă răspunsul este parțial pozitiv, se va continua terapia cu până la șase cicluri înainte de intervenția chirurgicală;
- dacă nu se înregistrează niciun răspuns sau progresie a bolii după trei cicluri, se administrează a doua linie de chimioterapie.

Tumorile mamare

Xavier Deffieux

Recomandări INCa (Institutul Național al Cancerului) pentru tratamentul cancerului mamar in situ: octombrie 2009.
Recomandări pentru practica clinică la Saint-Paul-de-Vence „Cancerele mamare".

I. Argumente clinice în favoarea unei tumori benigne

Tumefiere rotunjită, mobilă, fără retragere cutanată supraiacentă, bine delimitată, cu margini nete, de consistență fermă, dar nu dură, fără adenopatie suspectă asociată.

II. Tumori mamare benigne

Adenofibromul mamar

La femeile tinere (15-35 de ani).
Nodul mamar izolat, superficial, bine delimitat, ferm, uneori dur, uneori plurilobat, nedureros, foarte mobil, constant indiferent de momentul ciclului.
Pielea din jurul său este neafectată, la fel ca şi mamelonul. Nu există adenopatie asociată. După menopauză, aceste adenofibroame involuează, cu excepţia TSH.
Mamografia şi ecografia vor confirma aspectul benign şi tipic al adenofibroamelor.
În caz de existență a dubiilor, se va realiza o biopsie sub ghidaj ecografic.
Dacă nodulul nu cauzează probleme, iar toate examinările (clinice şi imagistice) sunt concordante şi liniştitoare, se va indica abstinența terapeutică, împreună cu monitorizarea clinică şi eventual ecografică.
Dacă există vreo îndoială sau dacă nodulul incomodează pacienta, acesta va fi eliminat chirurgical.

Mastoza = Distrofia fibrochistică a sânului

Asocierea leziunilor de diferite tipuri, non inflamatorii, non-neoplazice (scleroza, chisturile, adenoza). Prezența unei mastoze creşte riscul cancerului de sân (x 2.8).
Simptome: mastodinia ciclică cronică cu agravare premenstruală.
Examinare: unul sau mai mulți noduli, chiar un placard, însoțite uneori de scurgeri mamelonare.
Mărimea chisturilor este variabilă în funcție de momentul ciclului. Pot fi prezente adenopatii axilare homolaterale, dar acestea nu sunt suspecte. După terminarea menstruației (la începutul ciclului), simptomele se atenuează, iar examenul clinic redevine normal (mai mult sau mai puțin complet).
Mamografiile şi ecografia mamară vor confirma impresia clinică de caracter benign. În cazul existenței dubiilor, se va realiza o biopsie sub ghidaj ecografic.
Tratamentul.
Tratament: progestative *per os* sau topice timp de 20 de zile pe lună.

Chisturile mamare solitare

Tumefiere unică, mobilă, regulată, uneori dureroasă, spontan sau sub presiune.
Pot fi prezente adenopatii axilare homolaterale non-suspecte. Mamografia şi ecografia vor confirma caracterul chistic.
Se va realiza o puncție ghidată ecografic pentru examenul citologic, în cazul în care aspectul chistului este suspect. Tratament: monitorizare simplă dacă toate elementele sunt concordante şi chistul nu jenează pacienta; în celelalte cazuri, se va aplica exereza chirurgicală însoțită de examenul histologic.

Papilomul intraductal

Este o tumoră benignă care se dezvoltă din canalele galatoforice.
De obicei, determină o scurgere mamelonară uneori hemoragică (galactoragia).
În cazul oricărei secreții mamelonare suspecte, se va efectua o mamografie, o ecografie şi o galactografie + o citologie a scurgerii.
Se va realiza îndepărtarea chirurgicală a întregii zone glandulare (piramidectomie) în care este localizat papilomul, dar şi examinarea anatomopatologică care va confirma caracterul benign.

Abcesul mamar

Cele mai multe abcese mamare complică alăptarea maternă.
A se vedea paragraful 24 (Alăptarea şi complicațiile ei).
Există, de asemenea, abcese aseptice, favorizate de fumat, care recidivează frecvent; în acest caz, se recomandă evitarea drenării abcesului. Tratamentul antiinflamator ± antibioticele asociate cu renunțarea la fumat pot reduce frecvența recidivelor.

Lipomul

Proliferarea benignă a țesutului adipos înconjurat de o capsulă.
Masă moale, mobil, nedureros.
Vârsta medie: 45 de ani.
Mamografiile: zone hiperclare înconjurate de o capsulă fină şi opacă.
Fără tratament, cu excepția cazului femeii anxioase sau dacă tumora creează disconfort.

III. Cancerul mamar

Factorii de risc pentru cancerul mamar

Antecedente personale de patologie benignă a sânului cu atipii.
Antecedente personale de cancer mamar.
Antecedente familiale, în special în caz de cancer precoce al pacientei.
Mutația genelor BRCA 1 şi BRCA2.
Pubertate precoce. Nuligestitate.
Prima sarcină tardivă.
Absența alăptării. Menopauza tardivă.
Antecedente de radioterapie toracică.
Condițiile socio-economice favorabile.
Obezitatea.
Terapia de substituție hormonală.

Diferite tipuri anatomopatologice de cancer mamar

Adenocarcinom ++++

Carcinom in situ (canalicular sau lobular).
Lipsa trecerii de membrana bazală.
Carcinomul lobular *in situ* nu este o tumoră malignă, dar este un factor de risc pentru malignitate.

Carcinomul infiltrant (canalicular sau lobular).
Din momentul în care acesta devine invaziv, există riscul apariției metastazelor ganglionare sau sistemice.

Depistarea cancerului mamar

Obiectivul este de a identifica tumorile subclinice.

Screeningul populațional.
Mamografie începând de la 50 de ani și apoi la fiecare doi ani, pentru femeile de peste 50 de ani.

Depistarea individuală
Identificarea mutațiilor BRCA 1 și 2, dacă există antecedente familiale sugestive.
Examinări clinice periodice de către medicul curant sau de medicul ginecolog.

Cancerul mamar palpabil, depistat la examenul clinic

Depistarea la autoexaminare sau de către medicul curant a unei mici umflături de 20 mm, dură, neregulată, fixată în plan profund, cu atracție cutanată.
Mamografia: opacitate stelată, neregulată.
Biopsia sub ecografie: adenocarcinom (carcinom ductal invaziv).
Bilanț de extindere (pre-sau post-operator):
- radiografie toracică și/sau CT toracic;
- ecografie hepatică+ bilanț hepatic;
- scintigrafie pulmonară (care va fi efectuată în caz de invazie a ganglionilor limfatici);
- CA 15-3 (cu scop de monitorizare).

Tratamentul chirurgical ca primă opțiune, dacă rezecția tumorii este posibilă (tumoră < 3 cm). Excizia largă a tumorii + tehnica de prelevare a ganglionului santinelă.
Examinarea anatomopatologică pentru a determina dacă marginile zonei de rezecție sunt neinvadate și dacă ganglionii prelevați sunt liberi de metastaze.
Dacă zonele marginale sunt afectate, se va efectua imediat rezecția acestora.
Dacă un ganglion santinelă este atins, se realizează o limfadenectomie axilară completă.

Analiza finală histologică va include:
tipul histologic al tumorii, procentul carcinomului *in situ* asociat;
gradul histoprognostic 1-3, dimensiunea tumorii;
distanța de la marginile tumorii la marginile zonei de rezecție.
Imunohistochimie: expresia receptorilor pentru progesteron și estrogeni.
Expresia HER2 (expresie prezentă, dar slabă/supraexpresie puternică).
Emboli tumorali în vasele și ganglionii limfatici.

Principiul ganglionului santinelă axilar

Scopul este prevenirea limfedemului brațului prin excizia primului sau a primilor ganglioni din lanțul axilar.
Dacă ganglionii santinelă sunt neinvadați și ceilalți vor fi, probabil, neafectați.
Această tehnică a fost validată pentru tumori < 3 cm.
Pentru a localiza ganglionii santinelă, este injectat un coloid radioactiv (Tc 99 m) cu o zi înainte de operație, la nivelul tumorii sau periareolar.
O limfoscintigrafie va determina numărul de ganglioni santinelă care vor fi prelevați.
Chiar înainte de operație, se va injecta un colorant (Patent Blue) subcutanat în periareolar, în cvadrantul superoextern.
Se va realiza o mică incizie în axilă și se va preleva ganglionul santinelă „albastru" și „fierbinte" (radioactiv); identificarea acestora depinde, prin urmare, de disecție și de identificarea vizuală + detectare prin sondă radioizotopică (camera gamma).
Analiza extemporanee a ganglionilor santinelă.
Limfadenectomie axilară în caz de ganglion santinelă metastatic.

Tratamente adjuvante

Dacă ganglionii santinelă sunt invadați de proliferări carcinomatoase, se va relua intervenția chirurgicală, cu o limfadenectomie axilară.
Radioterapia mamară complementară din momentul aplicării unui tratament conservator (rezecția tumorii).
Imunoterapie (Erceptine®) în caz de supraexprimare a HER2.

Terapie hormonală dacă RE+ (tamoxifen dacă femeia nu este la menopauză; antiaromatază dacă este la menopauză).
Opțiune pentru femeia tânără: suprimarea funcției ovariene cu GnRH.
Chimioterapie adjuvantă în caz de factori cu prognostic nefavorabil: invazie ganglionară, vârsta < 35, embolie tumorală, grad înalt, absența receptorilor hormonali (RE-).

Tabloul cancerului mamar subclinic

În cadrul depistării prin mamografie, descoperirea unui focar de microcalcifieri.
Realizarea biopsiei sub ghidaj ecografic sau prin microbiopsii stereotaxice.
Anatomopatologie: carcinom intraductal.
Chirurgie: tumorectomie după localizare radiologică și radiografie a piesei peroperator (pentru a se asigura că focarul de microcalcifieri a fost eliminat). Nicio acțiune ganglionară.

Tratamentul adjuvant al carcinomului ductal
Radioterapie externă a sânului restant.
Fără chimioterapie.
Fără hormonoterapie.

Menopauza

Xavier Deffieux

Recomandări
Actualizare a terapiei de substituție hormonală pentru menopauză – AFSSAPS (Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate) 2004.

I. Definiție

Menopauza = încetarea secrețiillor ovariene (progesteron, estradiol).
Lipsa de impregnare estrogenică a endometrului cauzează absența sângerării de privație după administrarea de progesteron (test progesteron).

II. Menopauza = diagnostic clinic

Amenoreea secundară > 1 an la femeia în jurul vârstei de 50 de ani.
Asociată cu sindromul climacteric (sindromul de privare estrogenică).
Sindromul climacteric = reacții adverse determinate de deficitul de estrogeni.
Bufeuri, transpirații nocturne (manifestări vasomotorii).
Subțierea pielii și scăderea elasticității acesteia.
Atrofia vulvo-vaginală ce cauzează vaginite repetate.
Involuția uterină cu atrofie endometrială și o diminuare progresivă a volumului fibroamelor, a adenomiozei.
Probleme urinare (polakiurie, infecții mai frecvente ale tractului urinar).
Atrofia mamară.
Diminuarea pilozității genitale.
Apariția pilozității androgenice (buza superioară, obraji).
Creșterea greutății corporale după 50 de ani, prin redistribuirea țesutului adipos și scăderea masei musculare. Osteoporoza.

Tulburări subiective: astenie, tendințe depresive, pierderea libidoului, tulburări de somn. Menopauza confirmată:
– clinic, prin testul cu progesteron: fără hemoragie de privație după terapia cu progestativ timp de zece zile;
– biologic, prin: FSH > 20 U/ l și estradiol < 20 pg/ ml.
Este precedată de o perioadă de aproximativ 5 ani numită „premenopauzală" (menstruație neregulată: spaniomenoree, cu disovulație și apoi cicluri anovulatorii.

III. Complicațiile menopauzei

Sindromul climacteric (bufeuri etc). Afectarea calității vieții.
Osteoporoza de menopauză (trabecule osoase) și fracturile osteoporotice.
Ateroscleroza coronariană.

IV. Osteoporoza menopauzală

Osteoporoza postmenopauzală afectează cu precădere osul trabecular spongios (vertebre, încheietura mâinii), iar osul cortical este atins mai târziu (riscul de fractură a colului femural, a oaselor antebrațului).

V. Factorii de risc pentru fractura de osoasă (cu excepția vârstei) = indicație de osteodensitometrie la menopauză

Antecedente personale de fracturi.
Terapie anterioare sau curentă cu corticosteroizi.
Antecedente de fracturi ale extremității superioare a femurului, la rudele de gradul I.
Scăderea acuității vizuale.
Insuficiența masei corporale, IMC < 19
Tulburări neuromusculare sau ortopedice. Fumatul.
Creșterea markerilor remodelării osoase (după avizul specialistului).

VI. Osteodensitometria osoasă = confirmă osteoporoza

Densimetria osoasă prin absorbție bifotonică de raze X.
– scor T > - 1 SD (deviația standard) = os normal;
– scor T între - 1 și - 2, 5, DS = osteopenie;
– scorul T < - 2,5 = osteoporoză.
Controlul se va efectua doar dacă a existat osteopenie sau osteoporoză inițială (control la 24 luni).

VII. TSH = terapia de substituție hormonală pentru menopauză

17-beta-estradiol + progesteron sau progestativ (cu excepția antecedentelor de histerectomie).

VIII. Contraindicații absolute pentru terapia de substituție hormonală

- neoplasm malign al sânului sau al endometrului, trecut, prezent sau suspectat;
- antecedent venos tromboembolic (flebită, embolie pulmonară);
- hemoragii genitale nediagnosticate;
- adenom cu prolactină și tumori ale sistemului nervos central;
- accident tromboembolic arterial recent sau în evoluție;
- porfirie;
- insuficiență hepatică severă;
- lupus eritematos.

IX. Contraindicații relative

- mastopatia benignă;
- fibromul;
- endometrioza;
- insuficiența renală;
- otospongioza (sub rezerva unei monitorizări ORL stricte);
- antecedente tromboembolice (se vor discuta de la caz la caz).

X. Indicații pentru TSH

Tratamentul tulburărilor climacterice +++.
Luarea în considerare a raportului riscuri/beneficii, de evaluat la fiecare femeie.
Respectarea contraindicațiilor.
Rediscutarea utilității TSH la fiecare șase luni.

XI. La femeile cu tulburări climacterice

TSH poate fi inițiată în cazul în care pacienta dorește acest lucru (recomandare HAS/ Înalta Autoritate de Sănătate).
În această indicație, raportul risc-beneficiu al TSH rămâne favorabil pe termen scurt (<5 ani)

- cu cea mai mică doză eficientă;
- pe durata simptomelor;
- cu ferestre terapeutice, pentru a evalua scopul continuării TSH;
  - fie prin reducerea treptată a dozei de estrogen administrate,
  - fie prin suspendarea timp de câteva săptămâni a tratamentului;
- încetarea tratamentului, dacă apar contraindicații.

XII. La femeia aflată la menopauză cu factori de risc pentru osteoporoză

Fie că femeia are sau nu probleme climacterice, terapia de substituție hormonală poate fi administrată după indentificarea factorilor de risc ai osteoporozei și, eventual, măsurarea densitometriei osoase.

- aceasta va fi inițiată la menopauză, cât mai curând posibil;
- efectul asupra densității minerale osoase crește odată cu doza de estrogen;
- durata recomandată a tratamentului este de 5 ani;
- reguli igieno-dietetice asociate;
- tratamentele alternative constau în administrarea de bifosfonați și raloxifen.

XIII. La femeia fără factori de risc pentru osteoporoză sau tulburări climacterice

Fără prescripție sistematică de TSH, unicul scop fiind de a conserva masa osoasă și de a preveni fracturile+ + +.
Alternative în acest caz:
prevenția primară a osteoporozei:
exerciții fizice, dietă bogată în calciu, renunțarea la fumat.
Suplimentarea vitaminei D, în funcție de caz.
Prevenirea riscului de fractură datorită osteoporozei: bifosfonați, raloxifen.

XIV. Beneficiile TSH

Dimunuarea simptomelor menopauzei. Îmbunătățirea troficității vulvovaginale.
Prevenirea osteoporozei. Prevenirea cancerului de colon.

XV. Dezavantaje (riscuri) ale TSH

Risc crescut al cancerului mamar și al cancerului endometrial.
Risc crescut al tromboembolismului. Risc crescut al apariției calculilor biliari.

XVI. Recomandări AFSSAPS (Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate) 2004

Riscul relativ crescut al cancerului mamar, al cancerului endometrial sau ovarian, demonstrate sau suspectate, nu pun la îndoială, doar ele singure, indicațiile TSH pentru femeile la care nu există contraindicații, la care tulburările climacterice justifică administrarea TSH.

XVII. Modalități practice ale TSH

Informarea pacientei despre riscurile TSH. Două mari scheme terapeutice.

XVIII. Tratament secvențial care antrenează hemoragia de privație

Estrogen în zilele 1-24 ale fiecărei luni.
Progestativ în zilele 12-24 ale fiecărei luni.
Întreruperea tratamentului din ziua 24 şi până la sfârşitul lunii.

XIX. Tratament continuu: fără hemoragie de privație

Estrogen continuu şi progestativ o zi din două.

XX. Monitorizarea femeii aflate la menopauză, fără TSH

Monitorizare clinică anuală: TA, greutate, examen mamar, examen cu specul, TV.
Frotiu Papanicolau: la fiecare trei ani (cu excepția cazurilor cu factor de risc).
Depistarea organizată a cancerului mamar: mamografie la fiecare doi ani.

XXI. Monitorizarea femeii aflate la menopauză cu TSH

Consultație la trei luni după inițierea TSH, pentru ajustarea dozelor.
Semne de subdozaj: bufeuri, uscare vaginală.
Semnele de supradozaj: tensiune mamară, hemoragie de privație abundentă.
Apoi: consultație la fiecare 6-12 luni: anamneză + TA, greutate, sâni, examen cu specul, TV.
Obiectivele acestei monitorizări: evaluarea toleranței şi identificarea apariției contraindicațiilor pentru continuarea tratamentului.
Durata maximă recomandată de TSH: 5 ani.
Frotiu Papanicolau: la fiecare trei ani (cu excepția cazurilor cu factor de risc).
Depistarea organizată a cancerului mamar: mamografie la fiecare doi ani.

Astenie şi fatigabilitate

Jacques-Eric Gottenberg, Jérémie Sellam

I. Ce trebuie înţeles?

Oboseala este un fenomen fiziologic legat de utilizarea unei funcţii. Fatigabilitatea este predispoziţia la oboseală (fr. *fatigue*), indiferent de nivelul de efort.
Astenia este sentimentul de epuizare în repaus, cu o senzaţie de incapacitate de a efectua activităţile zilnice. Aceasta poate fi de ordin fizic sau de ordin psihologic.

Pe baza acestor simptome, există trei grupe etiologice majore:
1. oboseala reacţională;
2. oboseala somatică: referitoare la boli organice;
3. oboseala mentală: este o boală legată de anxietate sau depresie.

Scopul este acela de a nu pierde din vedere o patologie organică, care să necesite un tratament special, uneori urgent. Creşterea vesperală a oboselii evocă mai mult o origine organică, în timp ce oboseala matinală evocă mai degrabă o origine psihologică.
Dacă există o disociere între lipsa de alterare a stării generale şi slăbiciunea majoră, trebuie avută în vedere o tulburare psihologică. Mod de evoluţie: cu cât starea de oboseală este mai veche, cu atât mai mult trebuie presupusă o origine psihică (pacientul se simte „mereu obosit"). Alterarea stării generale sau febră: ne gândim în primul rând la cauze etiologice organice. Sindromul oboselii cronice este un diagnostic de excludere. Abordarea diagnosticării se bazează pe examenul clinic iar solicitarea unor investigaţii suplimentare va fi bazată pe rezultatele examenului clinic.

II. Erori de evitat

Trebuie întotdeauna să luăm în considerare semnele asociate şi să acordăm prioritate identificării cauzelor care necesită tratament de urgenţă.
Trebuie să ierarhizăm ipotezele de diagnostic în funcţie de semnele de avertizare asociate cu oboseala, în baza frecvenţei lor şi în funcţie de vârsta pacientului în mod special şi să reţinem, în primul rând, cauzele „urgente".

III. Obligatoriu de reţinut!

III.1. Etiologii

Etiologii „urgente"
- alterarea stării generale şi sindrom inflamator:
  - infecţii cronice: tuberculoză, HIV, HCV, endocardita subacută Osler,
  - cancer, hemopatii (cea mai frecventă cauză a alterării stării generale la vârstnici),
  - boală inflamatorie: vasculită (arterita cu celule gigant, dacă vârsta este compatibilă);
- de ordin endocrin:
  - cetoacidoză diabetică,
  - hipo-/hipertiroidism,
  - hiperglicemia (descoperirea unui diabet zaharat insulino-dependent), hipoglicemia,
  - insuficienţă suprarenală cronică;
- cauze metabolice:
  - hipopotasemia,
  - hipo-/hipercalcemia,
  - hipo-/hipernatremia;

- anorexia nervoasă,
- anemia severă.

Etiologii frecvente:
- depresie;
- apnee în somn;
- stres, surmenaj;
- medicamente psihotrope, laxative, diuretice, hipnotice, analgezice (de luat în considerare dacă au fost introduse recent sau în cazul unui vârstnic cu tratament polimedicamentos);
- consum de toxice (alcool, droguri);
- deficiența de fier, carența de vitamine, dieta fără sare prea strictă;
- infecții virale (HIV, VHB, VHC, mononucleoza infecțioasă cu EBV, virusul citomegalic), gripă, astenie postinfecțioasă (mononucleoza infecțioasă);
- tulburări de vedere;
- sindromul oboselii cronice: diagnostic de excludere, poate fi asociat cu fibromialgie.

Oboseală musculară:
- miastenia gravis;
- miopatie (luam în considerare cu precădere disfuncțiile tiroidiene, medicamente cum ar fi statinele şi fibratiile, corticosteroizii);
- miozită (polimiozită sau dermatopolimiozită).

III.2. Abordare clinică și de laborator

Examinarea clinică (anamneză şi examen fizic) este un element esențial în procesul diagnosticării şi trebuie să ghideze strategia de prescriere a investigațiilor suplimentare.

Anamneza:
- antecedente, stil de viață;
- consumul de alcool şi droguri;
- tratamentele prescrise;
- descrierea asteniei şi a impactului acesteia;
- semne asociate: alterarea stării generale, febră, cefalee, artralgii, mialgii;
- dispoziție, tulburări de somn;
- pentru apnee în somn: sforăit, nelinişte pe timp de noapte, somnolență în timpul zilei, hipertensiune arterială, dureri de cap.

Examinarea fizică:
- greutatea, înălțimea, tensiunea arterială, frecvența cardiacă, temperatura;
- limfadenopatie, masă palpabilă (palparea sânilor la femei, tuşeu rectal la bărbați), paloare, puls temporal, sindrom dureros;
- examinare generală.

Examinări complementare:
Prescripția lor depinde de datele relevate de examenul clinic.
Teste biologice standard: hemograma, electroliții sanguini, ureea, creatinina, transaminazele, fosfataza alcalină, gamma-GT. Sindrom inflamator biologic: VSH, proteina C reactivă, electroforeza proteinelor serice.

Analiza fierului.

Analizele endocrine: TSH, proba la Sinacten imediată, glicemia venoasă.

Analize pentru boli infecțioase: serologice HIV, VHB, VHC, EBV, virusul citomegalic. În cazul suspiciunii de endocardită Osler: hemoculturi şi ecocardiografie transtoracică şi transesofagiană. În cazul suspiciunii de tuberculoză: testul cutanat la tuberculină (IDR la tuberculină), radiografie pulmonară.

În cazul suspiciunii de afectare musculară: CPK, eventual EMG.

În cazul suspiciunii de apnee în somn: polisomnografie.

În cazul suspiciunii de neoplazie: CT toraco-abdomino-pelvian, mamografie, PSA.

III.3.Tratament

Ne referim aici la tratarea cauzei.
Întreruperea activității poate fi o măsură complementară. Uneori, trebuie efectuat un test de diagnosticare la antidepresive triciclice.

3.306

Dureri ale membrelor și extremităților

Jacques-Eric Gottenberg, Jérémie Sellam

I. Ce trebuie înțeles?

- la această întrebare de sinteză ar trebui să se răspundă după ce s-au tratat toate celelalte întrebări referitoare la reumatologie din testul ECN. Nu este util să se învețe o listă de diagnostice, este mai important să se înțeleagă procesul de diagnosticare, să se rețină principalele ipoteze de diagnostic și să se cunoască modul de justificare a investigațiillor suplimentare;
- procesul de diagnosticare este următorul: eliminarea diagnosticelor non-reumatice (dureri viscerale proiectate, dureri de natură nervoasă, cum ar fi radiculalgia, cf. paragrafului 279), apoi identificarea tipului de afectare: tendinoasă, musculară (sau, în sens mai general, afecțiune abarticulară), osoasă, articulară, osteo-articulară și, în cele din urmă, identificarea localizării anatomice precise a afecțiunii;

Natura afecțiunii depinde de articulația implicată: afecțiunile abarticulare sunt foarte frecvente la umăr (tendinopatia coafei rotatorilor), la cot (tendinita epicondiliană, de exemplu), mai puțin frecvente la șold;
- în acest proces, anamneza și examenul clinic sunt de maximă importanță și permit alegerea unor investigații complementare corespunzătoare.

II. Erori de evitat

- omiterea examinării șoldului în cazul în care există dureri de genunchi (durerile de șold se proiectează adesea la genunchi);
- omiterea determinării concentrației plasmatice a calciului sau efectuarea hemoleucogramei, a creatininei, a electroforezei proteinelor plasmatice și a proteinuriei în cazul durerilor osoase, cu afectare a stării generale (diagnostice precum mielom, metastaze, mai rar, leucemie, cu excepția cazului copiilor, la care durerile osoase sunt un mod comun de revelare a leucemiei);
- confuzia unei dureri de umăr cu o nevralgie cervico-brahială, sau o durere de șold cu o neuropatie femurală; aici trebuie avută în vedere importanța examenului neurologic!;
- confuzia unei afecțiuni sacroiliace (pseudosciatica în basculă), cu o sciatică (S1);
- confuzia unei claudicații vasculare, datorate unei arterite, cu o claudicație radiculară, asociată cu stenoza/ îngustarea unui canal vertebral lombar.

III. Obligatoriu de reținut

a) Anamneza

- antecedente vasculare, antecedente de cancer, antecedente de traume, factori de risc pentru osteonecroza aseptică (alcoolism, corticosteroizi);
- programul durerilor (inflamatorii/mecanice), factori declanșatori, caracter impulsiv (afecțiune radiculară), existența unei claudicații (afecțiune radiculară sau vasculară);
- traseul și natura durerilor: musculare (crampe, dureri musculare), osoase, articulare, neurologice (parestezie, disestezie);
- blocare, senzație de corp străin;
- afectare rahidiană asociată (radiculalgia);
- impactul: distanța de mers pe jos (afectarea membrelor inferioare), scala vizuală analogică, natura și doza analgezicelor, numărul și durata întreruperilor activității;

- semne asociate: febră, afectarea starii generale, semne extra-reumatologice (dureri abdominale, simptome respiratorii, apariția unui sindrom Raynaud unilateral [sindromul defileului toracobrahial] sindromul Claude-Bernard-Horner).

b) Examenul clinic

* Diferențierea unei afecțiuni reumatice de o durere de origine viscerală, neurologică sau vasculară. O durere cu etiologie reumatică este întotdeauna reprodusă prin palpare și/sau mobilizarea articulației, mușchiului, tendonului sau osului. Semnele asociate cu dureri de umăr de tip digestiv (durere in hipocondru, greață, vărsături, icter,...), respirator (dispnee, tuse...) ar trebui să determine investigarea unor boli ale căilor biliare sau tulburări pleuropulmonare..., mai ales dacă mobilizarea activă sau pasivă a umărului nu produce durere. Prezența parestеziei, a disesteziei, a tulburărilor sfincteriene, a anomaliilor la examenul clinic neurologic (deficit senzitiv/motor, abolirea unui ROT, sindrom piramidal), trebuie să ridice suspiciuni pentru cercetarea unei etiologii neurologice. **Examenul neurologic și al coloanei vertebrale este esențial pentru orice durere la nivelul extremităților.** Caracterul de claudicație al durerii, dispariția unui impuls, cianoza, sindromul Raynaud unilateral, tulburările trofice ar trebui să determine căutarea unei etiologii vasculare a durerii. **Examinarea vasculară (palparea pulsului, auscultarea traiectelor vasculare) este esențială pentru orice durere la nivelul extremităților.**

* Diferențierea, prin intermediul examenului clinic și în contextul durerilor de origine reumatologică, a unei afecțiuni musculare, tendinoase, abarticulare, articulare sau osoase.

* În cazul în care afecțiunea este articulară, examinarea trebuie să fie întotdeauna bilaterală și comparativă și implică articulația supra- și subiacentă (durere de genunchi: examinarea genunchilor, dar și a șoldurilor și a articulațiilor tibio-tarsiene).

- Afectarea musculară:

Mialgiile, sensibilitatea musculară (durere la palpare), investigarea unui deficit motor, semne neurologice sau extramusculare (afectare cutanată, artrită, sindrom sec: dermatomiozita, polimiozita, sindromul Goujerot-Sjögren; cefalee și dureri de centuri: boala Horton; purpură, polinevrită: vasculită; alterarea stării generale: afecțiune paraneoplazică; dureri osoase, fisuri osoase: osteomalacie);
- afecțiuni ale tendonului: durere deosebită la inserția tendinoasă, durere la tensionarea pasivă și în timpul mobilizării contra;
- entezopatie (enteza este zona de inserție a tendoanelor și ligamentelor în os): talalgii, dureri ale zonei trohanteriene, ischiopubiene, sternale. Afirmarea unei origini entezopatice a anumitor dureri este adesea dificilă (anamneza este adesea mult mai folositoare decât examenul clinic). Afectarea entezelor trebuie să ne ducă cu gândul la existența unei spondilartropatii (a se vedea întrebarea corespondentă);
- alte tipuri de afecțiuni abarticulare (bursite, afectarea depozitelor adipoase, meniscuri): cel mai adesea, articulația nu este dureroasă la mobilizare sau durerea nu se produce în mod izolat. Unele manevre (cum ar fi cercetarea semnelor meniscale într-o durere de genunchi asociată cu blocaje), pot fi utile. Nu există nicio efuziune articulară. Este important să se diferențieze prin examen clinic bursita (denumită mai demult higroma) prerotuliană sau olecraniană de efuziunea articulației genunchiului (lipsa șocului rotulian în cazul bursitei prerotuliene);
- afecțiune articulară: se manifestă prin dureri, rigiditate și/sau efuziune articulară. Aceasta poate fi de origine degenerativă (osteoartrita) sau legată de o afecțiune infecțioasă, microcristalină, inflamatorie (a se vedea întrebarea „durere/efuziune articulară"). Mai rar, afecțiunea ar putea fi legată de prezența unui corp străin intra-sinovial ([osteo] condromatoză) sau de o patologie sinovială benignă (sinovită vilonodulară, responsabilă pentru hemartroză) sau malignă (sinovialosarcom);
- afecțiune osoasă: este posibilă prezența unei afecțiuni articulare de contiguitate (efuziune reacțională în afecțiunile juxta-articulare, cum ar fi în cazul osteonecrozelor aseptice, algodistrofiilor sau al bolii Paget). Este important să reținem că radiografiile pot arăta normale în timpul primelor săptămâni după debutul simptomelor (fisura/fractura, osteonecroza aseptică, algodistrofia);
- uneori este dificil să se identifice cu certitudine localizarea anatomică a durerii prin examen clinic. Durerile extremităților se integrează adesea în cadrul polialgiilor și, mai puțin frecvent, sunt asociate cu descoperirea unui reumatism inflamator.

c) Examinări de laborator

- se decid în urma examenului clinic (enzime hepatice în caz de icter, durere în hipocondrul drept), hemoculturi în caz de febră;
- hemograma, VSH, CRP (căutarea unui sindrom inflamator, o boală hematologică);
- calciu seric, fosforemie, 25-OH-vitamina D (hipercalcemie, osteomalacie), calciuria, fosfaturia (în cazul unui bilanț fosfo-calcic anormal în sânge: identificarea unui diabet fosforat în caz de hipofosforemie), fosfataza alcalină, markeri ai resorbției osoase (dacă există suspiciunea bolii Paget);
- dacă apar semne de afecțiune musculară sau osteomalacie: CPK, LDH, ASAT, mioglobina, electroliții din sânge (potasemie), 25-OH-Vitamina D;
- EPP, proteinurie de 24 de ore, ionogramă, uree, creatinină;
- în caz de polialgii: serologie pentru hepatite, HIV, TSH, T4 liber; în cazul în care se asociază uscăciunea – anticorpii antinucleari cu căutarea Ac. anti-SSA/SSB (căutarea sindromului Goujerot-Sjögren).

d) Alte examinări complementare

- se decid în urma examenului clinic (ecografie veziculară, dacă se suspectează litiaza vezicii biliare, radiografie toracică, dacă se costată anomalii pleuropulmonare în timpul examenului clinic, ecografie arterială Doppler în cazul suspiciunii de boală vasculară, biopsia arterei temporale în cazul în care semnele indică boala Horton (artrită cu celule gigant), testul Schirmer în caz de sindrom sec, densitometrie osoasă (DXA) în cazul fisurilor sau fracturilor, biopsie osoasă, dacă se suspectează tumori osoase primitive maligne în urma imagisticii medicale);
- utilitatea ultrasunetelor și a RMN-ului pentru afecțiunile abarticulare (tendoane, meniscuri, mușchi);
- utilitatea razelor X (radiografiilor) și de multe ori a RMN-ului pentru afecțiunile articulațiilor „profunde" (șold, umăr);
- utilitatea razelor X și, uneori, a CT-ului pentru a clarifica natura anumitor patologii osoase;
- radiografia de bazin, eventual însoțită de un CT sau RMN al articulațiilor sacroiliace, este utilă în diagnosticarea spondiloartropatiei;
- indicațiile de scintigrafie osoasă sunt din ce în ce mai limitate (bilanțul extinderii cancerelor osteofile, fisura de sacru, eventual algodistrofie; scintigrafia nu are niciun rol la pacienții cu mielom), datorită non-specificității acestei investigații. Scintigrafia cu glucoză marcată, asociată cu scanarea (PET-CT sau PET-scan în limbajul curent) poate fi utilă pentru a evidenția o neoplazie sau anumite vasculite.

Artro-CT-ul prezintă un oarecare interes preoperatoriu în unele indicații din ce în ce mai rare (afecțiuni articulare sau abarticulare ale umărului, genunchiului, șoldului), deoarece RMN-ul este adesea suficient și artro-CT-ul este o procedura invazivă (injecție intraarticulară de substanță de contrast).

Durerea şi efuziunea articulară. Artrita de evoluţie recentă

Jacques-Eric Gottenberg, Jérémie Sellam

I. Ce trebuie înţeles?

- la această întrebare de sinteză ar trebui să se răspundă după soluţionarea chestiunilor privind, „artrita reumatoidă", „spondilita" şi „artrita microcristalină";
- existenţa unei efuziuni articulare, caracterul inflamator al durerilor şi compoziţia inflamatorie a lichidului articular (> 2 000 „elemente" = celule albe/mm^3) desemnează diagnosticul de artrită (sinonim: sinovită), de cele mai multe ori asociat cu diagnosticul de reumatism inflamator/microcristalin sau infecţios, decât cu durerile articulare fără efuziuni (artralgii);
- trebuie deci să confirmăm întotdeauna efuziunea articulară printr-un examen clinic şi, dacă este posibil, prin puncţia articulară a unei articulaţii „mari" (genunchi, şold, articulaţia pumnului, gleznă);
- abordarea clinică este de a încerca să se identifice în regim de urgenţă artritele septice, artritele care relevă reumatism inflamator cronic distructiv, dintre care, în primul rînd, poliartrita reumatoidă şi spondilartropatia (a se vedea întrebările ECN corespunzătoare) sau care relevă un reumatism inflamator ale cărui complicaţii extrareumatologice pot pune viaţa în pericol (vasculita, lupus sistemic);
- în afecţiunea monoarticulară trebuie să investigăm mai întâi o etiologie infecţioasă şi apoi o afecţiune microcristalină sau un reumatism inflamator. Etiologiile infecţioase sunt mai puţin frecvente la pacienţii cu afecţiune oligoarticulară (mai puţin de 4 articulaţii) sau poliarticulară (>4 articulaţii), ceea ce implică o bacteriemie şi frecvent o endocardită infecţioasă. Afecţiunile poliarticulare relevă mai des un reumatism inflamator sau microcristalin şi foarte rar o origine paraneoplazică;
- aproximativ 50% din poliartritele recente nu devin cronice, sugerând originea lor virală. Este important să se încerce identificarea celor care relevă un reumatism cronic inflamator, în special datorită datelor imunologice;
- cercetarea semnelor extraarticulare la anamneză şi examenul fizic sunt esenţiale pentru orientarea anchetei etiologice;
- lipsa semnelor extraarticulare şi afecţiunea bilaterală şi simetrică, care afectează articulaţiile de la mâini, ar trebui să sugereze diagnosticul de poliartrită reumatoidă.

II. Erori de evitat:

- puncţionarea unei artrite recente;
- căutarea în lichidul articular a prezenţei germenilor, a numărului de celule şi prezenţa cristalelor (valoarea glucozei, a proteinelor din lichidul sinovial etc. nu prezintă în schimb niciun interes);
- să nu se realizeze hemocultură şi ecocardiografie în caz de poliartrită febrilă;
- aprecierea că acidul uric seric cu valori normale elimină criza de gută;
- omiterea determinării transaminazelor, serologia hepatitelor, radiografia toracică şi bandeleta urinară în caz de poliartrită recentă;
- aprecierea că prezenţa unui factor reumatoid, asociată cu durere sau poliartrită sugerează întotdeauna diagnosticul de poliartrită reumatoidă.

III. Obligatoriu de reţinut

A) Importanţa anamnezei

- antecedente familiale/personale de boli autoimune, uveită, psoriazis, boli inflamatorii intestinale;
- factor declanşator: istoric al unui episod infecţios (diaree, uretrită, conjunctivită), care precedă artrita cu o lună (artrită reactivă), prezenţa unui copil bolnav în anturajul apropiat (parvovirusul B19), muşcătura de căpuşă (boală Lyme), apariţia simptomelor în timpul unui sindrom gripal (viroză);
- programul durerilor;
- efectele tratamentului: efect spectaculos al corticosteroizilor (polimialgie reumatică, arterită temporală – boala Horton), AINS (spondilartrite);
- semne de afecţiune axială sau enteziopatică: rahialgii/dureri inflamatorii de fese/durerea entezelor (spondilatrite);
- semne asociate:

* semne generale: febră (afecţiunile reumatice inflamatorii prezintă rareori reacţii febrile, dacă nu există infecţii concomitente), alterarea stării generale (pierderea a > 10% din greutate, transpiraţii nocturne) (boala Horton, artrita paraneoplazică, endocardita infecţioasă)

* semne extraarticulare: psoriazis, diaree, dureri abdominale (boli inflamatorii intestinale), afte (lupus, boala Behcet), fotosensibilitate (lupus), avorturi spontane, flebită, embolie pulmonară (sindrom antifosfolipidic), membranele mucoase uscate (sindrom Sjögren) sindromul Raynaud, eritem nodos (artrită infecţioasă, sarcoidoză), uveita...

B) Puncţia articulară indispensabilă

a) în cazul durerilor cu program mecanic şi cu efuziune articulară de compoziţie mecanică (<2000 şi, de obicei, <1000 celule/mm ^{3}); aceasta este fie o boală degenerativă, precum osteoartrita, fie o efuziune reactivă la o boală osoasă juxta-articulară (de exemplu, din cauza unei algodistrofii sau a unei osteonecroze aseptice).

b) în cazul în care efuziunea este hemoragică (hemartroza), există fie o tulburare a hemostazei constituţionale (hemofilia) ori dobândite (tratament anticoagulant) fie o cauză traumatică (fractura rotulei, entorsa gravă la genunchi) sau – mai rar – o boală microcristalină (frecvent condrocalcinoza) sau o tumoră sinovială (benignă: sinovita vilonodulară, malignă: sinoviolosarcomul). În principiu trebuie cercetată întotdeauna o origine infecţioasă.

c) în cazul în care efuziunea este de natură inflamatorie (> 2000 celule), etiologia poate fi infecţioasă (în special în monoartrită) sau microcristalină, sau inflamatorie (reumatisme inflamatorii, boli de ţesut conjunctiv, boli autoimune) şi mult mai rar paraneoplazică.

d) în absenţa efuziunii articulare, demonstrată printr-un examen clinic, ecografia ar putea fi utilă pentru găsirea unei efuziuni minime (mâini, picioare, glezne) sau a unei efuziuni articulare profunde (şold, umăr), care nu se observă la examenul clinic şi care ar putea face obiectul unei puncţii.

C) Examinări complementare de primă intenţie

1) Biologie

- hemogramă, creatinină, AST, ALT, CRP, VSH, acid uric, serologie hepatită B şi C, PPE, factor reumatoid, Ac anti-CCP, ANA, bandeletă urinară;
- dacă se prezintă semne de orientare: serologie Lyme, serologia parvovirusului B19, ANCA, crioglobulinemie, C3, C4, CH50...

2) Radiografii

Mâini din față, picioare din față și 3/4, bazinul din față, torace din față și din profil.

3) Alte examinări complementare în funcție de semnele de orientare

Ecografie și/sau RMN a mâinilor (identificarea sinovitei subclinice, eroziunilor infraradiologice).
RMN al coloanei vertebrale dorsolombare și al articulațiilor sacroiliace (dacă radiografia bazinului este normală și se suspectează spondiloartrita.)
Fluxul salivar, testul Schirmer, biopsia glandelor salivare minore, dacă există semne ale sindromului Gourjeot-Sjögren.
PFR/CT toracic dacă există dispnee (afectare pulmonară interstițială, uneori asociată cu reumatisme inflamatorii).
Biopsie arteră temporală (suspiciune de arterită cu celule gigant – Boala Horton), etc.

1.5.57

Osteoartroza

Jacques-Eric Gottenberg, Jérémie Sellam

I. Ce trebuie înțeles?

- osteoartroza este o boală degenerativă caracterizată prin degradarea progresivă a cartilajului, asociată cu inflamație sinovială la un nivel minim și o afectare a osului subcondral;
- OA este multifactorială, dar obezitatea și vârsta sunt cei doi factori principali de risc;
- se face distincția între osteoartrita primitivă și osteoartrită secundară unei alte patologii (infecțioase, inflamatorii, metabolice, malformații cum ar fi displazia de șold);
- tratamentul medical pentru osteoartrită este numai simptomatic;
- etapa finală a managementului terapeutic este înlocuirea protetică.

II. Erori de evitat

- poate exista o discrepanță clinicoradiografică, fără ca diagnosticul să fie exclus în formele debutante cu radiografii subnormale;
- să nu se specifice tipul de artroză: primitivă sau secundară atunci când se stabilește diagnosticul de artroză;
- să nu se uite de asocierea tratamentului medicamentos cu cel nemedicamentos;
- să se efectueze radiografii în timp ce pacientul simte un foarte mic disconfort;
- să nu se sugereze diagnosticul diferențial de cruralgie pentru coxartroză și de nevralgie cervicobrahială pentru omartroză;
- să nu se examineze șoldul ipsilateral în caz de dureri de genunchi (durere proiectată);
- să nu se cunoască faptul că o durere mecanică poate fi însoțită de treziri nocturne pentru schimbarea poziției și o scurtă rigiditate dimineața (întotdeauna mai puțin de 30 de minute).

III. Obligatoriu de reținut!

III.1 Diagnosticul pozitiv

Diagnosticul osteoartritei se bazează pe anamneză și examen fizic.
Luând ca argument frecvența, o durere articulară mecanică, care apare la un pacient cu o vârstă compatibilă (peste 50 de ani), cu debut lent progresiv, ar trebui să sugereze în mod prioritar diagnosticul de osteoartrită.
Osteoartritele primitive implică șoldul, genunchiul, coloana vertebrală lombară și mâinile (baza degetului mare = rizartroza; interfalangiene proximale cu noduli Bouchard și distale cu noduli Heberden).
În cazul artrozei la alte articulații trebuie în mod obligatoriu să ne gândim la o osteoartrită secundară (de exemplu: omartroză pe ruptură de coafă de rotatori, osteoartrită a gleznei secundară a unei fracturi sau entorse).

Pentru osteoartrita genunchiului (gonartroza):
- se definește întotdeauna compartimentul(le) afectat(e): patelofemural (extern și/sau intern), femurotibial intern (durere medială), femurotibial extern (durere laterală);
- să se cunoască semnele funcționale ale osteoartritei patelofemurale (sindromul scaunului de cinema, durere la coborârea scărilor).

Pentru coxartroză: durerea este localizată de obicei la nivelul pliului inghinal, dar poate iradia pe fața anterioară a coapsei până la genunchi (uneori izolat) sau să se situeze la nivelul fesei.
Cum se evaluează o osteoartrită: VAS durere, VAS impotență funcțională, distanța parcursă (genunchi sau șold) și indicele Lequesne (pentru sold).

III.2 Investigații suplimentare

Radiografiile permit:
- confirmarea diagnosticului;
- evaluarea gravității afectării anatomice (gravitatea nu este în sine o indicație pentru chirurgie);
- eliminarea diagnosticelor diferențiale (osteonecroză aseptică, algodistrofie, fisuri/fracturi, tumori osoase, sinovită vilonodulară);
- căutarea unei osteoartrite secundare (gută, condrocalcinoză, boala Paget).

Imagini de solicitat:
Genunchi: din față în picioare, Schuss, profil, incidența patelofemurală 30 grade.
Șold: radiografie bazin față, șolduri față, profil fals Lequesne.
Mâini: mâini și pumni din față.

Semnele cardinale ale osteoartritei: îngustare de spațiu articular localizată, osteofite, macrogeode subcondrale, osteoscleroza subcondrală.
Radiografiile normale sau subnormale nu exclud diagnosticul (osteoartrită debutantă). RMN-ul este indicat pentru a investiga un diagnostic diferențial în caz de formă clinică atipică (început precoce al durerilor, program mixt sau inflamator, suspiciune de tumoră osoasă sau sinovită vilonodulară, factori de risc ai osteonecrozei sau algodistrofiei).
Testele de laborator nu sunt necesare într-un caz tipic de osteoartrită primitivă. Nu există niciun sindrom inflamator biologic în osteoartrită primară.

Puncția de lichid sinovial și analiza lichidului articular:
permit confirmarea naturii mecanice a lichidului, eliminarea diagnosticului diferențial (artrită microcristalină și septică sau inflamatorie);
poate fi completată printr-o infiltrare de cortizon sau acid hialuronic.

III.3 Forme clinice deosebite

Coxartroza pe displazie de șold
Responsabilă pentru osteoartrita precoce.
Factor de risc genetic (origine din Bretania).

Coxopatia distructivă rapidă
Definiție: îngustarea a mai mult de 50% din interliniul articular sau de 2 mm într-un an.
Adesea nu prezintă osteofite.
Diagnostic diferențial: artrită septică sau artropatie microcristalină (analiza lichidului sinovial permite tranșarea diagnosticului).

Chistul popliteu
Diagnosticul este clinic, dar poate fi confirmat și prin ecografie.
Descoperirea complicațiilor se face cu ajutorul ultrasunetelor: ruptură a unui chist sau chist compresiv cu tromboză venoasă profundă.

Artroza erozivă digitală
Prezența eroziunilor radiografice cu distrugeri semnificative, deformare și puseuri inflamatorii cu sinovită.
Diagnostic diferențial: poliartrită reumatoidă, artrită psoriazică.

IV. Management terapeutic

Nu există niciun tratament etiologic al osteoartritei.
Obiectivele tratamentului: controlul durerii și limitarea impotenței funcționale. Este vorba de o combinație de tratament farmacologic și nefarmacologic.

IV.1 Tratamentul nemedicamentos

- măsuri igieno-dietetice (dieta, evitarea mersului pe jos, evitarea statului în picioare prelungit şi a ridicării greutăţilor în perioadele dureroase şi încurajarea activităţii fizice în afara puseurilor, utilizarea unui baston pe partea sănătoasă).
- purtarea de orteze plantare corective în caz de *genu valgum* sau *genu varum* sau pentru osteoartrita digitală;
- reeducarea izometrică şi izotonică, în scopul de a menţine troficitatea musculară şi jocul articular, luptând împotriva poziţiei în flexie fixată;
- educaţia terapeutică a pacientului;
- crenoterapia.

IV.1.1 Tratament farmacologic

Tratament de ordin general

Toate aceste tratamente pot fi combinate.

Analgezicele:
- paracetamolul trebuie să fie încercat mai întâi, până la o doză de 3 grame pe zi;
- analgezicele clasa II, de tip tramadol sau codeină sau analgezicele clasa III.

Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS), cure scurte (8-14 zile) şi în cea mai mică doză eficace, pe cale orală sau aplicate local (pasaj sistemic).

Antiartrozice simptomatice cu acţiune lentă: diacereina, componentele nesaponificabile de avocado şi soia, sulfat de condroitin, glucozamina.

Tratamente locale

Infiltrarea de corticosteroizi.

Injecţiile cu acid hialuronic (genunchi).

Lavaj articular urmat de infiltrarea de corticosteroizi.

AINS de uz local.

Tratamentul chirurgical

În cele mai multe cazuri, înlocuirea protetică în caz de impotenţă funcţională majoră şi dureri foarte greu de controlat. În cazurile de displazie şi coxartroză secundară debutantă la un pacient tânăr (mai puţin de 50 de ani), se preferă un tratament conservator de tip butée cotiloidian sau de osteotomie.
La pacienţii tineri (sub 65 ani), în caz de gonartroză moderată unicompartimentală internă sau externă, dureroasă, dezaxată, fără hipermobilitate, poate fi propusă o osteotomie de corectare a axelor femurotibiale. Acest tip de intervenţie poate întârzia plasarea unei proteze de genunchi (cu 12 ani în medie).

Artropatia microcristalină

Jacques-Eric Gottenberg, Jérémie Sellam

I. Ce trebuie înțeles?

- corespunde gutei, condrocalcinozei și reumatismului la hidroxiapatită;
- forme mono-, oligo- sau poliarticulare;
- diagnostic diferențial de artrite septice și reumatisme inflamatorii pentru gută și condrocalcinoză, pentru că este vorba de artropatii distructiv inflamatorii;
- diagnosticul definitiv: analiza lichidului din articulație, punând în evidență microcristale (și lipsa bacteriilor, pentru a elimina artrita septică);
- în forme monoarticulare, afectând o singură articulație mare, în plus față de tratamentul unei posibile cauze, cel mai bun tratament, pentru că este cel mai bine tolerat, este cel local: infiltrarea de derivați de corticosteroizi (după obținerea rezultatelor unei prime puncții efectuate pentru diagnosticare, care a eliminat artrita septică).

II. Erori de evitat

- să nu se investigheze și nici să nu se prevină complicațiile renale și urologice (colica renală prin litiaza urică) ale gutei, din cauză că nu s-a alcalinizat urina, în caz de apariție a unui prim episod de colică renală;
- tratamentul hiperuricemiei moderate necomplicate;
- tratamentul cu AINS al pacienților cu contraindicații;
- începerea tratamentului cu antibiotice în caz de artrită microcristalină, deoarece este foarte febrilă, însoțită de un sindrom inflamator de mare amploare sau de lichid articular purulent (toate aceste manifestări pot fi, de asemenea, observate în formele pseudoseptice de reumatisme microcristaline. Trebuie, desigur, să se ia hemoculturi, să se efectueze o puncție de lichid articular pentru a elimina posibilitatea unei artrite septice);
- prescrierea tratamentului hipouricemiant de primă intenție. Tratamentul hipouricemiant nu este introdus decât în cazul unui al doilea episod artritic.
- prescrierea tratamentului hipouricemiant fără să fi prescris anterior cel puțin trei săptămâni de colchicină (riscul de a declanșa atacuri acute de gută).

III. Obligatoriu de reținut

a) Guta

- diagnosticul nu necesită nicio examinare suplimentară în cazul în care există o afecțiune metatarsofalangiană (MTP) a halucelui. Eficacitatea colchicinei este, așadar, un test diagnostic;
- în cazul în care guta este cronică, prezența de tofi gutoși este, de asemenea, patognomonică (pavilionul urechii, MCP și IFP, fața posterioară a cotului, tendonul lui Ahile);
- în lipsa afectării MTP a degetului mare, diagnosticul se bazează pe analiza lichidului din articulație (care permite eliminarea artritei septice) și detectarea de microcristale (în formă de ac, refringente în microscopie cu lumină polarizată);
- cauzele sunt reprezentate foarte rar de deficite enzimatice și rareori asociate cu o hemopatie malignă, o insuficiență renală cronică sau anumite tratamente (unele diuretice [tiazidice și diureticele de ansă], doze mici de aspirină, ciclosporină, pirazinamidă și etambutol). În cele mai multe cazuri, guta este numită idiopatică și apare la bărbatul pletoric, cu factori de risc cardio-vasculari (pentru care va trebui să se ia măsuri);
- acidul uric poate fi normal în cursul crizei de gută;
- masuri terapeutice:
    - tratarea cauzei (în special medicamentoasă),
    - tratamentul medicamentos general simptomatic al gutei idiopatice:

Analgezice/colchicina/AINS în absența unor contraindicații (clearance-ul creatininei), precum și în cazul în care există intoleranță sau lipsă de eficiență a colchicinei.
Medicamente care încetinesc tranzitul intestinal – pentru diareea datorată tratamentului cu colchicină (loperamidă);
- tratament medicamentos general de fond.

În lipsa eficacității măsurilor igieno-dietetice și/sau dacă pacientul prezintă artrită gutoasă cronică (cel puțin 2 episoade), gută tofacee și/sau complicații nefrourologice.

Tratamentul hipouricemiant cu allopurinol, în absența contraindicațiilor, după ce a fost prescrisă anterior colchicină cel puțin trei săptămâni (risc de a declanșa atacuri acute de gută fără administrarea în prealabil a colchicinei), tratamentul este adesea continuat timp de 3 luni.

Adaptarea dozei hipouricemiantului se va face în funcție de valoarea uricemiei,
- tratament medicamentos local:
  infiltrarea de derivați de corticoizi (după obținerea rezultatelor unei prime puncții efectuate pentru diagnosticare, în urma căreia a fost eliminată artrita septică);
- tratament nemedicamentos:
  măsuri igieno-dietetice: dieta hipouricemiantă antigutoasă, alcalinizarea urinei,
  gheață, repaus articular,
  chirurgie: plasarea unei proteze articulare în gute foarte avansate.

b) Condrocalcinoza

- diagnosticul poate fi sugerat de prezența semnelor radiologice pe radiografiile genunchiului, pelvisului, mâinilor (calcificarea meniscurilor, a simfizei pubiene, a ligamentului triunghiular carpian);
- diagnosticul de certitudine se bazează pe analiza lichidului articular (care permite eliminarea artritei septice), precum și prin detectarea de microcristale (pătrate, puțin sau deloc refringente la microscopul cu lumină polarizată);
- hemocromatoza sau hiperparatiroidismul sunt foarte rar cauze; ar trebui totuși să fie întotdeauna investigate într-un prim atac de condrocalcinoză (calcemie, fosforemie, fier, albuminemie, transferină sau coeficientul de saturație al transferinei și feritinemie);
- îngrijire terapeutică;
  - tratarea cauzei (hiperparatiroidism, hemocromatoză),
  - medicamentos general simptomatic:
    analgezice/AINS în absența contraindicațiilor/nu a fost demonstrată eficacitatea colchicinei,
  - tratament medicamentos de fond general; pentru unii utilizarea de colchicină în prevenirea recidivelor (nedemonstrat),
  - nemedicamentos.

Tratamentul chirurgical: plasarea de proteze articulare în condrocalcinozele foarte avansate.

c) Reumatisme cu hidroxiapatită

- adesea asimptomatic;
- calcificări liniare, uneori rotunjite;
- locațiile cele mai frecvente: umăr, șold, tendon gluteus medius, mâini;
- uneori responsabil pentru un tablou clinic hiperalgic: umăr hiperalgic acut, tendinită a gluteusului medius sau tendinite multiple și recurente;
- participă în fiziopatologia tendinopatiei coafei rotatorilor;
- tratament:
  - medicamentos general simptomatic, cu analgezice/AINS,
  - niciun tratament de fond cunoscut,
  - tratament medicamentos local: infiltrare cu derivate de corticosteroizi și, uneori, puncție/aspirație, triturare,
  - tratament nemedicamentos: kinetoterapia umărului, ultrasunete, unde de șoc,
  - tratament chirurgical (rareori este necesar).

Rahialgia

Jacques-Eric Gottenberg, Jérémie Sellam

I. Ce trebuie înțeles?

- rahialgie = durere de-a lungul coloanei vertebrale;
- durerile lombare sau cervicale sunt de multe ori mecanice, în timp ce dorsalgiile indică în primul rând o cauză secundară osoasă sau viscerală;
- lucrați la această problemă din ECN, împreună cu radiculalgiile (279), deoarece demersul este identic, iar pacienții și „dosarele" au de multe ori dureri rahidiene și radiculare asociate;
- problemă de sinteză: de aceea este mai bine să se revizuiască, în prealabil, întrebările cu privire la osteoporoză, infecții discovertebrale, metastaze, mielom, spondiloartropatii;
- afecțiunea este foarte des subiectul problemelor din cadrul ECN, deoarece este frecvent întâlnită și stă la baza prescrierii excesive și inadecvate de investigații suplimentare. Aceasta este o problemă de sănătate publică!
- trei obiective:

A) cunoașterea diagnosticelor diferențiale corespunzătoare durerilor proiectate, care sunt diagnostice diferențiale de alură rahidiană (acestea se referă în special la nivelul coloanei vertebrale toracice) (disecție aortică, ulcer gastroduodenal, cancer pancreatic, pericardită, pleurezie);

B) capacitatea de a face diferența în cadrul **anamnezei și al examinării clinice**, între:
- rahialgiile *comune* (adică „banale", legate de osteoartrita coloanei vertebrale sau de discopatii degenerative) și;
- rahialgiile *simptomatice (= secundare)* care necesită investigarea unei fracturi vertebrale (= tasare vertebrală), de origine osteoporotică sau neoplazică (mielom, limfom, metastază osoasă, tumori primitive vertebrale, tumoră intraductală cum ar fi neurinomul), o infecție a coloanei vertebrale (spondilodiscită) sau un reumatism inflamator (spondiloartropatie).

Într-adevăr, rahialgiile simptomatice necesită îngrijire de urgență și pot fi supuse la terapii „orientate" (tratament preventiv al unor noi fracturi osteoporotice, al unor noi metastaze, îngrijire oncologică, tratament cu antibiotice, tratament cu AINS și/sau imunomodulatoare în cazul spondiloartropatiilor). Însă rahialgiile comune nu solicită îngrijire de urgență (cu excepția sindromului de coadă de cal), în afară de tratarea durerii iar tratamentul lor este, în esență, simptomatic sistemic (analgezice, AINS în cure scurte, în absența unor contraindicații, infiltrații rahidiene) și nemedicamentoase (kinetoterapie rahidiană, centura lombară, igiena coloanei vertebrale);

C) să se prescrie investigații suplimentare adecvate atunci când este suspectată o rahialgie simptomatică. Și, de cele mai multe ori, să NU se prescrie examinări suplimentare pentru o rahialgie comună. Mai ales atunci când este vorba de dureri recente (rahialgii acute), care implică coloana cervicală sau lombară!

II. Erori de evitat

- insistența asupra importanței anamnezei și a examenului clinic în răspunsurile la subiectele de examen;
- prescrierea de teste de laborator sau imagistice pentru rahialgii acute comune (nu se vor prescrie raze X/CT/RMN pentru torticolis sau lumbago!).

III. Obligatoriu de reținut

- abordarea clinică și paraclinică este aceeași, indiferent de nivelul de durere rahidiană;
- patologiile rahidiene comune afectează mai frecvent coloana cervicală, toracică (dorsală) joasă, joncțiunea dorsolombară și coloana vertebrală lombară. Să se acorde atenție, în cazul unei dureri rahidiene dorsale înalte, la durerile proiectate și la patologiile rahidiene simptomatice!

A) Elementele-cheie ale anamnezei: se caută argumente pentru o cauză simptomatică.
*Istoric de cancer/mielom şi orar al durerilor, istoric al fracturilor care sugerează osteoporoză sau pierderea de înălţime.
Dacă există antecedente de cancer/fractură sugestivă/sau orar inflamator (treziri nocturne, durată a rigidităţii matinale > 30 minute), să se sugereze o boală simptomatică:
- debut insidios sau prezenţa unui factor declanşator, un prim episod sau istoric de episoade similare dureroase (dureri de spate cronice, accidente la locul de muncă), program inflamator al durerilor de spate;
- febră, transpiraţie, elemente sugestive de infecţie, afectarea stării generale (dureri de spate simptomatice);
- semne neurologice: durere radiculară (care poate exista în dureri de spate comune sau simptomatice, vezi paragraful 279), tulburări sfincteriene;
- simptome extraspinale: dureri epigastrice (ulcer gastroduodenal, patologie pancreatică, durere migratoare, disecţie aortică).

B) Bazele examenului clinic

a) Examinarea reumatologică are scopul de a găsi elemente ale sindromului rahidian (dureri de spate, rigiditate).
Măsurarea pierderii în înălţime a unui pacient (măsurarea înălţimii) permite suspectarea existenţei unor fracturi vertebrale sau a unei rigidităţi majore (spondiloartropatia). Palparea coloanei vertebrale trebuie să permită:
- localizarea segmentului spinal dureros (la nivelul coloanei cervicale/dorsale/lombare);
- aprecierea contracturii musculaturii paravertebrale.
Mobilizarea coloanei vertebrale trebuie să producă durerea. În caz contrar, este vorba de durere proiectată. Se apreciază rigiditatea coloanei vertebrale (indicele Schober şi distanţa degete-sol pentru coloana vertebrală lombară, distanţă C7-perete sau menton-stern/menton-acromion pentru coloana cervicală). Această rigiditate poate fi majoră la pacienţii cu spondilodiscită infecţioasă sau spondiloartropatie.

b) **Examenul neurologic este esenţial („0 la întrebare!").**
Este necesară identificarea:
- unei radiculalgii asociate, a topografiei sale şi a existenţei complicaţiilor de tipul deficitului motor;
- dacă este suspectată o rahialgie simptomatică: identificarea unui nivel senzitiv, a unei hipoestezii în şa, o afectare de căi lungi (sindrom sub-lezional: sindrom piramidal sau al cordonului posterior).
Un tuşeu rectal va aprecia tonusul sfincterului atunci când există tulburări sfincteriene.

c) Restul examenului clinic va fi orientat în funcţie de existenţa unor semne sugestive ale rahialgiei simptomatice şi de cauza suspectată:
- investigarea semnelor de spondilartropatie: afectarea entezelor (talalgii), afectarea articulaţiilor periferice (artralgii/artrite/dactilite), semne extra-articulare (boală inflamatorie intestinală, psoriazis, uveită anterioară...);
- palparea sânilor la femei, examen digital rectal la bărbaţi (prostată), investigarea unei limfadenopatii, a unei hepatomegalii/splenomegalii dacă se suspectează un neoplasm (metastaze de cancere osteofile [rinichi, sân, prostată, pulmonar, tiroidian], limfom sau mielom);
- căutarea unei porţi de intrare infecţioase, semne ale endocarditei infecţioase, dacă se suspectează o spondilodiscită infecţioasă.

C) Examinări complementare
Lombalgie sau dureri cervicale comune recente, cu factor declanşator: nicio investigaţie.
Rahialgie comună cronică: radiografii rahidiene/interes scăzut pentru teste de laborator şi RMN sau CT.

Rahialgie simptomatică sau dorsalgie:
- suspiciune de spondilodiscită: hemoculturi, uroculturi, probe de la locul porţii de intrare a infecţiei, ecocardiografie, hemograma, CRP, VSH, TP, TCA, IDR la tuberculină, BK spută, BK urină, BK tuburi, ionogramă serică, uree, creatinină, radiografii ale coloanei vertebrale, RMN cervical, dorsal sau lombar (>>> CT), biopsie discovertebrală controlată radiologic cu examen bacteriologic standard + BK şi anatomopatologic.

Radiculalgia și sindromul de compresie nervoasă

Jacques-Eric Gottenberg, Jérémie Sellam

I. Ce trebuie înțeles?

- afecțiunile neurologice periferice pot afecta rădăcinile nervoase (afecțiune radiculară), reunirea lor în plexuri (afecțiune a plexului) sau ramurile de diviziune nervoasă a plexului (afecțiune tronculară). Caracteristicile semiologice (teritoriul motoriu, senzitiv, reflex) ale acestor afecțiuni sunt diferite;
- afecțiunea radiculară este deseori, dar nu întotdeauna, de origine rahidiană și este, așadar, asociată cu dureri rahidiene și favorizată de mobilizarea coloanei vertebrale.

a) cea mai *obișnuită* este lomboradiculalgia comună (care nu este legată de infecții, fracturi vertebrale sau tumoră), necomplicată (fără deficit motor sau disfuncție sfincteriană):
- prin hernie de disc (lombocruralgie L3 sau L4, lombosciatică L5 sau S1, nevralgie cervicobrahială C6, C7, C8 sau D1) mai des la pacienții tineri cu un factor declanșator;
- de origine artrozică (osteoartrita interapofizară posterioară), mai degrabă la persoanele în vârstă cu osteoartrită;
- asociată cu stenoza de canal vertebral lombar (SCVL) (de multe ori la vârstnici, etiologie mixtă frecventă: discală și artrozică) cu o afectare mono- sau pluriradiculară, unilaterală sau bilaterală, numită de „efort” (osteoartrita afectează de obicei mai multe etaje vertebrale);
- rareori este legată de o deformare rahidiană congenitală sau dobândită (spondilolisteză).

În aceste situații, orarul durerii este mecanic, nu există febră, nici semne asociate sau semne de compresie medulară (măduva spinarii se termină la L1-L2). Afecțiunea este cel mai adesea monoradiculară și unilaterală (cu excepția SCVL, în cazul căreia aceasta poate afecta mai multe rădăcini, în mod bilateral). *Examenul clinic, uneori completat de radiografii simple este, de obicei, suficient.*

b) uneori aceste radiculalgii sunt complicate de un deficit motor și/sau de tulburări ale sfincterelor. În acest caz este vorba despre o urgență terapeutică, iar efectuarea unei tomografii computerizate (hernie de disc) sau a unui RMN rahidian (spondilodiscită, metastaze, mielom) este justificată.

c) unele radiculalgii sunt *simptomatice,* deoarece acestea relevă o spondilodiscită infecțioasă, o fractură patologică legată de o metastază osoasă sau de un mielom sau o tumoră de tip neurinom. Ele au un orar inflamator, sunt uneori asociate cu semne generale (febră, alterarea stării generale), iar în afecțiunile cervicale și dorsale prezintă simptome de afecțiune medulară (în cazul în care topografia radiculară indică nivelul lezional [nivelul de compresie] și afecțiunea piramidală și/sau cordonală posterioară corespunde afecțiunii sublezionale), prezintă un sindrom inflamator biologic, uneori cu hipercalcemie. Este vorba de *urgențe diagnostice și terapeutice* și de necesitatea investigațiilor biologice suplimentare (calciu seric, electroforeza și proteinuria), bacteriologice (hemoculturi și, uneori, biopsie discovertebrală), de imagistică (RMN rahidian și nu CT) sau histologice (biopsie vertebrală în caz de metastaze în care cancerul primitiv nu este cunoscut).
- atunci când afecțiunea radiculară nu este asociată cu un sindrom rahidian și, cu excepția herniei de disc rupte, cu migrare (lombalgie inițială care apoi dispare), trebuie căutată o compresie extrarahidiană (tumoră sacrală sau ovariană de investigat în radiculalgiile S1 sau leziune a mușchiului psoas, tumorală sau infecțioasă, în cazul unei cruralgii fără durere rahidiană (efectuare CT pelvian), sau o afecțiune infecțioasă (boala Lyme, herpes zoster) sau inflamatorie (meningo/radiculonevrită) (efectuarea puncției lombare)
- atenție la diagnosticele diferențiale ale afecțiunilor radiculare, cum ar fi:
  - sacroiliita (inflamație a articulațiilor sacroiliace): pseudosciatica trunchiată în basculă.
  - afectarea tronculară a nervului sciatic popliteu extern: absența durerii rahidiene, lipsa afectării feței externe a coapsei și a mușchiului gluteus medius (spre deosebire de sciatică L5)

- boală arterială obliterantă a membrelor inferioare ca un diagnostic diferențial al SCVL (factori de risc cardio-vasculari, durere cu caracter claudicant, dar și dispariția pulsurilor distale; prezintă interes efectuarea unei ecografii arteriale Doppler a membrelor inferioare).

II. Erori de evitat

- eroare terminologică: cruralgie (L3 sau L4), sciatică (L5 sau S1); hernie de disc L3-L4, dar cruralgia este L3 sau L4 (și nu L3-L4), nu uitați să menționați de care parte este situată și dacă prezintă complicații (deficit motor < 3 sau sindromul de coadă de cal) sau nu prezintă complicații și dacă etiologia acesteia este, în baza examenului clinic, simptomatică sau comună.

Dacă se asociază durerea rahidiană, este vorba de lombocruralgie.

Exemplu de răspuns: Lombocruralgie L3 dreaptă prin hernie de disc L3-L4;
- solicitarea de CT rahidian pentru o lomboradiculalgie necomplicată recentă;
- solicitarea unei alte examinari în afară de RMN rahidian (în afara cazului de contraindicații la RMN) în caz de radiculalgie simptomatică asociată cu un sindrom rahidian (nu CT, nu mielo-CT, nu sacoradiculografie sau scintigrafie osoasă): RMN-ul oferă informații esențiale privind afectarea părților moi, a spațiului epidural și a impactului asupra măduvei spinării;
- menționarea posibilității de comprimare a măduvei spinării la un pacient cu o lombocruralgie sau lombosciatică;
- a lua drept indicații chirurgicale: dimensiunea unei hernii de disc, faptul că este ruptă sau cu migrare sau existența un deficit senzitiv izolat; nu se efectuează CT!
- nesugerarea diagnosticului de Pancoast-Tobias la un fumător cu radiculalgie C8-D1 cu orar inflamator și semne asociate, precum sindromul Claude-Bernard-Horner (enoftalmie, ptoză, mioză ipsilaterală); să se ia în considerare efectuarea unei radiografii de torace, eventual CT toracic cu cercetarea unei tumori de apex sau liză costală;
- nemenționarea posibilității unei amiloidoze AL la un pacient de peste 65 ani, la care se dezvoltă un sindrom de tunel carpian (electroforeza proteinelor plasmatice, proteinurie de 24 de ore);
- confundarea unei afectări radiculare L5 cu o afectare tronculară a nervului sciatic popliteu extern.

III. Obligatoriu de reținut

- semiologia afecțiunii radiculare: topografie radiculară, originară la nivelul coloanei vertebrale, cunoașterea teritoriului senzitiv (TS), motor (TM) și reflex (ROT) la C5 (TS: partea de sus a umerilor, TM: abducția brațului, ROT: bicipital), C6 (TS: fața exterioară a brațului, antebrațului, degetul mare, TM: mușchii flexori ai antebrațului pe braț, ROT bicipital și stiloradial), C7 (TS: fața posterioară a brațului și antebrațului, TM: mușchii extensori ai antebrațului pe braț, ROT: tricipital), C8-T1 (D1) (TS: fața internă brațului și antebrațului, TM: mușchii flexori ai degetelor și interosoși, ROT: cubitopronator), L3 (TS: fața anterioară coapsă până la genunchi, TM: cvadriceps, psoas, ROT: rotulian), L4 (TS: fața anterioară coapsă și fața anterioară gambă, TM: cvadriceps și tibial (gambier) anterior ROT: rotulian), L5 (TS: coapsă fața externă, uneori pliu inghinal, coapsă fața externă, anterior de maleolă externă, dosul piciorului, degetul mare, TM: gluteus medius, tibial anterior, extensor comun al degetelor, extensorul degetului mare, fibular lateral, ROT: niciunul), S1 (TS: fața posterioară a coapsei, a gambei, în spatele maleolei externe, talpa piciorului, al 5-lea deget de la picior, TM: gluteus maximus, triceps sural, flexorii degetelor, tibial posterior? ROT achilean). Din zona afectată, cea mai specifică este zona distală;
- origine discală a unei afectări radiculare: 2 semne patognomonice: semnul lui Leri (cruralgie L3 sau L4) sau semnul Lasegue (sciatica L5 sau S1) și semnul soneriei. Aceste semne dispar atunci când hernia nu mai este în continuitate cu discul (hernie ruptă);
- investigațiile suplimentare în cazul unei radiculalgii necomplicate cu evoluție de mai puțin de șase săptămâni: niciuna, cu excepția radiografiei coloanei vertebrale, hemoleucograma, CRP și hemostază, dacă s-au prevăzut infiltrații rahidiene. După șase până la opt săptămâni: radiografii ale coloanei vertebrale, hemoleucogramă, CRP, hemostază și CT rahidian;
- indicații chirurgicale în cazul unei lomboradiculalgii: deficit motor recent, inferior sau egal cu 3 din 5, tulburări recente ale sfincterului legate de afecțiunea radiculară, sindromul de coadă de cal (anestezie a

perineului, afecțiune pluriradiculară, tulburări sfincteriene), durere radiculară foarte mare (radiculalgie hiperalgică), persistența unei dureri radiculare de origine discală, cu insuficiență funcțională majoră după cel puțin șase până la opt săptămâni de evoluție, în ciuda unui tratament medical bine efectuat;
- îngrijire terapeutică nechirurgicală a radiculalgiilor de origine discală.

Tratament medicamentos pe cale generală (sistemică): analgezice, AINS pe cale orală și limitat (să se respecte contraindicațiile, în cea mai mică doză eficace și cea mai scurtă durată posibilă), relaxante musculare în anumite cazuri.

Medicamente locale: dacă durerea persistă, în absența unor tulburări de hemostază și după efectuarea radiografiilor rahidiene, se administrează infiltrații epidurale sau foraminale cu derivate de corticosteroizi.

Tratament nemedicamentos: centura lombară, reeducare la distanță de episodul dureros: igiena lombară, blocarea mușchilor abdominali.

Limitarea perioadei de întrerupere a muncii.
Repaus relativ (în funcție de durere, nu repaus strict):
- caracteristici ale unei radiculalgii asociate cu stenoza de canal vertebral lombar.

Durerile de spate care cresc la extensia rahidiană (ameliorate prin anteflexie: semnul de „coș"), dureri care apar după o anumită distanță de mers pe jos (claudicație radiculară), adesea bilaterale și multiradiculare:
- sindromul de tunel carpian.

a) Cauze ale sindromului de tunel carpian

Cel mai adesea sunt idiopatice. În caz contrar, microtraumatismele repetate, endocrinopatiile (hipotiroidism, diabet zaharat, acromegalie), reumatismele inflamatorii (poliartrita reumatoidă), tenosinovitele infecțioase, amiloidoză, cauză traumatică (fractură sau contuzie la încheietura mâinii).

b) Clinic
- semne funcționale: acroparestezie nocturnă, cu salvarea degetului mic, pe teritoriul nervului median (fața palmară: primele 3 degete și jumătatea exterioară din inelar, fața dorsală: falangele 2 și 3 ale indexului, degetul mare și jumătatea externă a inelarului);
- manevre Tinel (percuția tunelului carpian) și Phalen (hiperflexia încheieturii mâinii) pozitive (cresc parestеziile în zona nervului median);
- în formele avansate: hipoestezie în teritoriul nervului median, deficitul opozantului, abductorului scurt și al fasciculul superficial al flexorului degetului mare, atrofie tenară (pacientul scapă obiectele involuntar).

Absența altor semne neurologice (ROT ale membrelor superioare prezente), absența argumentelor care să susțină o nevralgie cervicobrahială.

c) Examinări complementare
Hemograma, VSH, CRP, EPP, proteinurie de 24 de ore. Radiografii ale mâinilor + articulația pumnului - din față.
Electromiograma: căutarea semnelor de denervare în pretratare (preterapie). Poate să sugereze indicație pentru operație imediată.

d) Tratament
- tratamentul cauzei (inclusiv, dacă este posibil, adaptarea postului profesional, tratamentul unei endocrinopatii);
- tratament analgezic sistemic;
- tratament medicamentos local:
- infiltrație de corticosteroizi în asepsia completă, în absența unor tulburări de coagulare și a indicații chirurgicale;
- tratament nemedicamentos: atelă de repaus;
- indicațiile chirurgicale în sindromul de tunel carpian: deficit motor, atrofie musculară în loja tenară, semne de denervație la electromiogramă (EMG) (sistematic în fază preoperatorie, de interes medico-legal), eșecul tratamentului medical sau recidivele foarte frecvente.

1.8.121

Poliatrita reumatoidă (PR)

Jacques-Eric Gottenberg, Jérémie Sellam

I. Ce trebuie înțeles?

- este reumatismul cronic inflamator cel mai frecvent;
- aceasta este, de obicei, dar nu întotdeauna, o poliartrită „goală", adică, fără simptome/semne extraarticulare;
- nu există PR fără artrită (sau sinovită): deci trebuie să existe tumefacții obiective din punct de vedere clinic sau ecografic sau RMN sau chiar un lichid inflamator fără cristale și aseptic. A se diferenția de poliartralgii sau entezopatii (SPA);
- să se menționeze în cazul oricărei poliartrite recente peristente, diagnosticul de PR;
- este arhetipul reumatismului inflamator cronic distructiv: scopul este de a bloca apariția leziunilor radiografice, în plus față de tratarea simptomelor clinice;
- diagnosticarea sa precoce este esențială pentru a începe cât mai curând posibil un tratament de fond capabil să blocheze degradarea radiologică: este vorba despre conceptul de fereastră de oportunitate terapeutică;
- evaluarea PR este clinică, biologică și radiologică și se face într-un mod standardizat și se repetă în *follow-up;*
- managementul terapeutic referitor la gestionarea tratamentului de fond a fost subiectul unor recomandări (Înalta Autoritate de Sănătate, recomandări din 2007 – http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_533480/polyarthrite-rhumatoide-aspects-therapeutiques-hors-medicaments-et-chirurgie-aspects-medico-sociaux-et-organisationnels).

II. Erori de evitat

- diagnosticul de PR se bazează atât pe examenul clinic, pe autoanticorpi (factor reumatoid și anticorpi antipeptide ciclice citrulinate = anti-CCP), cât și pe radiografii. Nu se va exclude diagnosticul de PR, dacă nu există nicio anomalie radiografică: diagnosticarea și tratamentul precoce pot permite tocmai evitarea apariției de anomalii radiografice;
- autoanticorpii (factor reumatoid și anti-CCP) sunt utilizați în diagnosticare și sunt markeri de severitate ai bolii, dacă sunt prezenți la momentul diagnosticării, dar sunt inutili în urmărirea ulterioară a pacientului, după ce s-a stabilit diagnosticul;
- Ac anti-CCP sunt foarte specifici pentru diagnosticul PR, în timp ce există alte cauze ale pozitivității FR (cauzele subliniate pot fi în plus responsabile pentru poliartralgii sau poliartrite):
  - vârstnici (15% la vârstnici peste 70 de ani),
  - alte reumatisme inflamatorii: sindromul Sjogren, lupus sistemic, sclerodermia, reumatism psoriazic, alte spondiloartropatii,
  - infecții cronice (virusul hepatitei C, leismanioza, tuberculoza, endocardita subacută Osler, lepra, boala Lyme, gripa, mononucleoza infecțioasă,
  - hemopatie B (leucemie limfatică cronică, boala Waldenstrom, limfomul B),
  - altele: silicoză, azbestoză, ciroză, sarcoidoză;
- se vor efectua radiografii sistematice ale mâinilor (față) și picioarelor (față și 3/4) chiar și în absența durerii, ale celorlalte articulații și ale coloanei vertebrale cervicale în funcție de dureri, inițial la șase luni, la un an și apoi în fiecare an la *follow-up;*
- diagnosticarea PR înseamnă, de asemenea, eliminarea altor diagnostice etiologice de poliartrită: acest aspect trebuie avut în vedere atunci când se prescriu investigații suplimentare în cazul oricărei poliartrite recente:
  - alte boli reumatice inflamatorii, cum ar fi vasculita sau bolile țesutului conjunctiv (simptome extra-articulare ++, simptome rahidiene, afectarea viscerală, autoanticorpii specifici, cum ar fi anticorpii anti-ADN nativi sau anumiți anticorpi anticitoplasmatici de neutrofile polinucleare = ANCA),
  - origine microcristalină (gută, condrocalcinoză),
  - origine infecțioasă (virală: VHB, VHC, HIV, EBV, parvovirusul B19; bacteriană: germeni comuni, endocardita ++, gonoreea, boala Lyme, artrita reactivă care nu este cu adevărat septică);

- în cazul oricărei artrite debutante: se caută o afectare viscerală, posibil legată de alte boli sistemice sau de o afectare sistemică a PR, care necesită tratament de urgență: testarea probei urinare (bandeleta urinară) și radiografie pulmonară sistematice;
- orice PR trebuie să primească tratament de fond; tratamentul de referință rămâne metotrexatul. Nu prescrieți hidroxiclorochină (Plaquénil®) care este un tratament pentru lupus sistemic și rareori se prescrie în PR, cu excepția cazului în care se asociază altor tratamente de fond (de exemplu metotrexat + sulfasalazină + Plaquenil ®)
- îngrijirea pacientului cu PR este multidisciplinară și nu este doar medicamentoasă: nu uitați de tratamentul nemedicamentos;
- să nu se piardă din vedere comorbiditățile (cardio-vasculare, riscul de infecție), precum și măsurile asociate cu tratamentele prescrise (corticosteroizi).

III. Obligatoriu de reținut

III.1. Clinic

- PR este o poliartrită cronică (mai mult de șase săptămâni), persistentă, de obicei goală (70%), adică fără simptome/semne extraarticulare;
- predominantă la femei, vârsta de debut 50 de ani. Posibilitatea de debut la pacient vârstnic, cu o prezentare rizomelică (diagnostic diferențial cu polimialgia reumatică);
- afectarea preferențială a mâinilor (interfalangiene proximale și metacarpofalangiene) și picioarelor, apoi a articulațiilor mari, cu respectarea interfalangienelor distale (care sunt afectate preferențial de artroza digitală și artrita psoriazică);
- sunt posibile și alte moduri de debut: forma febrilă, alterarea stării generale.

III.2. Examinări complementare

Biologice:
- hemograma, VHS, CRP: cercetarea sindromului inflamator;
- anticorpi anti-CCP: foarte specifici și sensibili în PR. Pozitivitatea lor semnează diagnosticul de PR;
- factor reumatoid;
- ANA: în 30% din cazuri, dar, de obicei, nespecifici (sau anti-SSA sau anti-SSB la pacienții cu sindrom Sjogren asociat). Anticorpii anti-ADN pozitivi ar trebui să ridice semne de întrebare asupra diagnosticului de PR și să semnaleze un lupus sistemic;
- căutarea unei afecțiuni viscerale de boală sistemică: examen citobacteriologic de urină (ECBU), proteinurie/24 ore (sau bandeletă urinară), creatinina, testele funcției hepatice (transaminaze, fosfataza alcalină, gammaGT);
- eliminarea diagnosticelor diferențiale atunci când există suspiciune clinică: ANCA, parvovirusul B19, VHB, VHC, HIV, EBV, EBV PCR, test MNI, antigenemia p24, hemocultura în caz de febra, prelevare uretrală (gonoree), serologie Lyme, acidul uric seric;
- examinarea sistematică a lichidului sinovial, dacă există efuziune articulară accesibilă (pentru examinare citobacteriologică, căutarea de microcristale). Lichidul este inflamator steril și fără cristale în PR.

Radiografie:
- mâna + articulația pumnului din față, picioarele din față și 3/4 în căutarea eroziunilor sau îngustărilor de spațiu tipice de PR sau a semnelor de condrocalcinoză (diagnostic diferențial). Daunele radiologice sunt făcute în principal în primii 2 ani de evoluție;
- celelalte articulații vor fi supuse radiografiei în funcție de durere;
- în absența leziunilor radiologice și în cazul în care anti-CCP sunt absenți, se caută eroziuni infraradiologice prin ecografie sau RMN, la nivelul mâinilor sau picioarelor;
- torace față și profil (pentru semne pulmonare extraarticulare).

III.3. Factori de prognostic ai severității PR:

- debut acut poliarticular;

- afectare extraarticulară;
- prezența de eroziuni radiografice la diagnostic;
- sindrom inflamator ridicat;
- teren genetic HLA-DR 0401, 0404, 0405. Testarea HLA nu se practică în mod curent și nu are nicio valoare pentru diagnostic;
- statut economic defavorizat;
- răspuns slab la tratamentul inițial (persistență de sinovită la trei luni sub tratament).

III.4. Complicațiile PR

- complicațiile articulare: distrugere osteocondrală responsabilă pentru deformările articulare care afectează prognosticul funcțional;
- complicații sistemice: vasculită reumatoidă (a se lua în considerare dacă apare purpura, un deficit motor de tip multinevrită sau mononevrită), fibroză pulmonară, noduli reumatoizi, sindromul Sjogren secundar (sindromul sec), episclerită, pericardită, noduli reumatoizi pulmonari, pleurezie, sindromul Caplan (PR + silicoza), sindromul Felty (splenomegalie și leuconeutropenie cu risc infecțios), amiloidoza AA;
- complicație rahidiană: sinovită atlantoaxoidiană (C1-C2), responsabilă pentru luxație atlantoaxoidiană, care este responsabilă de nevralgia Arnold sau de comprimarea măduvei spinării. În practică, în prezența cervicalgiei inflamatorii: examen neurologic sistematic și radiografiile coloanei cervicale din față, din față cu gura deschisă, din profil, din profil dinamic pentru a demasca un diastazis atlantoaxoidian (> 1 cm = patologic);
- complicații infecțioase: legate de PR și de tratament (corticosteroizi, tratamente de fond). Este vorba despre infecții comunitare, oportuniste (de exemplu, pneumocistoza sub metotrexat), tuberculoză (sub anti-TNF ++), cel mai adesea branhopulmonare, cutanate și ale articulațiilor;
- complicații neoplazice de tip limfom B;
- complicații cardio-vasculare: infarct miocardic, accident vascular cerebral;
- amiloidoza AA.

Cauzele principale ale mortalității în PR sunt: infecția, evenimentele cardio-vasculare (AVC, infarct miocardic) și cancerul.

III.5. Management terapeutic

Îngrijire **multidisciplinară** (reumatolog, medic generalist, specialist de reabilitare, fizioterapeut, asistente medicale, chirurg ortoped, ergoterapeut, asistent social, psiholog).

Tratament medicamentos

Tratamente simptomatice

Generale:
- corticosteroizi (oral sau în caz de pusee foarte grave prin bolus intravenos): a se utiliza ca o alternativă sau în completare la alte tratamente, dacă PR este în puseu polisinovial foarte invalidant în plus față de AINS. A se limita la doza minimă eficace, chiar prin majorarea tratamentului de fond. Se permite până la 0,1 mg/kg/zi de prednison (Cortancyl®). Nu uitați măsurile ajutătoare (calciu vitamina D, bifosfonați, potasiu, dieta hiperproteică, săracă în sare și zaharuri rapide, exerciții fizice, controlul tensiunii arteriale, profilului lipidic și glicemiei)

AINS cu inhibitor de pompă de protoni sau coxib (pentru că se administrează pe termen lung), să se verifice absența contraindicatiilor pentru prescrierea sa și monitorizarea presiunii sanguine și a creatininei serice;
Analgezice (clasele I-III în conformitate cu OMS);
Locale: infiltrații locale de corticosteroizi, sinoviorteza izotopică.

Tratament de fond

Obiectiv: reducerea activității clinice a PR, prevenirea apariției de leziuni radiologice și de handicap funcțional, remisia bolii.

Tratament de fond convențional

Tratamentul de referință este **metotrexatul:**

– asociat cu Speciafoldine® (vitamina B9)(acid folic)
– reacții adverse ale metotrexatului: dispepsie, stomatită, alopecie, citopenii, anemie, valori crescute ale enzimelor hepatice, infecții (în special pulmonare), pneumonie de hipersensibilitate;

Alte tratamente: leflunomidă (Arava®), sulfasalazină (Salazopyrine®).

Bioterapie: anti-TNF (etanercept, adalimumab, infliximab), anti-CD20 (rituximab), inhibitor de limfocit T (abatacept), anti-interleukina-6 (tocilizumab), anti-interleukina-1 (Kineret).

Strategie terapeutică
Se începe cu un tratament de fond convențional (metotrexat, leflunomidă). Dacă este ineficient după trei luni, adăugarea unei bioterapii la terapia convenționala (anti-TNF, tocilizumab, abatacept) sau modificarea tratamentului de fond (leflunomidă sau combinație de tratament cu metotrexat + Salazopyrine® + Plaquenil®). Dacă nici acestea nu sunt eficiente, se impune schimbarea bioterapiei (anti-TNF, tocilizumab, rituximab, abatacept).
În caz de PR severă și agresivă de la început, poate fi discutată o bioterapie de primă intenție (anti-TNF). Modificările tratamentului de fond să țină seama de activitatea clinică a bolii (judecată pe baza DAS28, a se vedea *Infra),* de progresia radiologică și doza de corticosteroizi, dacă s-a prescris.

Tratamentul chirurgical
sinovectomia artroscopică sau deschisă (în caz de sinovită rebelă);
înlocuire articulară (artroplastie) (proteză);
artrodeză.

Tratament fizic: kinetoterapie, terapie ocupațională, orteze, repaus relativ în caz de puseu dureros.

Educația terapeutică și informarea pacientului.

Măsuri sociale: asistență socială, adaptarea la locul de muncă, (ALD – Ghidul Afecțiunilor de Lungă Durată) nr. 30, o asociație de pacienți.

III.6. Monitorizare

Evoluția PR este cel mai adesea determinată de pusee intermitente, care necesită *follow-up* pe termen lung și evaluări clinice, biologice și radiologice foarte regulate.
Evaluarea clinică: trezire nocturnă, rigiditate matinală, DAS 28 (= Disease Activity Score) care include numărul de sinovite, de dureri articulare, scala vizuală analogă (SVA) a activității globale a bolii, SAV durere, manifestări extraarticulare, comorbiditate cardio-vasculară, complicații infecțioase.
Evaluarea biologică: VSH, proteina C-reactivă.
Evaluarea radiografică: mâinile + articulațiile pumnilor - din față, și picioarele din față și 3/4 la fiecare șase luni timp de un an și apoi în fiecare an (+ alte articulații simptomatice).

3.327

Fenomenul Raynaud

Jacques-Eric Gottenberg, Jérémie Sellam

I. Ce trebuie înţeles:

- fenomenul Raynaud este unul dintre acrosindroamele vasculare care includ, de asemenea, acrocianoza, eritermalgia, degerăturile şi îngheţurile,
- se diferenţiază „boala Raynaud" sau fenomenul Raynaud primar (benign) de sindroamele Raynaud simptomatice ale unei boli,
- provocarea cu care ne confruntăm în faţa fenomenului Raynaud este aceea de a nu pierde din vedere sindromul Raynaud simptomatic,
- sindromul Raynaud este frecvent (3%), cu o predominanţă netă la femei şi este de cele mai multe ori idiopatic (boala Raynaud, în 80% din cazuri).

II. Erori de evitat

- să se creadă ca fenomenul Raynaud afectează doar degetele de la mâini; el poate afecta degetele de la picioare, nasul şi urechile,
- să nu se caute o etiologie în caz de fenomen Raynaud, înainte de a concluziona că este o formă primară (boala Raynaud),
- să se creadă că un fenomen Raynaud care are loc în timpul verii, fără legătură cu expunerea la frig este destul de banal pentru boala Raynaud.

III. Obligatoriu de reţinut

III.1 Diagnosticul pozitiv

Este clinic şi se bazează pe anamneză, punând în evidenţă o „fază albă" sincopală (de multe ori asociată cu un sentiment de pierdere a sensibilităţii), o faza de asfixie „albastră" şi o fază eritematoasă hiperemică.

III.2 Caracteristicile bolii Raynaud:

- survine în condiţii de stres, la frig;
- este bilaterală;
- exclude policele;
- nu prezintă ulceraţii, cangrene sau cicatrici digitale;
- nu prezintă alte anomalii clinice şi de laborator (lipsă de autoanticorpi, fără sindrom inflamator biologic, capilaroscopie normală);
- evoluţie mai mare de 2 ani;
- femeie tânără;
- caracter familial;
- antecedentele personale de migrenă;
- capilaroscopie normală.

III.3 Cauzele sindroamelor Raynaud simptomatice:

Se suspectează în primul rând medicamentele, bolile autoimune sistemice (în primul rând sclerodermia) şi vasculitele.

- boli autoimune sistemice: sclerodermie sistemică +++ din care sclerodermia sistemică limitată, anterior denumită sindromul CREST (calcinoza, fenomen Raynaud, dismotilitate esofagiană, sclerodactilie, telangiectazii), conectivitate mixtă, sindromul Sjögren, lupus sistemic, dermatomiozită, poliartrită reumatoidă;

- vasculită (crioglobulinemia, boala aglutininelor la rece, arterita Takayasu);
- substanțe toxice (amfetamine, clorura de vinil);
- medicamente (beta-blocante, bleomicina, interferon alfa, secara cornută, metisergidă...);
- arterita digitală ateromatoasă;
- boala Buerger (trombangeita obliterantă);
- maladii asociate cu folosirea aparatele ce vibrează (ex. pickhammer);
- microtraumatisme localizate cronice;
- sindrom al defileului toracobrahial;
- sindroame mieloproliferative: policitemie, trombocitemie;
- neoplazie;
- gamapatie (mielom multiplu, boala Waldenstrom);
- tulburări de hemostază (sindrom antifosfolipidic);
- endocrinopatii: tiroidita Hashimoto, acromegalie, anorexie nervoasă.

III.4 Examinări complementare

De primă intenție în cazul fenomenului Raynaud necomplicat:
- hemograma;
- CRP, VSH, fibrinogen;
- AC antinucleari ± factor reumatoid;
- capilaroscopie periunghială.

Investigații de linia a doua: dacă există tulburări trofice sau se efectuează imediat în caz de fenomen Raynaud atipic:
- CPK;
- crioglobulinemia;
- Ac Anti-SCL70, Ac anticentromer;
- ANCA;
- Ac anticardiolipinici, TPHA/VDRL, Ac anti Beta-2-GPI
- radiografii ale mâinilor;
- ecografie Doppler arterială a membrelor superioare;
- radiografie toracică;
- biopsia glandelor salivare accesorii (în cazul în care există suspiciunea de sindrom Sjögren).

III.5 Management terapeutic

În caz de boală Raynaud: liniştirea pacientului ++.

Tratamentul bolii Raynaud: <u>tratament simptomatic</u>
- izolarea de frig: mănuși de mătase, șosete, evitarea contactului cu frigul, schimbarea locului de muncă.
- renunțarea la fumat;
- încetarea luării de medicamente vasoconstrictore (dacă este posibil);
- în caz de eşec:
    - inhibitori ai canalelor de calciu (de exemplu nifedipina),
    - unguente cu derivați nitrați în momentul crizelor,
    - alfablocante,
    - vasodilatatoare (buflomedil).

Tratamentul sindromului Raynaud secundar:
- măsuri simptomatice (cf. Raynaud primar);
- tratamentul bolii în cauză:
    - oprirea medicamentației răspunzătoare,
    - tratamentul de fond al bolii sistemice;
- în caz de ulcerații cutanate: Ilomedin i.v. sau analogi de prostaciclină:
    - oprirea intoxicației prin fumat,
    - reconvertire profesională...

2.282

Spondilita anchilozantă

Jacques-Eric Gottenberg, Jérémie Sellam

I. Ce trebuie înțeles

- boala este la fel de frecventă ca și poliartrita reumatoidă;
- grup de boli în care sunt incluse: spondilita anchilozantă, artritele reactive, artrita psoriazică, spondilartritele asociate cu boli inflamatorii intestinale, precum și (pentru unii) sindromul SAPHO (sinovită, acnee, pustuloză, hiperostoză, osteită);
- spondiloartropatiile asociază diferite grade de afectare a coloanei vertebrale (dureri de spate cu orar inflamator), a articulațiilor periferice (artralgii/artrită de multe ori asimetrică, care poate afecta articulațiile interfalangiene distale) și a entezelor (zona de inserție în os a ligamentelor și tendoanelor, explicând mai ales durerea de călcâi (talalgie = durere călcâi) cu program inflamator;
- semnele extraarticulare principale pot să apară la nivelul pielii (psoriazis), tractului gastrointestinal (boală inflamatorie intestinală sau diaree care precedă artrita reactivă), ochilor (uveită sau conjunctivită care precedă artrita reactivă), dar ele pot fi absente;
- sensibilitatea la AINS este un test de diagnosticare (rapiditatea de acțiune, recul în urmatoarele 48 de ore după oprire);
- pozitivitatea antigenului HLA-B27 nu este un argument puternic în favoarea diagnosticului (8% din populația asimptomatică este purtătoare a acestui antigen);
- afectarea radiologică sacroiliacă este un argument cert de diagnostic; semnul Romanus, aspectul de „vertebre pătrate" și sindesmofitele sunt evenimente tardive;
- RMN-ul coloanei vertebrale și al zonei sacroiliace este foarte util, deoarece acesta permite, uneori, diagnosticarea în absența unei afectări radiografice;
- tratamentul spondiloartropatiilor a fost revoluționat prin apariția de anti-TNF-alfa.

II. Erori de evitat

- să se trateze o afectare axială și entezopatică cu un tratament de fond general, cum ar fi sulfasalazină sau metotrexat, ineficiente în aceste tipuri de afectări (pentru care AINS sunt foarte eficiente, în schimb);
- să nu se ia în considerare examinarea articulației șoldului: coxitele inflamatorii pot duce la distrugerea rapidă a articulațiilor, în absența tratamentului;
- să nu se identifice un istoric de tuberculoză primară (anamneză, radiografie pulmonară, IDR) înainte de a începe tratamentul cu anti-TNF-alfa.

III. Obligatoriu de reținut

a) Diagnosticul este, în principal, clinic

- antecedente familiale de boli inflamatorii intestinale, psoriazis, spondiloartropatie, istoric personal sugestiv de artrită reactivă (conjunctivită, uretrită, diaree în luna precedentă simptomelor), psoriazis, pustuloză palmoplantară (SAPHO), uveită, o boală inflamatorie intestinală, în cele din urmă, sensibilitatea durerilor la AINS;
- se caută dovezi pentru o afectare rahidiană (axială) inflamatorie: măsurarea înălțimii, redoare lombară (indicele Schober, distanța degete-sol), cervicală (distanță occiput-perete, C7-perete, menton- stern, acromion-ureche), a impactului respirator (măsurarea expansiunii cutiei toracice);
- afectare sacroiliacă: durere fesieră, dureri la manevrele sacroiliace;
- afectare articulară periferică: artralgii/artrite adesea asimetrice ale articulațiilor mici și mari și care pot afecta articulațiile interfalangiene distale; examinarea mobilității articulației șoldului (coxitele inflamatorii pot duce la distrugerea rapidă a articulațiilor, în absența tratamentului);

– afectarea entezelor: dureri de călcâi inflamatorii, dureri sternale, trohanteriene;
– căutarea simptomelor/semnelor extraarticulare (vezi anamneza).

b) Examinări complementare

– hemograma, VSH, CRP: un sindrom inflamator biologic este posibil, dar nu este obligatoriu;
– puncție articulară, dacă există efuziune a unei articulații mari (confirmarea caracterului inflamator, aseptic, fără microcristale);
– ionogramă, uree, creatinină, transaminaze (înainte de AINS);
– bandeletă urinară (rar asocierea cu o nefropatie IgA pe de o parte, iar pe de altă parte, riscul amiloidozei AA în caz de spondiloartropatie biologic inflamatorie veche și netratată);
– radiografii ale bazinului, coloanei vertebrale toracice față + profil, lombare față + profil, din față și profilul mâinilor și picioarelor din față și 3/4;
– ecografie articulară sau RMN șold: identificarea unei efuziuni articulare la șold, dacă se manifestă durerea coxofemurală;
– ecografie articulară: se caută sinovite ale articulațiilor mâinilor și picioarelor;
– RMN al coloanei vertebrale dorsolombare și al articulațiilor sacroiliace, în caz de incertitudine de diagnostic (radiografii normale, forme predominant entezopatice): hiposemnal T1 după injecție cu gadoliniu, hipersemnal T2 al spațiului articular sacroiliac, al colțurilor vertebrelor, articulațiilor articulare posterioare sau discopatie inflamatorie (spondilită sau spondilodiscită non-infecțioasă).

c) Management terapeutic

– tratament medicamentos general simptomatic: analgezice, AINS (tratamentul cheie al spondiloartropatiei, echivalent cu un tratament de fond pentru unii);
– tratament medical general de fond:
  - în artrita periferică, metotrexat sau sulfasalazină (salazopirina); în caz de eșec sau intoleranță la metotrexat sau sulfasalazină, în caz de afectare coxofemurală: anti-TNF-alfa,
  - în afectări ale entezelor și/sau ale coloanei vertebrale: în caz de eșec succesiv a trei AINS, luate în dozaj corect și pentru cel puțin 2 săptămâni, în caz de majorare a rigidității, de impact familial și profesional major, se administrează anti-TNF-alfa,
– tratament medicamentos local: infiltrarea cu derivați ai corticosteroizilor, dacă există o efuziune articulară persistentă, în ciuda tratamentului general (în special în cazul efuziunii articulare coxofemurale);
– tratamentul patologiilor asociate: osteoporoza, favorizată sau nu de corticosteroizi, este adesea prezentă și trebuie îngrijită;
– tratament nemedicamentos: esențial; kinetoterapie și balneoterapie pentru a favoriza suplețea coloanei vertebrale și munca în lordoză, autoexercițiile (decubit ventral) și kinetoterapie respiratorie în formele avansate (pentru îmbunătățirea amplitudinii cutiei toracice);
– tratament chirurgical: montarea de proteze articulare și chirurgie rahidiană în formele severe și avansate;
– îngrijire 100% (ALD – Ghidul Afecțiunilor de Lungă Durată), în formele severe;
– tratamentul uveitelor anterioare: tratamentul local este de obicei eficient (corticosteroizi locali și midriatice de tipul atropinei).

1.5.56

Osteoporoza

Jacques-Eric Gottenberg, Jérémie Sellam

I. Ce trebuie înţeles

- definiţia dată de OMS osteoporozei: maladie difuză a scheletului, caracterizată prin scăderea masei osoase şi deteriorarea microarhitecturii ţesutului osos, ceea ce duce la fragilitate osoasă crescută şi risc crescut de fracturi;
- osteoporoza primară este boala osoasă fragilizantă cea mai frecventă;
- osteoporoza primară este asociată cu înaintarea în vârstă şi cu privarea hormonală datorată postmenopauzei;
- înainte de a stabili diagnosticul de osteoporoză primară, este necesară investigarea osteopatiilor fragilizante non-osteoporotice şi osteoporozelor secundare;
- o fractură netraumatică sau prezenţa unor factori de risc pentru osteoporoză ar trebui să sugereze diagnosticul de osteoporoză şi să conducă la realizarea unei densitometrii osoase;
- tratamentul osteoporozei include măsuri igieno-dietetice şi prescrierea de medicamente care reduc riscul de fracturi.

II. Erori de evitat

- să se creadă că osteoporoza este dureroasă, când de fapt durerea apare numai în caz de fractură;
- omiterea testelor de laborator minime în cazul oricărei fracturi cu aparenţă osteoporotică;
- omiterea corectării unei deficienţe de vitamina D şi a adăugării măsurilor igieno-dietetice la terapia medicamentoasă pentru osteoporoză;
- neprevenirea riscului de cădere;
- să se creadă că monitorizarea unui pacient cu osteoporoză necesită densitometrii osoase sistematice;
- să nu se omită, în caz de durere mecanică recentă în zona inghinală la un pacient în vârstă, posibilitatea unei fisuri de col femural, care poate preceda cu câteva zile o fractură completă.

III. Obligatoriu de reţinut

III.1 Definiţia osteoporozei densitometrice în conformitate cu OMS

- utilizarea absorbţiometriei cu raze X pentru a măsura densitatea osoasă la nivelul coloanei vertebrale lombare şi/sau la extremitatea superioară a femurului;
- rezultatul este dat în forma densităţii minerale osoase (DMO) per unitate de suprafaţă (g/cm^2) şi este, de asemenea, exprimat prin abaterea de la deviaţia standard de la curbele de referinţă obţinute din două controale ale unor pacienţi sănătoşi de aceeaşi etnie: pacienţii de acelaşi sex şi vârstă similară (scor Z) sau pacienţii tineri (20-40 ani) şi acelaşi sex (scor T);

- definiţiile OMS pentru femeile aflate la menopauză sunt:
- densitatea osoasă normală scor T > – 1,
- osteopenia: scor T între – 1 şi – 2,5,
- osteoporoza: scorul T ≤ – 2,5,
- osteoporoză severă: scor T ≤ – 2.5 şi prezenţa uneia sau mai multor fracturi.

La bărbaţii de peste cincizeci de ani, este recunoscut faptul că se poate folosi acelaşi prag de diagnostic pentru osteoporoză (Scor T ≤ – 2,5), cu condiţia să se utilizeze valori normale pentru bărbaţi.

III.2 Stabilirea diagnosticului de osteoporoză primară

Diagnosticul de osteoporoză primară va fi pus sub rezerva normalității investigațiilor suplimentare pentru a elimina alte cauze ale osteopatiei fragilizante (tulburări de mineralizare, boli metabolice și afecțiuni osoase maligne), care pot duce, de asemenea, la scăderea DMO.

- se caută în primul rând o cauză generală de osteopatie fragilizantă non-osteoporotică:
    - boli maligne: hemopatii (inclusiv mielom) sau metastaze osoase,
    - boli benigne: boli genotipice de colagen (osteogeneză imperfectă) sau ale țesutului elastic (maladie Marfan sau sindromul Ehlers-Danlos), tulburări de mineralizare osoasă (osteomalacie și osteodistrofie renală);

- apoi se elimină osteoporozele secundare. Cele mai frecvente cauze sunt:
    - endocrinopatiile cu impact asupra osului: hipercorticism endogen, hiperparatiroidism primar sau secundar, hipogonadism prelungit, anorexie nervoasă, hipertiroidism netratat,
    - osteoporoza iatrogenă: terapie cu corticosteroizi pe cale generală, privare androgenică chirurgicală (orhidectomie) sau medicamentoasă (analogii de Gn-RH), inhibitori de aromatază, tratament prelungit cu heparină, terapie hormonală care suprimă secreția de TSH, anticonvulsivante și litiu,
    - bolile aparatului digestiv: gastrectomie sau rezecții intestinale extinse, boală celiacă, maladii cronice inflamatorii intestinale sau hepatobiliare,
    - bolile pulmonare: bronhopneumonii obstructive cronice,
    - bolile inflamatorii și sistemice: reumatism inflamator cronic, mastocitoză sistemică.

Testele de laborator care trebuie efectuate sunt următoarele:
- hemogramă, VSH și PCR, electroforeza proteinelor serice, imunofixarea urinară, TSH, calciu seric, fosfor seric, creatinină serică, funcția hepatică, 25-OH-vitamina D și PTH 1-84 seric, calciuria și creatininuria în 24 de ore.

III.3 Fracturile osteoporotice

Fracturile caracteristice osteoporozei primare apar spontan sau în cazul unui traumatism minim.

- localizări uzuale ale fracturilor osteoporotice:
    - fracturi vertebrale,
    - extremitatea superioară a femurului (= fractura de șold),
    - extremitatea distală a antebrațului (cum ar fi fractura Pouteau-Colles), care este cea mai precoce după menopauză (în jurul vârstei de 60 de ani).

Uneori este vorba de fisuri osoase nontraumatice și nedeplasate: radiografia standard este normală și celelalte tehnici imagistice vor fi mai repede pozitive (scintigrafie osoasă, CT sau RMN);
- fracturile degetelor de la mâini sau de la picioare, ale craniului și ale coloanei vertebrale cervicale nu sunt considerate ca osteoporotice;
- argumente în favoarea originii osteoporotice a fracturilor vertebrale:
    - nu prezintă simptome/semne neurologice: un deficit motor, o compresie medulară sau un sindrom de coadă de cal impun căutarea unui neoplasm,
    - neafectarea coloanei cervicale (se caută o cauză malignă),
    - semne radiografice care sugerează o cauză malignă:
        - fracturi vertebrale mai sus de T4,
        - recul al peretelui posterior,
        - liza pediculului (vertebră „suspectă"),
        - asimetrie vizibilă din față a vertebrei.

III.4 Indicații pentru prescrierea unei densitometrii osoase (Înalta Autoritate de Sănătate – HAS 2006)

1) La populația generală, indiferent de vârstă și sex:

a) în caz de simptome/semne de osteoporoză:

- descoperire sau confirmare radiologică a unei fracturi vertebrale (deformare a corpului vertebral), fără context traumatic sau tumoră evidentă;
- antecedente personale de fractură periferică ce a avut loc fără o traumă majoră (sunt excluse din această categorie fracturile craniului, degetelor de la picioare, degetelor de la mână și ale coloanei vertebrale cervicale).

b) în caz de patologie sau tratamentul care are potențial să inducă osteoporoza:

- **în timpul unei terapii sistemice cu corticosteroizi** prescrise pentru o perioadă de cel puțin trei luni consecutive, la o doză > 7,5 mg/zi echivalent al prednisonului (cel mai bine este să se facă examenul la început);
- **istoric documentat de:** hipertiroidism evolutiv netratat, hipercorticism, hiperparatiroidism primar, osteogeneză imperfectă sau hipogonadism prelungit (inclusiv privarea androgenică chirurgicală [orhidectomie] sau medicamentoasă [tratament prelungit cu un analog al GnRH]).

2) Femei aflate în postmenopauză (inclusiv femeile cărora li se administrează TSH (terapie de substituție hormonală) în doze mai mici decât cele recomandate pentru protecția oaselor), indicații suplimentare (în comparație cu populația generală):

a) antecedente de fractură de col femural, fără traume majore, la o rudă de gradul întâi;
b) IMC (indice de masă corporală) < 19 kg/m$^{2;}$
c) menopauză înainte de 40 de ani, indiferent de cauză;
d) istoric de tratament cu corticosteroizi pentru o perioadă de cel puțin 3 luni consecutive, la o doză > 7,5 mg/zi echivalent al prednisonului.

III.5 Management terapeutic

Prevenirea osteoporozei primare

Măsuri igieno-dietetice
- lupta împotriva fumatului și a alcoolismului,
- menținerea unei greutăți și a unui IMC normale,
- activitate fizică,
- aport vitamino-calcic: calciu 1 000 la 1 200 mg/zi și vitamina D 400-800 UI/zi pentru adulți și cel puțin 800 UI/zi la vârstnici. Se corectează deficiențele înainte de a începe un tratament pentru osteoporoză.

Protecție pentru șold
Prevenirea fracturilor de col de femur la vârstnicii internați într-o instituție.

Mijloace medicamentoase

Bifosfonatii:
– alendronat, risedronat *per os*, ibandronat *per os* sau intravenos, zoledronat intravenos. Reduc riscul fracturilor vertebrale și de șold.
Efecte secundare: esofagită, în mod excepțional osteonecroză de mandibulă, sindrom pseudogripal pentru formele IV.
Modul de administrare orală: dimineața pe stomacul gol, fără a mânca sau a se întinde pentru 30-60 de minute, cu un pahar mare de apă de la robinet.

– Raloxifen
– pe cale orală.
Aparține familiei SERMs (modulatorii selectivi ai receptorilor de estrogen).
Reduce riscul de fracturi vertebrale, dar nu și al celor de șold.

De asemenea, reduce riscul dezvoltării cancerului de sân hormono-dependent.
Contraindicații: antecedente de tromboembolism venos. Nu are nicio acțiune împotriva bufeurilor de căldură.

- Teriparatidul
Fragment recombinant 1-34 de hormon paratiroidian.
Administrare zilnică, prin injectare subcutanată, într-o doză de 20 μg pentru o perioadă limitată la 24 de luni. Reduce riscul de fracturi vertebrale și nonvertebrale.
Pentru osteoporoza severă (se rambursează doar în cazul pacienților cu cel puțin 2 fracturi vertebrale). Contraindicații: hipercalcemie, hiperparatiroidism primar, boala Paget, creșteri inexplicabile ale fosfatazei alcaline, antecedente de radioterapie externă sau tumori osoase sau metastaze.

- Ranelatul de stronțiu
Administrare orală.
Reduce riscul de fracturi vertebrale și de șold.
S-a demonstrat eficacitatea antifractură la pacienți peste 80 de ani.
Efecte secundare: riscul de alergii cutanate (sindrom de hipersensibilitate medicamentoasă sau sindrom DRESS): apariția unei erupții cutanate/rash impune întreruperea definitivă a tratamentului.
Atenție: la pacienții cu risc de TEV.

- Tratamentul hormonal de menopauză (TSH)/THM
THM nu mai este considerat printre tratamentele pentru osteoporoză. Prescripția unui TSH ar trebui să se limiteze la tratarea tulburărilor climacterice ale menopauzei (în principal bufeurile).

Doar anumiți bifosfonați (alendronat, risedronate, zoledronate) și teriparatidul (întotdeauna în cazul în care sunt prezente cel puțin două fracturi vertebrale) fac obiectul unei autorizații AMM (autorisation de mise sur le marché = autorizație de intrare pe piață) în Franța pentru tratamentul osteoporozei masculine sau cortizonice.

Decizia terapeutică

Estimarea riscului individual de fractură necesită asocierea rezultatelor măsurării densității osoase cu factori de risc ai fracturii:
- antecedente personale de fracturi datorate fragilității;
- vârsta > 60 de ani;
- antecedente de tratament sistemic cu corticosteroizi > 7,5 mg/zi echivalent al prednisonului, timp de cel puțin 3 luni);
- antecedente de fractură a femurului proximal (extremitatea superioară) la o rudă de gradul I;
- greutate corporală < 19 kg/m^2;
- menopauza precoce (înainte de vârsta de 40 de ani);
- fumat;
- alcoolism;
- scădere a acuității vizuale;
- tulburări ortopedice și neuromusculare.

De asemenea, ar trebui să se ia în considerare factorii care majorează riscul de a cădea: tulburări ortopedice sau neurologice, tulburări neurosenzoriale, medicamente antihipertensive sau psihotrope.

Strategia terapeutică

- **în prezența unei fracturi osteoporotice (osteoporoza fracturară)**

În cazul unei fracturi vertebrale sau a femurului proximal, tratamentul trebuie început dacă scorul T este < – 1. În cazul unei alte fracturi non-vertebrale (de exemplu, încheietura mâinii, humerus), se propune un tratament în cazul în care scorul T este < – 2 și într-un context clinic de osteoporoză (femeile la postmenopauză, cu cel puțin un factor de risc clinic).

- **în absența unor fracturi osteoporotice (osteoporoză densitometrică)**

Tratamentul farmacologic nu este sistematic.

Tratamentul este inițiat pentru femeile cu DMO foarte scăzută (scorul T < – 3) sau scăzută (scorul T < – 2,5), cu alți factori de risc de fractură.

În caz de osteopenie, măsurile igieno-dietetice sunt de obicei suficiente.

Înainte de 70 de ani, predomină riscul de fracturi vertebrale și tratamentul poate fi ales între raloxifen, un bisfosfonat sau ranelatul de stronțiu. După 70 de ani, riscul de fractură de șold este dominant, astfel că se poate opta pentru un bifosfonat sau ranelatul de stronțiu.

Durata tratamentului: cel puțin 4 ani, cu excepția teriparatidului (24 luni).

Indicație pentru tratament în caz de osteoporoză indusă de corticoizi:

- potrivit APP: indicat în caz de tratament cu corticosteroizi > 7,5 mg/zi mai mult de trei luni;
- așa cum se recomandă de către Înalta Autoritate de Sănătate:
  - în lipsa de fractură, scorul T < – 1,5 SD,
  - dacă există antecedent de fractură osteoporotică.

Monitorizarea pacientului cu osteoporoză

- monitorizarea eficacității clinice a tratamentului.
  - în caz de fractură după primul an de tratament, se ridică problema respectării tratamentului. În caz contrar, este vorba de un eșec al tratamentului și ar trebui să fie introdus ca înlocuitor un alt medicament care poate face parte din aceeași clasă terapeutică,
  - monitorizarea durerilor de spate și a înălțimii (în cazul pierderii de înălțime de 2 cm sau mai mult, se efectuează radiografii ale coloanei vertebrale toracice și lombare în căutarea unei fracturi);
  - nu este necesară efectuarea de osteodensitometrii sistematice, cu excepția cazului în care se discută despre oprirea tratamentului sau ca și control la 3-5 ani după o examinare inițială în cazul apariției factorilor de risc de fractură. Măsurarea DMO prin densitometrie osoasă nu este utilă în prezent nici pentru a monitoriza eficacitatea tratamentului osteoporozei, nici pentru a evalua respectarea acestuia.

Algodistrofia

Jacques-Eric Gottenberg, Jérémie Sellam

I. Ce trebuie înțeles

- este o boală osteoarticulară, a cărei fiziopatologie nu este bine cunoscută, al cărei management este în esență simptomatic-medicamentos, prognosticul său fiind, de obicei, excelent;
- „sinonimele": la umăr, algodistrofia (al cărei nume real este sindromul distrofic reflex) este responsabilă pentru un tablou de capsulită retractilă (umăr înghețat). Adesea, algodistrofia membrului superior afectează umărul și mâna (sindrom umăr-mână);
- aceasta este una dintre cauzele durerilor de șold mecanice cu un spațiu articular normal (cu osteonecroză aseptică debutantă și fisură).

Se poate găsi un factor declanșator sau favorizant, fie în cadrul anamnezei, fie în examenul paraclinic care va fi solicitat după pronunțarea diagnosticului.

II. Erori de evitat

- prescrierea unei scintigrafii osoase poate ajuta, uneori, în caz de afectare extinsă (sindrom umăr-mână), dar se preferă RMN-ul, care este mult mai specific și permite diferențierea algodistrofiei de o osteonecroză sau o fisură, în special la șold;
- un RMN sau o scintigrafie normale nu exclud diagnosticul;
- să se insiste asupra importanței tratamentului nemedicamentos (niciun tratament medicamentos nu și-a dovedit eficiența pentru algodistrofie);
- descrierea unui sindrom șold-picior de origine algodistrofică: nu există un echivalent la membrul inferior a sindromului umăr-mână!;
- evoluția algodistrofiei se produce în două etape (caldă, apoi rece), dar poate începe, de asemenea, și cu o fază rece imediată.

III. De reținut

a) Factorii favorizanți

- generali: posttraumatici (fractura, întinderea, luxația, traumatisme, imobilizarea în ghips și/sau reabilitarea inadecvată), anxietate, medicamente: barbiturice, izoniazidă, inhibitori de protează (în special indinavir: Crixivan®);
- la membrul superior (umăr): zona zoster, infarct miocardic, pericardită, pleuropneumopatie, tumoră cerebrală, accident vascular cerebral, boala Parkinson;
- la membrul inferior (șold): sarcină.

b) Simptomele clinice

- în timpul fazei calde (<2 luni): semne inflamatorii locale (piele strălucitoare, transpirație, edem), dureri articulare al căror program poate fi mixt sau inflamator (nu este vizibil la nivelul șoldului și al umărului, deoarece este vorba despre articulații profunde);
- în timpul fazei reci (de la 6 la 18 luni): tulburări trofice (piele rece, fără păr), scăderea durerii, limitare articulară activă și pasivă.

c) Evoluție

În cele mai multe cazuri, vindecare (restituire *ad integrum*). Foarte rar, sechele cum ar fi rigiditatea articulară, contracturi ale tendoanelor și tulburări trofice persistente. Recidivele sunt posibile.

d) Examinări complementare

Radiografia este inițial normală și apoi prezintă semne de demineralizare pătată.
Spațiul articular este întotdeauna conservat. Tumefierea țesuturilor moi este vizibilă.
Scintigrafia osoasă, sensibilă, dar foarte puțin specifică, va arăta, în faza caldă, o hiperfixare marcată în timpii precoce. Cel mai bun test este RMN-ul centrat pe articulația afectată: semnal hipo-T1, hiper-T2, creșterea în T1 după injectarea de gadoliniu. RMN-ul pune în evidență uneori o efuziune articulară reactivă, care, dacă este puncționată, are compoziție mecanică (<2000 celule/mm^3).
Absența sindromului inflamator, inclusiv în faza caldă (cu excepția cazului în care cauza algodistrofiei este responsabilă și pentru un sindrom inflamator).

e) Management terapeutic

- tratamentul cauzei: o posibilă retragere a unui medicament;
- tratament medicamentos general simptomatic: analgezice (clasele I-III în conformitate cu prevederile OMS), tratamentul durerilor neuropate (anticonvulsivante, antidepresive triciclice);
- tratament medicamentos general „de fond": niciun tratament nu și-a dovedit eficacitatea (bloc anestezic, betablocante, bifosfonați);
- tratament medicamentos local: o infiltrație este uneori recomandată pentru pacienții cu efuziune articulară reactivă sau pentru a favoriza funcționarea kinetoterapiei (distensie capsulară);
- tratament nemedicamentos: esențial în algodistrofie:

* Reabilitarea: punerea inițială în repaus pe perioadă scurtă în caz de afectare a membrelor inferioare. În faza caldă, balneoterapie „dușuri scoțiene" și mobilizare blândă, respectând pragul de durere; în faza rece: importanța mobilizării active și pasive și autoexerciții pentru a îmbunătăți amplitudinea articulară (gama de mișcare).

*Reasigurarea pacientului, insistând pe vindecarea aproape constantă.

* Tratarea unui posibil sindrom anxiodepresiv asociat.

Principalele tehnici de reeducare și reabilitare. Modul de prescriere a maso-kinetoterapiei și a logopediei

Jacques-Eric Gottenberg, Jérémie Sellam

I. Ce trebuie înțeles

- medicul este cel care poate prescrie reeducarea și apoi să evalueze eficacitatea acesteia;
- în cazul reumatologiei, asigurarea reabilitării constă în prevenția sau reducerea handicapurilor legate de o boală care afectează în mod tranzitoriu sau permanent aparatul locomotor;
- părțile interesate în reeducare și reabilitare sunt variate: medic, fizioterapeut, terapeut ocupațional, terapeut psihomotor, ortoptist, podo-ortezist, ortoprotezist, pedichiurist–podolog;
- metodele utilizate de către fizioterapeut sunt variate: tehnici manuale, fizioterapie, balneoterapie.

II. Erori de evitat

- să se omită îngrijirea prin reeducare funcțională în bolile reumatismale cronice (lombalgie, reumatism inflamator, artrită...);
- să se uite să se prescrie kinetoterapie în caz de boală nereumatismală: boli neurologice (după accident vascular cerebral, scleroză multiplă, ...) sau respiratorii (lupta împotriva congestionării pulmonare), cardiovasculare, îngrijirea paliativă, ajutarea mersului pe jos la vârstnici, de exemplu.

III. De reținut

III.1 Prescrierea de kinetoterapie

Prescripția medicală de maso-kinetoterapie

Este obligatorie.

Se precizează motivele medicale pentru intervenția maso-kinetoterapeutului (care este protejată de secretul medical). Medicul poate specifica numărul total de ședințe (care poate fi schimbat de maso-kinetoterapeut), calendarul lor, precum și să indice tehnicile care pot fi utilizate (inclusiv fizioterapie), dar și pe cele care nu trebuie folosite.

Medicul trebuie să precizeze, dacă este necesar, „o acțiune urgentă" sau „la domiciliu" sau de rambursare 100%. O evaluare inițială și finală trebuie să fie trimisă medicului prescriptor.

O cerere pentru acordul prealabil este trimisă de către maso-kinetoterapeut la instituția de Securitate socială dar, în cazuri de „urgență", ședințele pot începe fără să se mai aștepte răspunsul acestei instituții.

Prescripția unei evaluări a diagnosticului

Evaluare osteoarticulară și musculară a unuia sau mai multor membre și/sau a coloanei vertebrale pentru evaluarea deficiențelor inițiale și indicațiile medicale care să justifice intervenția maso-kinetoterapeutului. Un bilanț de urmărire este apoi posibil. Exemplu: testarea mușchilor.

III.2 Exemple de prescripţie de reeducare

Reumatism inflamator
În timpul puseelor: fizioterapie analgezică şi atelă de repaus.
În afara puseelor: consolidarea musculară izometrică, ameliorarea amplitudinii de mişcare, terapie ocupaţională. În spondilita anchilozantă, exerciții de extindere a coloanei vertebrale, kinetoterapie respiratorie (expansiune toracică), autoprogram de combatere a rigidității (dormitul pe o suprafață dură, poziția culcat pe burtă).

Boli ale tendonului.
Fizioterapie analgezică.
Atelă de imobilizare.
Masaj şi întindere.
Exerciții de prevenire a recidivei (exemplu: decoaptare a coafei rotatorilor, în caz de tendinopatie scapulară).

III.3 Prescripţie de echipamente

Echipamentele mici includ susținători plantari, orteze de imobilizare şi centuri lombare. Echipamente de mari dimensiuni (corset rahidian, încălțăminte ortopedică): trebuie să se completeze de către medicii prescriptori un formular special („prescripție medicală pentru echipamente mari") pe care pacientul trebuie să îl trimită la instituția de securitate socială pentru un acord prealabil.

III.4 Logoterapie

Indicații:
Tulburări de limbaj (retard de vorbire, bâlbâială, dislexie). Sechele ORL sau neurologice.

Prescrierea logoterapiei este de două tipuri:
- o evaluare logopedică al cărei raport de evaluare (inclusiv a modalităților de reeducare propuse) vor fi trimise medicului curant;
- o evaluare logopedică cu reeducare, dacă este necesar (logoterapeutul declară numărul de şedințe şi natura lor).

Logoterapeutul face o cerere pentru un acord prealabil.
Medicul prescriptor specifică pe recomandarea sa „acțiune urgentă" sau „la domiciliu".

Prescrierea și monitorizarea antiinflamatoarelor corticosteroidiene și necorticosteroidiene

Jacques-Eric Gottenberg, Jérémie Sellam

I. Ce trebuie înțeles

- se diferențiază medicamentele antiinflamatorii steroidiene (= corticoide) de cele antiinflamatorii nesteroidiene (AINS);
- corticosteroizii au proprietăți antiinflamatorii (așadar analgezice), antialergice și imunosupresoare;
- frecvența și severitatea complicațiilor corticosteroizilor depind de doza zilnică și/sau de durata tratamentului și comorbiditățile pacientului;
- terapia cu corticosteroizi impune măsuri suplimentare;
- AINS au efecte antiinflamatorii, analgezice și antipiretice;
- AINS acționează prin inhibarea căii prostaglandinelor, această inhibare fiind responsabilă atât pentru eficacitatea AINS, cât și pentru efectele lor secundare;
- frecvența efectelor secundare ale AINS variază în funcție de tipul de AINS și caracteristicile pacientului (medicamentele pe care le ia, comorbiditățile cardio-vasculare și gastrointestinale);
- se diferențiază AINS non-selective care inhibă atât ciclooxigenaza-1 (implicată în protecția mucoasei gastrice) cât și ciclooxigenaza de tip 2, de AINS selective cunoscute sub numele de coxibi care inhibă în mod specific ciclooxigenaza de tip 2;
- pentru a evita reacții adverse severe ale AINS, trebuie să se respecte normele de prescripție bazate pe raportul risc/beneficiu, o durată și o doză minimală (a tratamentului cu AINS) și informarea pacientului;
- eficacitatea acestor tratamente antiinflamatorii este incontestabilă: punctul crucial este monitorizarea și prevenirea efectelor adverse. Acest lucru necesită o rețetă care să țină cont de comorbiditățile pacienților și de contraindicațiile acestor tratamente, precum și de monitorizarea toleranței și elaborarea unor măsuri adjuvante.

II. Erori de evitat

- prescrierea unui AINS în timp ce există o contraindicație formală;
- prescrierea a două AINS simultan (atenție la automedicație: AINS în doză analgezică);
- prescrierea AINS intravenos gândindu-ne că vom evita toxicitatea gastrointestinală. Aceasta din urmă este independentă de programul administrării în legătură cu mesele, deoarece rezultă din efectul lor sistemic. Acesta este independentă de calea de administrare;
- să se creadă că terapia cu AINS este esențială. Există întotdeauna posibilitatea de a optimiza tratamentul analgezic, în caz de contraindicații;
- continuarea tratamentului cu AINS în timpul remisiunii complete a reumatismului inflamator cronic și în perioadele nedureroase în reumatismele degenerative;
- prescrierea AINS pentru o spondilartrită satelită a unei boli inflamatorii intestinale dificil controlată (riscul de deteriorare a bolii digestive);
- prescrierea AINS în timp ce pacientului i se administrează AVK (anticoagulante orale);
- să se creadă că o alergie la o clasă de AINS exclude posibilitatea de a prescrie un AINS din altă clasă;
- să nu se prescrie endoscopie digestivă superioară, în cazuri de semne funcționale sugestive la un pacient pe AINS.

III. AINS: De reţinut

III.1. Cunoaşterea diferitelor clase de AINS

Clase	Exemple
Salicilaţi	Aspirină
Pirazoli	Fenilbutazonă (butazolidine®: SPA– atenţie la hemoleucogramă)
Indolice	Indometacin (Indocid®)
Arlcarboxilice (inclusiv propionice)	Ketoprofen (Profenid®), diclofenac (Voltaren®)
Oxicami	Piroxicam (Feldene®)
Coxibi (anti-COX-2 specifice)	Celecoxib (Celebrex®), etoricoxib (Arcoxia®)

III.2. Cunoaşterea principalelor indicaţii

- **tratamentul pe termen scurt:**
  - artroza (în caz de puseu congestiv [= cu efuziune] sau eşecul analgezicelor singure)
  - patologii microcristaline (CCA, gută),
  - patologii periarticulare (bursită, tendinită),
  - patologii rahidiene şi radiculare (rahialgii, dureri radiculare),
  - traume sportive;
- **tratament prelungit cu AINS:**
  - reumatisme inflamatorii cronice (spondilită > PR).

În poliartrita reumatoidă şi uneori în cazul colagenozelor, ar putea fi necesară prescrierea simultană de AINS şi corticosteroizi.

III.3. Respectarea contraindicaţiilor

- alergie cunoscută la medicamente sau legată de molecule (sulfamide...);
- antecedente de ulcer peptic recent sau activ;
- astm la aspirină şi/sau alergie încrucişată la alte AINS (sindrom Widal);
- insuficienţă: renală, hepatică, cardiacă (forme severe);
- sarcină (trimestrul 3) şi alăptare;
- tulburări hemoragice;
- astm;
- insuficienţă renală acută sau cronică.

Istoric de boli cardio-vasculare precum: infarct miocardic, accident vascular cerebral ischemic, arterită a membrelor inferioare: coxibi contraindicaţi şi evitarea altor AINS (non-selective), în special atunci când există alternative terapeutice posibile. În caz contrar, se va prescrie cea mai mică doză pentru cea mai scurtă durată.

III.4. Condiţii de prescriere

- cea mai scurtă durată posibilă, cu excepţia de spondiloartropatiilor (şi PR) unde pot fi prescrise AINS pe termen lung, dar doza trebuie ajustată în funcţie de durere;
- doză minimă eficace;

- Căi de administrare:
  - cale locală (notă: efect fotosensibilizant ++ -> a se evita ketoprofenul):
    - boli abarticulare (tendinite superficiale),
    - artroza digitală, artroza genunchiului (articulații de suprafață);
  - cale rectală: de evitat!!!:
    - toxicitate identică pentru stomac,
    - riscul de rectită hemoragică;
  - cale intramusculară: interes foarte scăzut:
    - cale de administrare rareori justificată,
    - biodisponibilitatea IM = *per os*!!!,
    - avantaj – viteza de instalare a efectului este de obicei <15 minute,
    - prescripție medicală costisitoare: intervenția unei asistente medicale,
    - patologii radiculare acute: de scurtă durată (48 ore) apoi administrare *pe cale orală;*
  - cale intravenoasă: un singur AINS este autorizat (Vidal):
    - condiții acute: ketoprofen (300 mg/zi max., 48 la 72 de ore maxim).

III.5. Principalele efecte secundare

Complicații gastroduodenale:
- dispepsie;
- ulcer gastroduodenal;
- complicații ale ulcerului: perforație, sângerare.

Factori de risc principali: – vârsta > 65 ani, antecedente de ulcer sau hemoragie gastrointestinală superioară, coprescripții (aspirina, AVK, corticosteroizi), AINS în doze mari, combinații de două AINS (contraindicație absolută);
- **complicații intestinale digestive:**
  - ulcer de intestin subțire sau ulcerații colonice,
  - crize de diverticulită sigmoidală în caz de antecedente de boală diverticulară colonică,
  - pusee intestinale ale maladiilor inflamatorii intestinale;
- **complicații renale:**
  - insuficiență renală funcțională ++,
  - nefrită acută interstițială imunoalergică (rar),
  - leziuni glomerulare minime (LGM),
  - hiperkaliemia (prin hipoaldosteronism secundar: indometacin + +);
- **complicații alergice:**
  - toxidermii cutanate: eriteme, urticarii, dermatoze buloase,
  - bronhospasm,
  - angioedem și anafilaxie;
- **complicații hepatice:**
  - hepatită imunoalergică și/sau toxică,
  - citoliză moderată, fără progresie spre hepatită;
- **complicații neurosenzoriale:**
  - dureri de cap, vertij, amețeli (indometacin ++: 10%);
- **complicații hematologice:**
  - agranulocitoză, aplazie medulară, (pirazoli ++);
- **AINS și sarcina:**
  - închiderea canalului arterial (trimestrul 3),
  - naștere întârziată,
  - scăderea fertilității.

III.6. Interacțiuni principale ale medicamentelor

- **AVK și AAP** (antiagreganți plachetari): risc crescut de sângerare;
- **diuretice și inhibitori ai ECA:** riscul de insuficiență renală acută;

- sulfamide hipoglicemiante: riscul de hipoglicemie severă (Butazolidine® ++);
- litiu: supradozaj de litiu;
- fenitoină: risc de supradozaj.

III.7. Adăugarea sistematică a unui IPP la AINS neselectivi:

- vârsta peste 65 de ani;
- antecedente de ulcer gastroduodenal;
- antecedente de intoleranță la AINS;
- terapie concomitentă cu aspirină în scop antiagregant.

IV. Steroizi: de reținut

IV.1. Principalele indicații

- reumatism inflamator cronic: poliartrită reumatoidă, colagenoze, vasculită (maladia Horton), polimialgie reumatică;
- nevralgie cervicobrahială, lombocruralgie (de scurtă durată).

IV.2. Principalele contraindicații

Nu există contraindicații absolute dacă boala de fond justifică utilizarea lor.
De exemplu, se începe o terapie antiinfecțioasă și apoi se inițiază terapia cu corticosteroizi.

IV.3. Modalitățile de prescripție a corticosteroizilor pe cale generală

- căi de administrare:
    - orală: cel mai des utilizată,
    - intravenoasă: rezervată pentru terapia de atac în bolile sistemice, alergiile acute, puseele de poliartrită,
    - intra-articulară (întotdeauna să se aibă în vedere tratamentul local al osteoartritei sau artritei inflamatorii atunci când persistă o articulație dureroasă). Amintiți-vă de trecerea sistemică minimă a formelor locale injectabile;
- posologiile în terapia prelungită cu corticosteroizi:

Întotdeauna are loc o fază de „atac", apoi o scădere treptată până la atingerea dozei minime eficace;
    - în poliartrita reumatoidă, fără semne extraarticulare, 0,1 mg/kg/zi de prednison, care se va opri dacă este posibil, prin utilizarea tratamentelor de fond,
    - boala Horton: 0,5 -1 mg/kg/zi de prednison,
    - în polimialgie reumatică: 0.25-0.5 mg/kg/zi de prednison;
- modalități de retragere:

Scădere în trepte de 2.5-5 mg/zi de prednison (sau 10% din doza anterioară) la fiecare trei săptămâni (aproximativ). Sub 10 mg/zi, se scade de la mg la mg, lunar.
Sub 0,1 mg/kg/zi, din cauza riscului de insuficiență suprarenală, se realizează un test de Synacthen imediat. Dacă reacția este bună, descreșterea poate continua. În caz contrar, se va administra hidrocortizon;
- posologiile în terapia de scurtă durată cu corticosteroizi:
    - terapia scurtă cu corticosteroizi nu impune descreșterea progresivă;
    - prezintă unele complicații: infecții, diabet zaharat, hipertensiune arterială, complicații digestive, glaucom, tulburări psihice.

IV.4. Reacții adverse

- obezitatea faciotronculară = sindrom Cushing;
- creștere în greutate prin retenție de lichide (edeme, hipertensiune arterială) și efectul orexigenic al corticosteroizilor);
- hipopotasemie (prin hiperaldosteronism);

– tulburări psihiatrice: accese maniacale, depresie, delir, halucinații, insomnie;
– intoleranță la carbohidrați sau diabet zaharat (diabetul zaharat devenind insulinodependent sub corticosteroizi);
– cataractă (foarte frecvent), glaucom cronic mai rar;
– miopatie de centuri (mers pe jos tărăgănat, CK de obicei normal, amiotrofie musculară, după câteva săptămâni sau câteva luni de tratament cu steroizi);
– pierderea de masă osoasă și osteoporoză: riscul de fractură, în special în primele 6-12 luni de tratament, parțial reversibile la întreruperea tratamentului;
– osteonecroză aseptică;
– dispepsie, potențare a riscului ulcerogen al AINS (corticosteroizii sunt puțin ulcerogeni prin ei înșiși);
– sigmoidită, perforații intestinale în diverticuloză (++ la pacienții în vârstă, urmăriți de exemplu pentru polimialgie reumatică);
– infecții oportuniste și comunitare: este o idee fixă. Atenție la hiperleucocitoză cu PMN, frecventă în tratamentul cu corticosteroizi;
– complicații cardio-vasculare;
– hiperlipidemia;
– retard de creștere la copii;
– amenoree, impotență;
– fragilitatea pielii, acnee, echimoze, hipertricoză, vergeturi, foliculite, întârzierea vindecării plăgilor.

IV.5. Măsuri adjuvante farmacologice și nefarmacologice în terapia prelungită cu corticosteroizi

– măsuri igieno-dietetice: restricție de zaharuri de absorbție rapidă, limitarea consumului de sodiu, dietă bogată în produse lactate și proteine, activitatea fizică regulată;
– calciu (1 g/zi) și vitamina D (800 UI/zi dacă nu există deficit anterior);
– potasiu, dacă este necesar;
– inhibitor de pompă de protoni, în caz de dispepsie;
– bifosfonați (de exemplu, alendronat):
    • în conformitate cu AMM: indicații dacă terapia cu corticosteroizi > 7,5 mg/zi pentru mai mult de trei luni,
    • așa cum se recomandă de către Înalta Autoritatea de Sănătate:
        ▪ în absența fracturii, la un scor T < – 1,5 SD,
        ▪ în cazul în care există istoric de fracturi osteoporotice;
    • corecția factorilor de risc cardio-vasculari (dislipidemie, hipertensiune arterială, hiperglicemie);
– dacă pacientul provine din Insulele Caraibe, decontaminarea preventivă a strongyloidiazei invazive (ivermectină Stromectol®).

Modalități de supraveghere:
– clinică
    • eficiență (în funcție de boală de fond),
    • toleranță: tensiunea arterială, greutatea, înălțimea, temperatura, căutarea unei surse de infecție, starea pielii, a mușchilor, a ochilor;
– paraclinică:
    • eficiență (de multe ori VSH, CRP),
    • toleranță: hemoleucogramă (limfopenie), potasiu seric, glucoză à jeun, profil lipidic, sumar de urină + cultură urinară dacă exista simptome, ECG dacă există simptome.

IV.6. Cazul special al infiltrațiilor de corticosteroizi

Indicațiile infiltrațiilor de corticosteroizi:
• artrită aseptică, artroză,
• tendinite, bursite,
• canal carpian,
• lomboradiculalgii comune;

1.11.174

Complicații specifice la infiltrațiile de corticosteroizi:
- diseminarea sistemică a produsului: flush (eritem), hipersensibilitate imediată (angioedem Quincke)
- artrită acută microcristalină,
- artrită septică,
- hemartroză,
- atrofie a pielii (atunci când există o pierdere/scurgere de produs),
- ruptură de tendon în caz de infiltrare periarticulară;

Contraindicațiile infiltrării de corticosteroizi:
- infecție activă,
- tulburări de coagulare,
- hipersensibilitate la oricare dintre excipienți;

Infiltrarea practică de corticosteroizi:
- se informează pacientul cu privire la beneficiile și riscurile implicate,
- asepsie strictă,
- odihnă sau repaus articular după procedură,
- limitată la 3-4/an într-o anumită locație articulară. Pentru un număr mai mare, să se revizuiască managementul terapeutic în general.

Lichidul sinovial colectat este analizat sistematic (examinare citologică, bacteriologică și identificarea cristalelor).

Prescrierea curei termale

Jacques-Eric Gottenberg, Jérémie Sellam

I. Ce trebuie înțeles

- definiția crenoterapiei: ansamblu de proceduri nemedicamentoase, care utilizează ape minerale, în special la sursa acestora (stațiuni termale);
- curele termale combină crenoterapia, kinetoterapia și reabilitarea funcțională, precum și o schimbare de climat, amplasare și stil de viață;
- nu a fost demonstrată nicio virtute terapeutică proprie a apelor termale și a nămolului. Combinația diferitelor măsuri terapeutice (= gestionare globală), este cea care ar putea permite o reducere a consumului de analgezice și AINS;
- niciun efect protector al tratamentului termic asupra distrucției structurale (radiografice);
- crenoterapia se încadrează în îngrijirea generală a pacientului cu reumatism, dar nu constituie un element esențial;
- susținute de securitate socială, după o cerere de acord prealabil;
- nu se poate vorbi de superioritatea unui tip de apă termală față de altul;
- cura termală se face pe bază de prescripție medicală.

II. Erori de evitat

- medicul solicitant nu este obligat să precizeze conținutul tratamentului, care urmează să fie decis de către medicul centrului;
- nu se va prescrie o cură fără a se ține seama de tratamentul medicamentos.

III. De reținut

III.1 Îngrijirea prin cure termale presupune

- tehnici specifice de utilizare a apei termale (dușuri, băi, jeturi, împachetări);
- kinetoterapie și fizioterapie;
- balneoterapie și talasoterapie;
- reabilitarea funcțională;
- odihnă fizică;
- schimbarea stilului de viață obișnuit;
- informarea și educarea pacientului cu privire la boala lui (sesiuni de grup).

III.2 Principalele indicații reumatologice

- poliartrita reumatoidă;
- spondiloartropatia și artrita psoriazică;
- osteoartrită;
- lombalgii.

III.3 Principalele contraindicații

Contraindicații generale:
- alterarea stării generale;
- imunosupresie profundă;

- insuficiență cardiacă severă, hipertensiune arterială severă;
- insuficiență venoasă (deoarece se utilizează apă fierbinte);
- boli infecțioase (tuberculoză, HIV);
- leziuni nevindecate ale pielii (plăgi, cicatrici deschise/escare).

Contraindicații specifice:
- imunosupresor din cauza riscului de infecție;
- puseul unui reumatism inflamator.

III.4 Modalitate de prescriere

Completarea formularului special „chestionar de management pentru o cură termală" trimis la asigurările medicale:
- de către medic: prescrierea tratamentului, orientarea terapeutică a curei, propunerea unei stațiuni de tratament balnear,
- de către pacient: completarea cererii și prezentarea de dovezi pentru a justifica decontarea cheltuielilor de cazare, tratament și de transport.

Pacientul trimite dosarul său la instituția de asigurare socială.

III.5 Aspecte reglementare

Susținut de asigurarea socială:
- costurile de tratamente balneare, până la 65%;
- taxa de supraveghere medicală până la 70% (100% în caz de ALD – afecțiune de lungă durată).

Pentru boli cronice (ALD -Ghidul Afecțiunilor de Lungă Durată), accidente de muncă, boli profesionale sau pacienții dezavantajați din punct de vedere social: sumă forfetară pentru cazare și transport (= sprijin parțial), dar, de obicei, hotelul pe cheltuiala pacientului.
În general, pentru cele mai multe persoane tratate, 3/4 din costuri revin pacienților (în principal cele axate pe costurile de cazare).

III.6 Progresul vindecării (Derularea curei)

- durată de trei săptămâni sau optsprezece zile de îngrijire, cu o consultație medicală inițială, la mijlocul și sfârșitul tratamentului;
- o cură pe an și reînnoită pentru trei ani consecutivi.

Fractura extremității inferioare a radiusului la adult

Marc-Antoine Rousseau

I. Clasificare

Fracturi extraarticulare	Deplasare posterioară (a lui Pouteau-Colles)
	Deplasare anterioară (a lui Goyrand-Smith)
Fracturi articulare	Marginală anterioară
	Marginală posterioară
	Cuneană externă
	Fractură în T
	Fractură în cruce (a lui Destot)
Asocieri	Cu o fractură a colului ulnei (fractură de sfert distal a celor două oase ale antebrațului)
	Cu o fractură a stiloidei ulnare (fractura lui Gérard-Marchand)
	Cu o luxație a capului ulnar la nivelul articulației radio-ulnare distale (fractura lui Galeazzi)
	Fractură cuneană externă asociată unei entorse scafolunare

II. Diagnostic

1. Diagnostic pozitiv

- durere și impotență funcțională;
- edem și deformarea pumnului „în dos de furculiță", dacă deplasarea este posterioară;
- radiografii: pumn față + profil (pot fi completate de radiografii față și profil în tracțiune sub anestezie):
  - din față:
    - analiza interliniei articulare,
    - analiza indicelui radio-ulnar,
    - analiza liniei bistiloidiene;
  - din profil:
    - analiza interliniei articulare,
    - analiza orientației glenei radiale.

2. Diagnostic etiologic

- fractură produsă în urma căderii pe os osteoporotic:
  - se va investiga cauza căderii: urgență cardio-vasculară/cerebrală sau simplă cădere „mecanică";
- fractură prin mecanism de înaltă energie la pacientul tânăr:
  - accident sportiv, politraumatism produs în accidente.

3. Diagnostic ai complicațiilor

- inițial:
  - deschidere cutanată,
  - compresie a nervului median,
  - decompensare a tarei la pacientul vârstnic,
  - în mod excepțional, leziune vasculară;
- postoperator:
  - infecție a zonei operate,
  - sindrom de compartiment al lojelor,
  - depresie reacțională/sindrom de alunecare,
  - pierderea autonomiei la pacientul vârstnic.

Fractura extremităţii superioare a femurului la adult

Marc-Antoine Rousseau

I. Clasificare

1. Fracturi cervicale reale

- intraarticulare (hemartroză şi hipertensiune);
- risc de necroză secundară a capului femural (arteră circumflexă posterioară);
- risc de pseudoartroză; o deplasare conform clasificării lui Garden:
    - Garden I: valgus (angrenată),
    - Garden II: fără deplasare (angrenată),
    - Garden III: varus cu persistenţă a unui angrenaj al articulaţiei posterioare şi orizontalizarea traveelor osoase,
    - Garden IV: varus cu ruptură completă (oblicitate a traveelor).

2. Fracturi ale masivului trohanterian

- extraarticulare;
- fără necroză, dar cu posibilitatea consolidării în poziţie vicioasă:
    - fracturi pertrohanteriene (oblice, de la marele la micul trohanter),
    - fracturi intertrohanteriene (orizontale, între cele două trohantere),
    - fracturi subtrohanteriene,
    - fracturi trohanterodiafizare, ale căror despicături separă un segment diafizar.

3. Fracturi parcelare

- marele trohanter: rareori;
- capul femural: extrem de rar, deseori leziune de trecere în cadrul unei luxaţii de şold (sau fractură de cotil).

II. Diagnostic

1. Diagnostic pozitiv

- durere şi impotenţă funcţională, cu excepţia fracturii angrenate;
- deformare: răsucire, aducţie şi rotaţie externe, cu excepţia fracturii angrenate;
- radiografii seriate de bazin faţă + şold faţă + şold profil chirurgical al lui Arcelin.

2. Diagnostic diferenţial

- fractura cadrului obturator

3. Diagnostic etiologic

- fractură spontană a osului tumoral: metastază, mielom, limfom;
- fractură provocată de căderea pe os osteoporotic: se va determina cauza căderii: urgență cardio-vasculară/ cerebrală sau simplă cădere „mecanică";
- fractură provocată de mecanismul de înaltă energie la pacientul tânăr: politraumatism cauzat de accidente.

4. Diagnosticul complicațiilor

Tipul de fractură determină tehnica operatorie a tratamentului, care este, în orice caz, chirurgical:
- preoperator: deshidratare, decompensarea afecțiunilor asociate;
- postoperator: infectarea zonei operate, alunecarea, pierderea a autonomiei la pacientul vârstnic, leziuni de decubit.

Leziuni periarticulare și ligamentare ale genunchiului, gleznei și umărului. Leziuni meniscale ale genunchiului

Marc-Antoine Rousseau

Recomandări profesionale
Îngrijirea terapeutică a leziunilor meniscale și a leziunilor izolate ale ligamentului încrucișat anterior al genunchiului la adult, iunie 2008;
Criterii de reeducare și de orientare în ambulator sau secția de recuperare după ligamentoplastia încrucișatului anterior al genunchiului, ianuarie 2008;
Reeducarea entorsei externe a gleznei, ianuarie 2000.

I. Leziuni periarticulare și/sau ligamentare ale umărului

1. Luxația glenohumerală anterioară

- clinic:
  - șoc direct sau traumatism indirect (rotație externă forțată),
  - impotență funcțională dureroasă,
  - rotație externă și abducție ireductibilă a membrului superior,
  - semnul epoletului, vacuitatea glenei,
  - investigarea complicațiilor nervoase, în special ale nervului axilar (hipoestezie a regiunii deltoidiene), pareza plexului brahial (la pacientul vârstnic),
  - complicații vasculare (abolirea pulsurilor distale, semne de ischemie);
- radiografii: umăr – față și profilul lui Lamy:
  - asociere: fractură de col chirurgical/tubercul minor/glenă,
  - fractura Malgaine;
- tratament:
  - reducerea în regim de urgență prin metode conservatoare, dacă este nevoie în anestezie,
  - control radiologic după reducere,
  - imobilizarea cotului lipit de corp timp de 3 săptămâni:
    - blochează rotația externă pentru a permite cicatrizarea dezlipirii capsulo-periostice anterioare (leziunea lui Bankart);
- monitorizare:
  - chirurgie secundară în caz de recidivă/FDR recidivă (< 25 ani),
  - intervenția lui Brankart artroscopică: reinserția bureletului,
  - intervenția lui Latarjet: *butée* coracoidian.

2. Disjuncție acromioclaviculară

- clinic:
  șoc direct;
  - stadiul 1: entorsă a ligamentelor acromioclaviculare: durere,
  - stadiul 2: ruptură a ligamentelor acromioclaviculare: „clapă de pian" (reductibilă în abducție),
  - stadiul 3: ruptură a ligamentelor coracoclaviculare: „clapă de pian" nereductibilă în abducție + „sertar anterior",
  - stadiul 4: ruptură a manșonului trapezo-deltoidian: extremitatea laterală a claviculei proemină sub piele,
- radiografii: umăr, față + defileu acromioclavicular ± față în abducție;
- tratament:
  - tratament funcțional (eșarfă antalgică 10 zile, reeducare primară),
  - tratament chirurgical pornind de la stadiul 3, în funcție de necesitățile funcționale (reparația ligamentelor coracoclaviculare)

3. Tendinopatia capei rotatorilor

- clinic:
  - durere de umăr,
  - amplitudine articulară pasivă normală, amplitudinea activă poate fi diminuată de durere sau în cazul rupturii coafei;
  - *testing*
    - supraspinos: testul lui Jobe,
    - infraspinos: rotație externă contrariată,
    - subscapular: rotație internă contrariată,
    - capul lung al bicepsului: testul *palm-up,*
    - impingement acromioclavicular: manevra lui Yocum, manevra lui Neer;
- imagistică:
  - radiografii: umăr față rotație neutră, rotație internă, rotație externă în profilul lui Lamy:
    - calcifieri,
    - ascensiunea capului umeral, ruptura arcului scapulohumeral,
    - acromion „agresiv",
    - artroză,
  - RMN sau artrotomografie:
    - ruptura coafei rotatorilor (în repaus, întinsă, în retragere),
    - degenerescență musculară;
- tratament:
  - reeducare musculară și proprioceptivă (exersarea mușchilor depresori pentru recentrare),
  - chirurgie: reparația coafei la pacientul tânăr, acromioplastie izolată în caz de conflict subacromial izolat sau la pacientul vârstnic

II. Leziunea ligamentară și/sau meniscală a genunchiului

1. Leziunea ligamentară

- inițial;
- mecanism al traumatismului (șoc direct sau indirect):
  - durere, edem, tumefiere articulară puțin specifică,
  - eliminarea unei fracturi: radiografii genunchi față, profil (± 3/4),
  - gheață, antalgice, repaus, fixarea unei atele, membru inferior supraridicat;

– examen clinic fiabil după câteva zile:

	Lig colateral medial		Lig colateral lateral	Lig încrucișat anterior	Lig încrucișat posterior
Mecanism evocator	Valgus în semiflexiune		Varus în semiflexiune	Rotație în semiflexiune, lovitură în gol	Șoc anteroposterior în flexiune
Leziune	Distensie	Ruptură	Ruptură	Ruptură	Ruptură
Inspecție	Nespecific		Nespecific	Nespecific	Flexarea tuberozității tibiale anterioare la 90°
Palpare	Punct dureros aleatoriu pe traiectul ligamentului			Nespecific	Nespecific
Testing	Valgus la 30° de flexiune: durere la punerea sub presiune + laxitate		Varus la 30° de flexiune: durere la punerea sub presiune + laxitate	„Sertar" anterior la 90° „Sertar" anterior la 30° (Lachman) Test reflex = reacție rotativă (flexiune/extensie în valgus + RI)	„Sertar" posterior la 90°

– RMN pentru confirmarea leziunii suspectate
– **tratament**

	Lig colateral medial		Lig colateral lateral	Lig încrucișat anterior	Lig încrucișat posterior
Leziune	Distensie	Ruptură	Ruptură	Ruptură	Ruptură
Tratament	Funcțional	Ortopedic (genunchieră ghipsată la 10° de flexiune - 6 săptămâni) Apoi reeducare	Chirurgical precoce (reinserție/sutură cu plastie de întărire)	Funcțional sau chirurgical diferențial (ligamentoplastie de înlocuire) Conform stabilității genunchiului și exigențelor sportive	Funcțional sau chirurgical diferențial (ligamentoplastie de înlocuire) Conform laxității genunchiului

– luxație femurotibială:
- risc de ischemie acută prin disecție/ruptură poplitee,
- reducție urgentă +/- pontare, reparație ligamentară: prioritate pentru planurile lateral și încrucișat posterior;

– luxație femuro-patelară.
Luxația laterală a rotulei este favorizată de displazie (trohlee plată și fațete patelare anormale). Ea survine în extensie și este însoțită de ruptură de retinacul rotulian medial. Cicatrizarea este, de obicei, realizată prin tratament ortopedic (aparat gipsat în flexiune 10° timp de 6 săptămâni, urmată de reeducare a cvadricepsului cu întărirea mușchiului vast medial). Uneori se aplică tratamentul chirurgical, conform gradului de displazie (plastia părților moi, transpoziție a tuberozității tibiale anterioare, pateloplastie).

– ruptură de ligament rotulian
Tratamentul este reprezentat de reparația chirurgicală.

2. Leziune meniscală

• patologie traumatică:
- mecanism de rotație în semiflexiunea genunchiului,
- durere electivă pe interlinia femurotibială medială sau laterală,
- blocaj elastic în flexiune lejeră, dacă există un fragment meniscal luxat în clivaj (diagnostic diferențial de corp străin articular - fragment osteocondral),
- *grinding test* = decubit ventral, flexiunea genunchiului la 90°, compresia-rotație externă provoacă o durere în compartimentul medial în cazul leziunii meniscului medial și lateral, pentru meniscul lateral,
- RMN: fisură verticală (langhetă),
- tratament: funcțional sau chirurgical (sutură meniscală sau meniscectomie parțială) în funcție de locația și stabilitatea leziunii;

• degenerativă:
- durere electivă pe interlinie,
- *grinding test* = compresie + rotație în flexiune,
- RMN: clivaj orizontal, fisură radială, altele,
- tratament: tratamentul artrozei genunchiului:
  reeducarea funcțională,
  infiltrații articulare,
  osteotomie tibială de valgizare în cazul afectării compartimentului medial al genunchiului varum,
  scădere în greutate în caz de supraponderabilitate.

3. Asocieri lezionare clasice

- triada internă: LCM + menisc medial + LCA -LIA;
- triada externă : LCL + menisc lateral + LCA- LIA;
- pentadă: triadă + LCP + punct de unghi (medial sau lateral)

III. Leziunea ligamentară a gleznei

1. Entorsa ligamentului colateral lateral

- clinic:
  • inversiune forțată,
  • durere pre- și sub-maleolară externă,
- radiografii ale gleznelor F + P dacă există cel puțin un criteriu Ottawa:
  • vârstă > 55 ani,
  • vârstă < 18 ani,
  • imposibilitate de a face 4 pași,
  • durere intensă:
    ▪ maleolă medială,
    ▪ maleolă laterală,
    ▪ la baza metatarsianului V,
    ▪ naviculară;
- diagnostic diferențial: fractură a bazei celul de-al cincilea metatarsian, a maleolelor, a talusului, luxația tendoanelor mușchilor peronieri.
- reevaluare după câteva zile:
  • nedureroasă,
  • durere moderată: entorsă benignă: imobilizare timp de 6 săptămâni cu atelă de tip Aircast cu sprijin
  • durere semnificativă: entorsă gravă : imobilizare timp de 6 săptămâni cu atelă de tip Aircast sau cu gheată ghipsată, inițial fără sprijin, tratament anticoagulant preventiv (NB: în acest caz, se vor face radiografiile gleznei F + P pentru a confirma eventual diagnosticul);

- tratament de evitare a recidivei:
  - reeducare proprioceptivă: reprogramare neuromusculară,
  - drenaj limfatic,
  - reeducare articulară în amplitudine în cazul instalării redorii după intervalul de cicatrizare;
- chirurgie în cazul recidivei:
  radiografii varus forțat în „sertar" anterior;
  ligamentoplastii.

2. Luxația gleznei

- reducție în urgență (manevra „scoaterea cizmei");
- imobilizare;
- risc de necroză secundară a talusului (aspect radiologic tardiv de osteocondensare).

3.299

Mersul șchiopătat și dificultățile de mers la copil

Marc-Antoine Rousseau

– în cazul mersului șchiopătat sau al dificultăților de mers la copil, se vor argumenta principalele ipoteze diagnostice și se vor justifica examenele complementare pertinente.

Este vorba despre un motiv foarte frecvent pentru consultație. Etiologia este vastă. Demersul diagnostic se bazează, în principal, pe interogatoriu și examen clinic. Examenele complementare se efectuează în funcție de context.

Elemente orientative pentru diagnostic:

durata evoluției și factorul declanșator:
- acut (traumatic, septic),
- cronic (tumoral, inflamator, congenital);

tipul de dificultate a mersului:
- monoplegie,
- (hemiplegie) paraplegie,
- mersul lui Trendelenburg (șchiopătatul umărului, legat de șold),
- mers șchiopătat de eschivă (genunchi/picior);

semne asociate localizării originii mersului șchiopătat:
- semne neurologice (evocă o localizare cerebrală sau medulară):
  - întârziere mentală,
  - spasticitate,
  - semne senzitive,
  - afecțiune unilaterală sau bilaterală;
- afecțiune musculară (fatigabilitate),
- afecțiune articulară (șold, genunchi, picior, rahis),
- afecțiune osoasă a membrelor inferioare:
  - defect de ax (varus/valgus),
  - tulburări de rotație,
  - inegalitatea lungimii;

semne asociate mecanismului leziunii:
- sindrom septic (artrită, osteomielită),
- palparea unei leziuni tumorale,
- durere generată de fractură.

Tabel recapitulativ

Origine		Etiologia	Examinări complementare
Neurologică	Cerebrală	Hemiplegie infantilă Paraparezie spastică a infirmilor motori cerebrali (prematuritate majoră)	RMN cerebral
	Medulară	Tumoră rahidiană Spina bifida	Radiografii rahidiene (Tomografie/RMN)
Musculară		Miopatii	Anchetă genetică – Biopsie musculară
Osteoarticulară	Şold	Artrită septică (primară sau secundară)	Sindrom inflamator biologic Ecografie a şoldului Puncţie bacteriologică a şoldului
		Sinovită acută tranzitorie (reacţie la viroză)	Diagnostic de eliminare
		Epifizioliză	Radiografie a bazinului din faţă şi a şoldului din profil +++ Ecografie (erupţie = recentă)
		Osteocondrită (boala lui Legg-Perthes-Calvé) debutantă	Radiografie sistematică a bazinului din faţă la distanţă
	Genunchi	Varus/valgus rar non-fiziologic - Deformaţie articulară (boala lui Blount) - Rahitism	Radiografii
	Picior	Rar platfus non-fiziologic - Sinostoză	Radiografii Tomografie
	Membru inferior	- Traumatism (contuzie, fractură) - Tumoră (osteom osteoid, displazie fibroasă, sarcomul lui Ewing, osteosarcom, leucemie) - Osteită	Radiografii Scintigrafie RMN

2.237

Fracturi la copil: particularități epidemiologice, diagnostice și terapeutice

Marc-Antoine Rousseau

Traumatologia pediatrică are particularități de luat în considerare.

I. Particularități epidemiologice

- se înregistrează mai multe cazuri la băieți decât la fete;
- jocuri, sport;
- contexte particulare de amintit: maltratare/fragilitate genetică.

II. Particularități diagnostice

În afara fracturilor similare celor înregistrate la adulți, există și fracturi specifice:
- fractura în butoiaș de unt: impact metafizar (fără urme vizibile de fractură);
- deformare plastică: angulare diafizară (fără urme vizibile de fractură);
- dezlipire epifizară: leziune localizată la nivelul cartilajului de creștere:
  - clasificare conform lui Salter și Harris:
    1. linia de fractură trece integral prin cartilajul de creștere (radiografie normală dacă nu este deplasată),
    2. urma se prelungește spre metafiză,
    3. urma se prelungește spre epifiză (fractură articulară),
    4. urma se prelungește spre metafiză de o parte și spre epifiză de cealaltă parte (fractură articulară),
    5. compresiune axială și leziune a cartilajului de creștere (radiografie normală, diagnostic *a posteriori*).

III. Particularități terapeutice

Acestea sunt legate de creștere (potențial de creștere restant, în funcție de vârstă și sex):
- leziunea cartilajului de creștere (dezlipire epifizară):

risc de stopare a creșterii prin formarea unui punct osos la nivelul leziunii, dacă este afectat stratul germinativ (Salter 3, 4, 5):
  - epifiziodeză parțială: deformare axială a segmentului osos (sau deformare intraarticulară),
  - epifiziodeză completă: răsucire a segmentului osos (inegalitate de lungime între membre);
- leziune la distanță de cartilajul de creștere:

remodelare posibilă și corecție spontană a poziției vicioase pe parcursul creșterii:
  - se referă la epifizele fertile: aproape de genunchi și departe de cot,
  - se referă la deformațiile angulare față sau profil, însă nu și la rotații.

NB: **Prevenția tromboembolică și kinetoterapia nu pot fi indicate la copil.**

Astfel, riscul de epifiziodeză postoperatorie (în cazul în care intervenția chirurgicală este localizată pe cartilajul de creștere), buna toleranță a fixării vicioase prin remodelarea scontată și absența complicațiilor de rigiditate sau a flebitei sub ghips explică de ce tratamentul este cel mai frecvent ortopedic, prin imobilizare în ghips (cu sau fără reducție sub anestezie).

Evaluarea gravității și investigarea complicațiilor precoce

Marc-Antoine Rousseau

– la un pacient cu arsuri;
– la un pacient cu politraumatisme;
– la un pacient cu traumatisme ale membrelor;
– la un pacient cu traumatism vertebro-medular;
• în cazul unei plăgi a părților moi.

I. Pacientul ars

Factorii de gravitate inițiali sunt clinici și orientează spre primirea pacientului într-o unitate specializată:
- context:
  - vârste: copii și vârstnici,
  - scor ASA > 2;
- suprafață:
  - pierderi hidrocalorice semnificative depășind 25% din suprafață (Regula celor 9 a lui Wallace);
- profunzime:
  - gradul 1: limitată la epidermă (eritem),
  - gradul 2: afectează derma (flicten),
  - gradul 3: distrugerea structurilor hipodermice (aspect necrotic);
- localizare:
  - periorificială, față, pliuri cutanate;
- asociată cu:
  - intoxicația cu CO la asurile termice,
  - tulburări ale ritmului cardiac în cazul arsurilor electrice.

Factor de prognostic vital:
indicele lui Baux = vârstă + % suprafață arsă
100% șanse de supraviețuire dacă este sub 50; 10% șanse de supraviețuire dacă este peste 100.

Arsurile extinse și profunde pe un teren fragil sunt responsabile pentru colapsul multivisceral (metabolic, respirator, renal, funcția hemostatică).

II. Pacientul politraumatizat

Contextul energiei puternice a unui traumatism este suficient pentru a suspecta un traumatism corporal grav, care poate decompensa în mod brutal, în ciuda absenței leziunilor evidente, ceea ce justifică o îngrijire specifică, multidisciplinară.

1. Bilanț inițial

– clinic: complet, sistematic dar rapid:
- stare neurologică centrală (scorul Glasgow),
- stare cardio-vasculară și respiratorie (frecvență cardiacă, auscultare cardiacă și bipulmonară, tensiune arterială),
- examen abdominal (creșterea volumului, tumefierea),
- examen al bazinului (fractura inelului pelvian),

- examen al rahisului și statusului neurologic periferic,
- examen al membrelor și al plăgilor (risc de tetanos);

– biologie: complet prelevat în primă instanță:
- bilanț transfuzional, hemogramă, hemostază, ionogramă, funcția hepatică și renală;

– imagistică: 3 examene sistematice trebuie efectuate fără întârziere (chiar pe targă!):
- radiografia toracelui,
- radiografia bazinului,
- ecografia abdominală a organelor parenchimoase (ficat, splină, rinichi) și a cavităților peritoneale, pleurale și pericardică.

2. Bilanț aprofundat

Cu excepția necesității chirurgiei urgente a hemostazei (toracică sau abdominală), bilanțul morfologic se va completa, o dată pacientul stabilizat, prin:
- tomografie cranio-cervico-toraco-abdomino-pelviană fără și cu substanță de contrast, pentru a depista leziunile cerebrale, cardiace, pleuropulmonare, hepatice, splinice, renale, aortice, rahidiene (rahis integral: cervico-toraco-lombo-sacral)
- radiografii centrate pe punctele de apel lezional clinic ale membrelor. În ciuda contextului de urgență, radiografiile trebuie să respecte regulile obișnuite: incidență față – profil, arătând articulațiile supra- și subadiacente leziunii. Efectuarea fiecărui examen ia timp, iar radiografiile periferice nemotivate nu sunt sistematice.

3. Situații urgente

Este vorba despre situațiile de criză hemodinamică, respiratorie sau neurologică care impun gesturi imediate.

Risc vital:
- stop cardiac;
- șoc hemoragic;
- hemoragie intercraniană;
- edem cerebral;
- pneumotorace (bilateral sau compresiv);
- hemotorace;
- hemoperitoneu;
- fractură de bazin;

Alte urgențe:
- leziune medulară;
- ischemie acută a membrului;
- fractură deschisă;
- luxație articulară;
- fracturi articulare sau diafizare cu deplasări majore și eventuală compresie vasculo-nervoasă;
- amputație traumatică;
- plagă arterială.

III. Pacient care a suferit un traumatism al membrelor

1. Fractură deschisă

– rezecție și detersie de urgență, deoarece există riscuri secundare de:
- infecție a focarului fracturii (și tetanos),
- întârziere a consolidării și pseudartroză;

Clasificarea lui Cauchoix stabilește îngrijirea și prognosticul:
I: punctiformă dinspre interior spre exterior,
II: suturabilă sub presiune,
III: nesuturabilă.

2. Fractură complicată de o afecțiune vasculară

- mecanism: spasm/compresie/disecție arterială prin forfecare la nivelul fracturii. Urgent: realinierea focarului;
- diagnostic clinic: absența pulsului, paloare, răceală;
- confirmare imediată prin ecografie Doppler portabilă, apoi prin arteriografie preoperatorie sau operatorie;
- complicații ulterioare:
  - sindrom de revascularizare: acidoză metabolică (toxicitate renală a enzimelor musculare),
  - sindromul de compartiment: aponevrotomie sistematică (urmată de pierderi de sânge).

3. Fractură complicată de o afecțiune nervoasă

- mecanism: elongație/compresie/ruptură; urgență – realinierea focarului;
- diagnostic clinic: deficit senzitiv/motor sistematizat;
- evaluare electrofiziologică ulterioară prin EMG.

4. Complicații specifice

- fracturi ale diafizei femurale:
  - șoc hemoragic,
  - embolie grăsoasă (dacă nu se reduce după intervale între 24 și 48 ore);
- fracturi ale piciorului:
  - sindromul de compartiment,
  - diagnostic clinic: tensiune dureroasă a lojelor, durere la tragerea pasivă a mușchilor, deficit senzitiv și apoi motor, prezența pulsurilor distale.

IV. În traumatismele coloanei vertebrale

Factorii agravanți sunt:

1. Afecțiune neurologică (examen precis și consemnat)

- deficit senzitiv/motor:
  - scorul lui Frankel (evaluare globală),
  - scorul ASIA (dermatoame sensibile 0-2 și cotație musculară 0-5);
- deficit al sistemului autonom: risc respirator/tensional;
- capcane diagnostice ale sindromului confuzional și ale stopului cardiac traumatic la nivel C1C2.

2. Instabilitatea mecanică: risc de agravare neurologică

Precauție sistematică la nivelul gulerului cervical și manipulări în monobloc până la obținerea avizului specializat:
- leziuni instabile ale rahisului toracolombar:
  - Magerl A3: fractură de tip *compresiune axială* a corpului vertebral,
  - Magerl B: tracțiune ligamentară sau fracturarea arcurilor posterioare (poate fi asociată sau nu cu o tasare anterioară),
  - Magerl C: leziuni rotatorii (asimetrie);

– leziuni instabile ale rahisului cervical inferior:
- leziuni în rotație: luxații/fracturi uniarticulare,
- *tear drop*: compresie a corpului și rupturi disco-ligamentare,
- entorsă gravă: rupturi disco-ligamentare.

Criteriile Louis pentru entorsa gravă (3/5 criterii) aplicate unui clișeu în flexiune activă:
– anterolisteză > 3mm,
– angulare a corpurilor vertebrale > 11°,
– decoaptare a apofizelor articulare,
– descoperire a apofizelor articulare > 50%,
– distanță extinsă dintre apofizele spinale.

– leziuni instabile ale rahisului cervical superior:
- fractură de odontoidă,
- fractura pediculilor C2,
- instabilitate sagitală C1-C2,
- luxație rotatorie C1/C2.

Bilanț imagistic:
– inițial: tomografia coloanei vertebrale (cu colier cervical);
– alte indicații:
- RMN în cazul deficitului neurologic la tomografia normală (identificarea unei contuzii medulare, hernii, hematom spinal),
- radiografii dinamice ale rahisului cervical în flexiune/extensie sistematică la distanță, pentru depistarea entorselor grave.

V. În cazul leziunilor părților moi

Factori de gravitate:
– leziune a elementului nobil: investigație chirurgicală în caz de suspiciune:
- arteră (ischemie/hemoragie),
- nerv (deficit sistematizat),
- tendon (deficit motor),
- articulație (risc septic);

– localizare:
- față,
- mână,
- perineu;

– risc tetanic:
- îngrijire în funcție de profunzimea rănii și de vechimea vaccinării;

– mușcătură sau zgârietură: risc infecțios specific:
- câine/pisică: turbare, *Pastorella multocida,*
- om: HIV.

Infecțiile acute ale părților moi (abces, panarițiu, flegmon al tecii)

Marc-Antoine Rousseau

I. Diagnostic pozitiv

– simptome generale:
  • febră;
– simptome locale:
  • abces: colectare fluctuantă sau reținută, durere pulsatilă, care provoacă insomnii;
  • panarițiu: inflamarea/colectarea periunghială sau pulpară (stadiu flegmonos/stadiu purulent);
  • flegmon: infecție propagată într-un compartiment anatomic, de exemplu: flegmon digital:
    ▪ creșterea volumului degetului,
    ▪ deget încovoiat din cauza tensiunii dureroase legate de lichidul din teaca înveliș,
    ▪ durere la extensia pasivă a degetului,
    ▪ durere electivă de-a lungul învelișului până la obstrucția în deget de mănușă proximal:
      pliu palmar distal pentru degetele II, III și IV,
      pliul pumnului pentru degetele I și V;
– bilanț:
  • biologic: hiperleucocitoză, valoare ridicată CRP
  • radiogafii F + P: identificarea unui corp străin, identificarea nivelelor aerice gangrenoase

II. Diagnostic etiologic

– factor etiologic: calea de intrare a rănii (eventual ocultă), corp străin,
– factor favorizant: diabet, imunodepresie,
– germeni: bacteriologie – recoltări profunde (în caz de bloc).

III. Diagnostic al complicațiilor

• extinderea spre o structură „nobilă" adiacentă: artrită, flegmon digital,
• extindere la distanță: endocardită, artrită (mai ales în cazul protezei articulare),
• tetanos,
• decompensare în cazul unui teren favorizant.

IV. Îngrijire în situațiile de urgență

În afara complicațiilor generale, situațiile de urgență locale sunt reprezentate de afectarea elementelor nobile.
– artrită:
  • ablații articulare chirurgicale ± sinovectomie,
  • recoltări bacteriologice,
  • terapie cu antibiotice de spectru larg timp de 45 de zile;

– flegmon digital:

investigare și debridare chirurgicală cu recoltare și terapie cu antibiotice de spectru larg timp de 21 de zile:

- stadiul 1: lichid limpede: ablație prin cele 2 contraincizii de la extremități,
- stadiul 2: lichid purulent: deschidere în Z a degetului și sinovectomie digitală,
- stadiul 3: tendon necrotic: excizia tendonului, reconstrucție ulterioară. Sechele probabile;

– pentru a preveni extinderea septică spre o situație de urgență, tratamentul inițial al părților moi trebuie să fie respectat:

- absența colectării: terapie cu antibiotice (penicilină) timp de 10 zile și băi antiseptice de 2 ori pe zi,
- colectare: chirurgie de debridare, nu sunt necesare antibioticele după excizia completă, în absența semnelor generale.

Tumori osoase primare și secundare

Marc-Antoine Rousseau

I. Tumori primare

Apar cel mai frecvent, însă nu exclusiv, la pacienții tineri.

Diagnostic pozitiv

- clinic: durere permanentă, tumefacție, factură;
- imagistică : anomalia semnalului osos;
- semne radiologice care anunță malignitatea:
    - absența condensației osoase peritumorale,
    - distrugerea corticală,
    - ruptură a periostului,
    - invadarea părților moi.

Diagnostic etiologic

- histologic: biopsie planificată cu scopul de a realiza excizia în bloc a tumorii și a căii de abord în caz de malignitate confirmată.

Proliferarea țesutului	Benign	Malign
Osoasă	Osteom osteoid Osteoblastom	Osteosarcom intramedular Osteosarcom periostic Osteosarcom paraosteal
Cartilaginoasă	Osteocondrom Condrom Condroblastom	Condrosarcom
Conjunctivă	Fibromatoză Displazie fibroasă	Fibrosarcom Histiocitofibrom malign
Vasculară	Hemangiom Chist anevrismal	Hemangioendoteliom Hemangioperictom
Notocordală		Cordom
Alta/Necunoscută	Tumoră cu celule gigante (TCG) Histiocitoză cu celule Langerhans	Adamantinom Sarcomul lui Ewing

Diagnosticul complicațiilor

- extensie: tomografie pulmonară, ecografie hepatică, tomografie/RMN cerebrală;
- complicații: flebită, embolie pulmonară, alterarea stării generale.

Diagnostic diferențial

- infecție osoasă (aspect osos heterogen, apoziții periostice);
- infarct osos;
- sindromul S.A.P.H.O.

II. Tumori secundare

Se regăsesc în principal la pacienții cu vârsta de peste 40 de ani.

Diagnostic pozitiv

- clinic: durere permanentă, fractură spontană, compresiune medulară;
- imagistică: anomalia semnalului osos (radiografie/tomografie/RMN).

Diagnostic etiologic

- histologic: biopsie;
- originea țesutului:
  - cancer solid: cancere osteofile: plămân, rinichi, sân, tiroidă, prostată,
  - boală hematologică: mielom, limfom;
- bilanț de investigații primare: tomografie toracică, ecografie hepatică și renală, ecografie prostatică sau mamografie, ACE, PSA (liberă și totală), tomografie cu emisie pozitronică, scintigrafie osoasă, hemogramă, electroforeza proteinelor plasmatice.

Diagnostic al complicațiilor

- extensie: tomografie/RMN cerebrală, tomografie toracică, ecografie hepatică;
- flebită: eco Doppler vascular în cazul prezenței semnelor;
- hipercalcemie (ionogramă, EKG).

Diagnostic diferențial

- infecție osoasă (aspect radiologic, biologic).

Monitorizarea unui pacient în aparat ghipsat

Marc-Antoine Rousseau

Confecționarea unui aparat ghipsat circular este un act medical (spre deosebire de confecționarea unei atele). Un pacient în ghips trebuie informat cu privire la semnalele de alarmă care impun consultarea unui medic: apariția unui edem major al degetelor, colorație distală anormală sau o durere neobișnuită, în special durerea neurogenă distală. Deschiderea aparatului ar putea fi urgentă.

I. Compresia globală: sindromul lojelor

Psihopatologia unui cerc vicios:
suferință a țesuturilor/edem/efect stenozant al aparatului ghipsat/scăderea returului venos/tulburarea drenajului limfatic/creșterea presiunii în interiorul aparatului/suferință a țesuturilor.

Diagnosticul este clinic.
Durerea se produce ca urmare a punerii sub tensiune a compartimentelor musculare (durere la contracția pasivă a mușchilor) și a compresiei trunchiurilor nervoase (durere neurogenă distală asociată). Masele musculare sunt dure la palpare.
Tensiunea nu afectează tensiunea arterială și pulsurile sunt menținute (diagnostic diferențial de ischemie acută a membrului).
Tratamentul constă în ablația ghipsului și deschiderea chirurgicală foarte urgentă a compartimentelor (aponevrotomie de descărcare).

II. Compresia locală

O durere localizată poate fi legată de un punct de compresie specific. Este posibilă prezența unei escare. În anumite zone, poate fi vorba despre o compresie nervoasă (de ex.: nervul fibular comun colului fibulei). Compresia poate fi cauzată de o deplasare a focarului fracturii sau a materialului de osteosinteză (caz frecvent: migrarea broșelor pumnului).

III. Ineficiența/fractura ghipsului

Ajustarea corectă a aparatului ghipsat poate dispărea ca urmare a resorbției edemului. Inspectarea ghipsului permite verificarea eficienței, rigidității sale și a absenței unei fracturi. Absența deplasării secundare este verificată prin radiografii pe aparat. La nevoie, se confecționează un aparat ghipsat nou.

IV. Flebita

Se referă la cazurile de punere în ghips a membrelor inferioare.
Se poate produce în ciuda aplicării unui tratament anticoagulant preventiv.
Ablația ghipsului este necesară pentru diagnosticul clinic (pierderea în circumferință a moletului, semnul lui Homans) și pentru efectuarea unei ecografii Doppler vasculare. O dată cu începerea îngrijirii bolii tromboembolice, poate fi confecționat un aparat ghipsat nou, cu scopul de a finaliza tratamentul fracturii. La descoperirea unei flebite, decubitul este preconizat inițial pentru evitarea migrației pulmonare a trombului.

V. Infectarea zonei operate

Febra și durerea pulsatilă a abcesului conduc la suspectarea unei infecții a zonei operate. Ablația aparatului ghipsat permite diagnosticarea și îngrijirea.

VI. Deplasarea secundară sub ghips

Supravegherea regulată prin radiografii de control este, inițial, săptămânală, în cazul tratamentului ortopedic în sens strict (fără osteosinteză chirurgicală).

Indicații și autosupraveghere pentru pacienții purtători de ghips circular:

- poziția proclivă;
- mobilizarea extremităților;
- supravegherea colorației și sensibilității distale;
- supravegherea durerii;
- supravegherea volumului extremităților;
- orice anomalie necesită consultație.

NB : Prevenirea bolii tromboembolice a membrului inferior.

Complicații derivate din imobilitate și decubit. Prevenție și management

Marc-Antoine Rousseau

Conferință de consens: prevenirea și tratarea escarelor la adulți și la pacienții vârstnici (noiembrie 2001).

Complicațiile derivate din imobilitate și decubit privesc pacienții care prezintă pierdere de autonomie. Este importantă distingerea pierderii definitive a autonomiei (de exemplu: deficitul neurologic) de cea temporară (leziune ortopedică, perioadă petrecută la reanimare). Tratamentul este, în principal, preventiv.

I. Escarele

Relieful osos este o suprafață de risc. Simpla roșeață reprezintă primul stadiu care prefigurează necroza, urmată de pierderea de substanță. Infectarea unei escare reprezintă o complicație distinctivă de colonizarea „normală" în cazul pierderii de substanță.

În afara imobilității, fragilitatea părților moi și tulburările senzoriale reprezintă alți factori de risc. Denutriția este principalul factor agravant.

Tratamentul este mai ales preventiv, în situații de risc:
- protocol de mobilizări regulate;
- prescrierea unei saltele cu aer;
- vigilență nutrițională sau renutriție;
- educarea și implicarea pacientului;
- protejarea zonelor de sprijin cu pansamente de tip coloid.

Tratamentul curativ al escarelor va alterna cu detersia, detensionarea zonei cu escare și aplicarea de pansamente ocluzive specifice.
Tratamentul chirurgical prin aplicarea unui lambou implică îngrijiri postoperatorii stricte. Se adresează pacienților tineri, motivați, cu o stare generală bună, la care cauza escarei a fost eliminată. Atenție: zonele de risc nu trebuie masate sau supuse fricțiunii.

II. Tulburări de tranzit

Tulburările de tranzit sunt frecvente în cazul pacienților imobilizați la pat, independent de un eventual deficit sfincterian asociat unui deficit neurologic cauzal. Frecvent, cauza este multifactorială: spitalizare, tratamente medicamentoase (morfinice), dificultăți de utilizare a toaletei, dependență, deshidratare. Constipația poate cauza apariția unui fecalom sau chiar a ileusului și a ocluziei intestinale, respectiv a sindromului Ogilvie.
Tratamentul este preventiv (tratament medicamentos care favorizează tranzitul, ajută și stimulează în mod repetat scaunul, verticalizare) și curativ (clisme).

III. Infecţia şi litiaza urinară

O perioadă prelungită în care pacientul este imobilizat la pat favorizează instalarea infecției urinare, independent de eventualele tulburări sfincteriene sau de un eventual sondaj urinar. Tulburările urinare sunt asociate, mai mult sau mai puțin direct, cu macerația, cu anumite tratamente medicamentoase (morfinice), cu dificultățile de utilizare a toaletei, cu dependența, cu deshidratarea. Măsurile preventive sunt hidratarea și igiena.

IV. Congestia respiratorie

Congestia respiratorie poate fi determinată de o deficiență de ventilație, de poziția orizontală sau semi-șezândă și de lipsa activității fizice. Eventualele căi false legate de deglutiție și decubitul dorsal pot constitui un factor agravant. Congestia bronhică este agravată în cazul în care există un deficit neurologic asociat al mușchilor intercostali (tetraplegie/paraplegie înaltă), de epuizarea respiratorie și de reducerea efortului de tuse.
Tratamentul preventiv este reprezentat de supravegherea funcției respiratorii și de kinetoterapie respiratorie. Atenție: nu se vor ignora manifestările pulmonare și boala tromboembolică.

V. Flebita

Tromboza venoasă este favorizată de staza venoasă:
- absența mersului cu sprijin (interes pentru sprijinul-contact simplu);
- compresia vasculară determinată de absența schimbărilor de poziție sau de poziția viciată (picioare încrucișate întinse).

Diagnosticul, suspectat clinic, local prin pierderea în circumferință a moletului, creșterea volumului moletului și semnul lui Homans, este confirmat prin eco Doppler vascular. Măsurile de prevenire asociază: mobilizarea, verticalizarea, purtarea de ciorapi compresivi, tratamentul anticoagulant preventiv.

VI. Depresia reacțională

Depresia reacțională sau sindromul de alunecare (la persoanele vârstnice) este multifactorială:
- spitalizare;
- imobilitate;
- etiologie (traumatism, boală neurologică);
- prognostic (sechele/vindecare);
- implicații sociale și profesionale;
- comorbidități (în special escare și luare în greutate).

Ea trebuie prevenită și îngrijită cu ajutorul psihoterapiei de susținere ± terapie medicamentoasă. Calitatea relației doctor-pacient este esențială.

VII. Creșterea în greutate

În afara situațiilor de denutriție înregistrate - ca de exemplu pierderea autonomiei pacientului vârstnic - imobilitatea favorizează luarea în greutate din cauza unui bilanț energetic pozitiv. Creșterea în greutate agravează ansamblul celorlalte comorbidități legate de decubit: dificultăți respiratorii și tromboembolice, escare, depresie. Kinetoterapia și exercițiul fizic trebuie să aibă obiective specifice privind membrele superioare, în defavoarea membrelor inferioare. Bilanțul nutrițional va fi adaptat.

VIII. Retracții

Imobilitatea favorizează instalarea rigidității în poziție viciată. Eventuala spasticitate, asociată cu o boală neurologică cauzală, poate reprezenta un factor favorizant suplimentar.
Equinul gleznei este un exemplu ilustrativ al rigidității articulare legate de un defect de utilizare. În absența sprijinului, flexiunea plantară pasivă este permanentă din cauza gravității. Retracția capsulo-ligamentară limitează dorsiflexia (activă și pasivă). Prevenirea constă în limitarea la maxim a interdicției sprijinului (în interesul sprijinului-contact). Glezna trebuie mobilizată regulat, la fel și ansamblul articulațiilor. Prevenirea constă de asemenea în utilizarea de dispozitive anti-equine (orteză sau sistem de susținere care menține glezna la 90°).
Tratamentul chirurgical poate face apel la artrolize și la tenotomii în aceste situații aparte.

1.11.187

Anomalii ale vederii cu debut brutal

Ivan de Monchy

Anamneza
precizarea tipului de anomalii vizuale (scăderea acuității vizuale, amputarea câmpului vizual, metamorfopsii, eclipse vizuale...);
afectare unilaterală sau bilaterală;
afectare vizuală permanentă sau tranzitorie;
ochi dureros sau nu.

Examen oftalmologic **bilateral și comparativ**
acuitatea vizuală de departe și de aproape;
evaluarea reflexului fotomotor direct și consensual (Marcus-Gunn ?) ;
examenul segmentului anterior la lampa cu fantă (biomicroscop);
măsurarea tensiunii intraoculare prin aplanație (cu excepția situației în care se suspicionează o plagă a globului ocular);
examen de fund de ochi cu pupila dilatată.

Examenele complementare cele mai utilizate:
perimetria Goldmann: explorarea căilor optice;
angiografia cu fluoresceină: explorarea retinei și a maculei;
tomografia în coerență optică: explorarea maculei.

I. Anomalia brutală a vederii cu ochi alb, calm și nedureros

Eliminarea cauzelor vasculare
ocluzia arterei centrale a retinei (OACR);
ocluzia venei centrale a retinei (OVCR);
complicația neovascularizației din cadrul unei degenerescențe maculare legate de vârstă (cf. DMLV);
cecitatea monoculară tranzitorie.

Eliminarea afecțiunilor nervului optic:
neuropatia optică retrobulbară (NORB);
neuropatia optică ischemică acută anterioară sau posterioară (NOIAA);
compresiunile nervoase;
neuropatia optică ereditară degenerativă Leber.

Eliminarea afectărilor oftalmologice «pure»
dezlipirea de retină (DR);
hemoragia intravitreană;
hialita ±;
contextul traumatic.

II. Afectarea brutală a vederii pe ochi roșu și dureros

glaucomul acut prin închiderea unghiului;
keratita acută;
uveita anterioară acută;

endoftalmita;
glaucomul neovascular;
contextul traumatic.

Ocluzia arterei centrale a retinei

Semne funcționale:
scăderea brutală și profundă a acuității vizuale (limitată la percepția luminoasă sau la percepția mișcării mâinii);
acuitatea vizuală ± păstrată dacă artera cilioretiniană perfuzată (rar).

Semne clinice
Dispariția reflexului fotomotor direct, păstrarea celui consensual.

Fundul de ochi
edem papilar;
edem retinian ischemic;
artere subțiri și filiforme;
„cireașa maculară".

Etiologii
Cea mai frecventă: ateroscleroza: tromboze, embolii;
a se avea în vedere și +++: boala Horton;
altele: spasmul arterial, deficit de perfuzie;
subiectul tânăr: disecția carotidiană.

Examinări complementare

Oftalmologice (nu sunt obligatorii, diagnosticul fiind cel mai adesea clinic):
Angiografie cu fluoresceină (întârzierea umplerii coroidiene, creșterea timpului de circulație braț-retină, aspect de arbore vascular mut, uneori vizualizarea embolului;

non oftalmologice:
de laborator: **PCR, VS în urgență** +++ ± biopsie din artera temporală,
bilanț cardio-vascular: holter ECG, ECG (cardiopatie ritmică emboligenă), ecografie cardiacă transtoracică (± transesofagiană) și a trunchiurilor supraaortice, holter tensional, bilanț lipidic, glicemie à jeun, HbA1C,
neurologic: OACR = AVC ischemic, RMN cerebral, chiar angio-RMN.

Tratament
spitalizare;
corticoterapie intravenos, dacă se suspectează boala Horton;
terapie anticoagulantă eficace, dacă se suspectează cardiopatie emboligenă, dacă nu, antiagregant plachetar;
terapie anticoagulantă contraindicată, dacă la CT cerebral se evidențiază sechele după AVC recent;
managementul factorilor de risc cardio-vascular.

Evoluție
Dispariția edemului retinian în 4-5 zile.
Atrofia optică definitivă se constituie în câteva săptămâni.
Glaucom neovascular în 10-15% din cazuri.
Prognostic foarte sever în ceea ce privește partea afectată (fără recuperare vizuală).
Supravegherea ++ riscului de glaucom neovascular (10-15%).
OACR de etiologie ateromatoasă: creșterea riscului relativ de accidente cardio-vasculare (infarct miocardic, AVC).

1.11.187

Ocluzia venei centrale a retinei

Semne funcționale
scăderea acuității vizuale ± severă;
forma edematoasă: AV ≥ 2/10;
forma ischemică: AV < 2/10.

Semne clinice
edem papilar;
vene dilatate și sinuoase;
hemoragii retiniene striate (superficiale) sau rotunde (profunde);
noduli albi, pufoși

Semne inițiale de gravitate: AV mult scăzută (< 2/10), rubeoză iriană, HTO, numeroase hemoragii profunde (rotunde)
și noduli albi, pufoși.

Etiologii:
ateroscleroză;
HTA (ORVR);
stenoze și ocluzii ale carotidei interne;
diabet și alți factori de risc vascular;
cauze venoase: compresiuni intraorbitare, flebite și periflebite (boala Behçet, sarcoidoza);
tulburări ale hemostazei... (foarte rare);
hipertonie oculară (20% din OVCR).

Examinări complementare

oftalmologice:
angiografie cu fluoresceină: întârzierea umplerii venoase,
OCT++: cuantificarea edemului macular cistoid;

non ofalmologice:
de laborator: hemoleucogramă, TP, TC, electroforeza proteinelor plasmatice,
bilanț cardio-vascular: holter-ECG, ECG (cardiopatie ritmică emboligenă), ecografie cardiacă transtoracică (± transesofagiană) și a trunchiurilor supraaortice, holter tensional, bilanț lipidic, glicemie à jeun, HbA1C, consultație de medicină generală.

Conduita de urmat și tratament:
măsurarea tensiunii arteriale;
identificarea semnelor de gravitate (în favoarea unei forme ischemice);
nu există tratament curativ eficient;
managementul factorilor de risc cardio-vascular (antiagregante plachetare...);
tratament preventiv al complicațiilor neovasculare: fotocoagulare panretiniană pe 360°;
tratamentul edemului macular cistoid: injectare intravitreană de corticoizi Kénacort® (Triamcinolonă), laser „grid", anti-VEGF.

Prognostic

Forma edematoasă:
evoluție favorabilă (50%),
edem macular cistoid cronic (25%),
evoluție spre forma ischemică (25%);

forma ischemică:
evoluție constant negativă: neovascularizație retiniană și glaucom neovascular de 100 zile (apare în medie după trei luni),
tratamentul glaucomului neovascular: tratament hipotonizant maximal, PFCL sau crioaplicații dacă PFCL nu este posibilă,
reducerea secreției umorii apoase – crioablația corpului ciliar.

Neuropatia optică ischemică anterioară acută (NOIAA)

Prima manifestare oftalmologică a bolii Horton.

Semne funcționale
scăderea brutală, nedureroasă, mai mult/mai puțin severă a acuității vizuale;
amputarea câmpului vizual.

Semne clinice
edem papilar ischemic, hemoragii peripapilare.

Etiologii
boala Horton +++;
ateroscleroza: NOIAA non arteritică.

Examinări complementare
câmp vizual Goldmann: deficit altitudinal;
angiografie cu fluoresceină;
de laborator: **VS, PCR**;
se **va efectua biopsie din artera temporală homolaterală** (chiar dacă poate ieși negativă, datorită caracterului segmentar al afecțiunii),
bilanț cardio-vascular (cf. OACR).

Prognostic
evoluție spre atrofie optică și adesea imposibilitatea recuperării vizuale;
risc de bilateralizare.

Tratament
spitalizare;
corticoterapie pe cale intravenoasă în urgență datorită riscului de bilateralizare (metilprednisolon 500 mg/zi timp de 3 zile) apoi se continuă cu prednison 1 mg/kg/zi;
managementul factorilor de risc cardio-vascular.

Neuropatie optică retrobulbară

Semne funcționale
scăderea rapid progresivă a acuității vizuale ± profundă;
durere la mobilizarea globului ocular.

Semne clinice
ochi alb și nedureros;
deficit al reflexului pupilar aferent (fenomenul Marcus-Gunn);
fund de ochi: **papilă normală**.

Examinări complementare
perimetrul lui Goldmann: scotom central sau centro-cecal (uneori deficit altitudinal);
RMN cerebral și orbitar T1 cu și fără gadoliniu, T2 ± secvența FLAIR:
hipersemnal în T2 la nivelul nervului optic afectat (confirmarea diagnosticului),

identificarea bolii demielinizante asociate;
de laborator: hemogramă, VS, PCR, ECA (sarcoidoză asociată), ANCA, serologia Lyme.

Prognostic
recuperare AV ≥ 8/10 la 90% dintre pacienți.

Etiologie
scleroză multiplă;
sarcoidoză, lupus, infecții (Lyme, sifilis, HIV);
intoxicație alcoolo-tabagică;
medicamente (etambutol, chinină);
idiopatică.

Tratament
spitalizare;
bolus intravenos de metilprednisolon 1g/zi timp de 3-5 zile (± se continuă cu cortancyl (Prednison) 1 mg/kg/zi timp de 11 zile apoi se oprește tratamentul);
fără corticoterapie cu administrare îndelungată.

De reținut: *Optic Neuritis Treatment Trial* (ONTT): studiu prospectiv pe 15 ani.
Risc de a dezvolta scleroză multiplă după primul episod de NORB (Neuropatie Optică RetroBulbară): 30% la cinci ani (condiționat de RMN-ul inițial).
Creștere semnificativă dacă pe RMN-ul inițial: una/mai multe leziuni, în afara NORB, 16% dacă nu sunt leziuni, 51% dacă ≥ 3 leziuni.
Corticoterapie intravenos: accelerarea recuperării vizuale fără modificarea AV finale, diminuarea riscului de recidivă la doi ani.
Corticoterapie *per os*: creșterea riscului de recidivă la doi ani.
Prognostic favorabil: AV finală ≥ 8/10 la 90% dintre pacienți.

Accident vascular cerebral

Semne funcționale
amputarea brutală și nedureroasă a câmpului vizual.

Semne clinice
ochi alb și nedureros;
fund de ochi normal.

Examinări complementare
câmp vizual Goldmann: hemianopsie laterală homonimă;
RMN cerebral: confirmă AVC, precizează caracterul său hemoragic sau ischemic.

Tratament: cf. managementul AVC.

Glaucom acut prin închiderea unghiului

Teren și factori favorizanți: hipermetropie, simpatomimetice, parasimpatolitice, stres, întuneric.

Semne funcționale
scăderea acuității vizuale;
durere oculară intensă;
semne generale: cefalee, grețuri, vărsături.

Semne clinice
edem cornean, ochi roșu cu cerc perikeratic, camera anterioară îngustă, chiar plată, midriază areactivă, hipertonie oculară majoră (> 30 mmHg), unghi închis la gonioscopie.

Mecanisme
blocaj pupilar, blocaj pretrabecular.

Tratament

Spitalizare în urgență:
1. reducerea PIO:
pe cale generală: Diamox® (Acetazolamida) ± Manitol® 20%,
pe cale locală: β-blocante, derivați ai adrenalinei, inhibitor al anhidrazei carbonice, se vor evita prostaglandinele;

2. când PIO este în curs de normalizare:
agenți miotici: Pilocarpină® ochi drept și stâng până la obținerea miozei;

3. tratament curativ și preventiv:
iridotomie la nivelul ochiului afectat,
iridotomie la ochiul congener: singurul tratament preventiv al glaucomului acut prin închiderea unghiului,
risc de evoluție spre glaucom cronic prin închiderea unghiului,
dacă se impune chirurgia glaucomului: trabeculectomie.
Caz particular: glaucom neovascular (hipertonie oculară și rubeoză iriană).

Etiologii:
ocluzia venei centrale a retinei (forma ischemică);
retinopatia diabetică proliferativă complicată;
ocluzia arterei centrale a retinei (10-15%);
stenoza carotidiană strânsă.

Tratament:
spitalizare;
tratament hipotonizant local și general apoi distrugerea proceselor ciliare cu laserul cu diodă;
tratamentul neovascularizației: fotocoagulare panretiniană (în caz de imposibilitate: crioaplicații);
se va discuta triamcinolon intravitrean, anti-VEGF.

Keratita acută

Semne funcționale
durere;
fotofobie;
lăcrimare;
blefarospasm.

Teren
purtători de lentile de contact (50%) +++;
traumatism ocular;
sindrom de ochi uscat;
conjunctivită;
sindrom viral;
utilizarea prelungită a colirurilor cu conservanți.

Semne clinice
leziune corneană care se colorează cu fluoresceină;
o leziune localizată superior va impune căutarea unui corp străin subpalpebral;
o leziune centrală ne sugerează o ocluzie palpebrală defectuoasă;
o leziune localizată inferior poate fi provocată de un sindrom de ochi uscat sau de toxicitatea conservanților conținuți în diferite coliruri.

Etiologii

Infecții
Virale:
herpes: ulcer dendritic sau în formă de hartă geografică,
adenovirus: keratită punctuală superficială asociată unei conjunctivite;
bacteriene (stafilococ, streptococ, piocianic), parazitare, micotice sau amibiene;
sindrom de ochi uscat;
malpoziții palpebrale;
cauze iatrogene.

Tratament
herpes: coliruri sau unguente antivirale (Zovirax® unguent, Virgan® gel) timp de 14 zile;
bacteriene: coliruri antibacteriene cu administrare intensivă;
parazitare, micotice, amibiene: tratament local ± general adaptat.

Uveita anterioară acută (= inflamația irisului + corpului ciliar)

Semne funcționale
ochi roșu dureros;
cerc perikeratic;
scăderea acuității vizuale: variabilă.

Semne clinice
precipitate pe endoteliul cornean;
efect Tyndall;
sinechii irido-cristaliniene;
tonus ocular variabil;
întotdeauna/sistematic fund de ochi +++: se va avea în vedere o hialită, un focar corioretinian, o vasculită sau un edem macular.

Anamneza
antecedente medicale (spondilartrită anchilozantă, boala Behçet, sarcoidoză, tuberculoză...);
originea etnică a pacientului;
contact tuberculos;
călătorii recente în străinătate.

Bilanț minimal în caz de uveită: **negativ în 30% din cazuri**
hemogramă, VS, PCR, plachete;
bilanț fosfocalcic, ionogramă sanguină, uree și creatinină;
ECA, IDR 5 UI de tuberculină (tubertest);
TPHA -VDRL;
radiografie pulmonară ± a articulațiilor sacro-iliace ± a coloanei dorso-lombare;
tipizarea HLA-B27;
restul bilanțului este orientat de către examenul clinic general.

Tratament oftalmologic în asociere cu tratament etiologic
Corticozi locali (dexametazonă Dexafree®): 1 picătură pe oră timp de 48 ore apoi descreștere progresivă;
Unguent antibiotic+corticoid (Sterdex®)(Oxitetraciclinum+Dexametazonum): 1 aplicare/zi;
coliruri midriatice: Atropină® și Mydriaticum® (Tropicamidum) cu scop analgezic și pentru prevenirea apariției sinechiilor.

Caz particular: **endoftalmită (= infecție intraoculară).**
Cel mai adesea de origine exogenă (postchirurgicală +++).
Uneori endogenă (origine micotică: subiect toxicoman care folosește droguri intravenos).

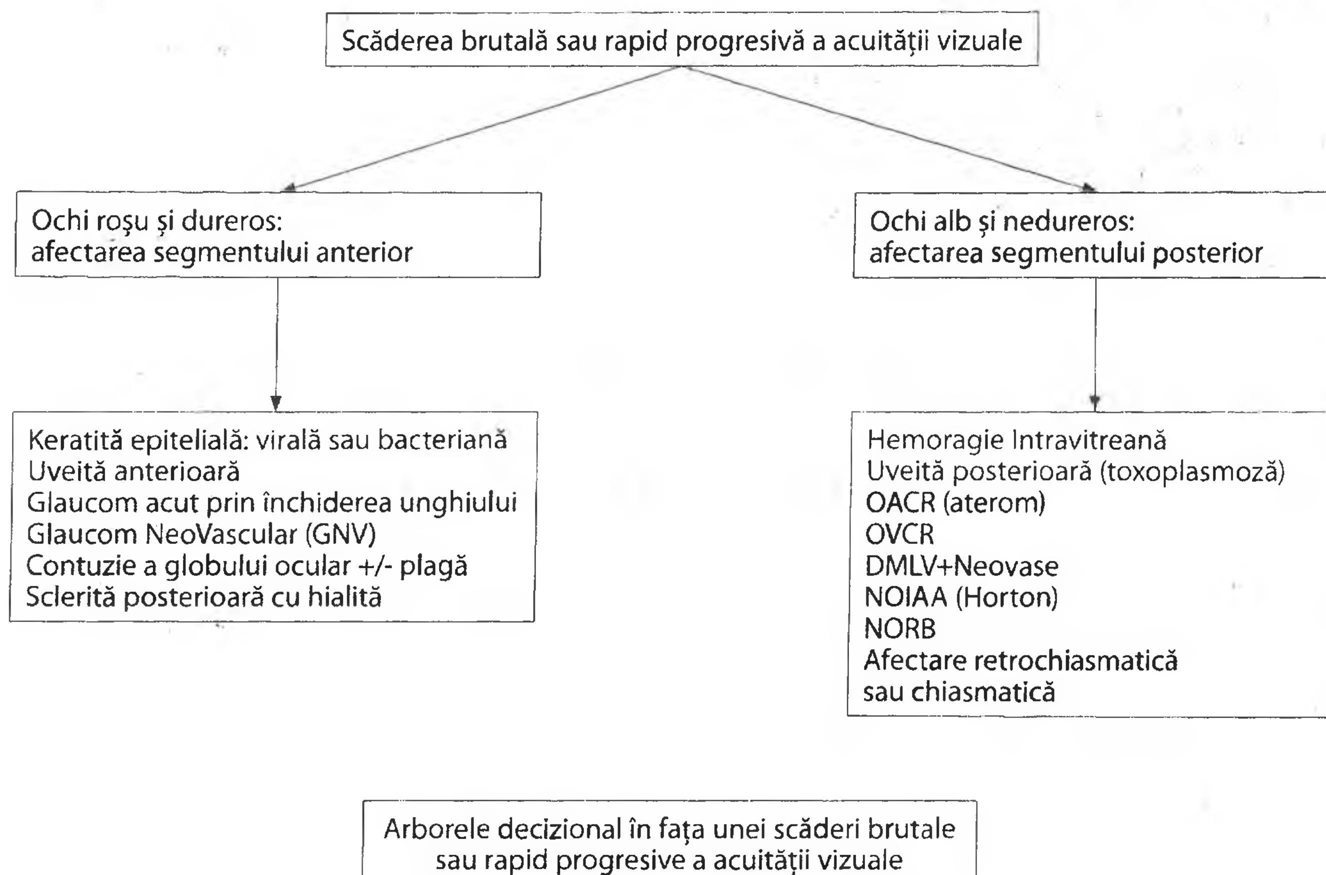
Conduita de urmat: în urgență
Puncția camerei anterioare (determinări bacteriologice: *S. aureus și streptococ, piocianic*) (1);

injectare intravitreană de antibiotice cu spectru larg:
vancomicină: 0,05 ml,
fortum (ceftazidime) sau amiklin (amikacină) 0,05 ml;

continuarea antibioterapiei pe cale intravenoasă adaptată secundar antibiogramei, foarte probabil:
Tienam® (imipenem + cilastatin sodic) 1 g × 3/zi,
Tavanic® (levofloxacină) 500 mg/zi;

tratament local:
antibiotic: ciprofloxacină (Ciloxan®) × 6/zi,
antiinflamator și antibiotic: tobramicină-dexametazonă (Tobradex®) × 6/zi,
midriatic: Mydriaticum (Tropicamidum);

antiinflamator pe cale sistemică:
metilprednisolon (Solumedrol®) 500 mg/zi timp de 3 zile inițiat în primele 48 ore de la debutul afecțiunii;
supraveghere:
acuitate vizuală: dacă este limitată la percepția luminoasă: indicație operatorie (vitrectomie),
tonus ocular,
inflamație în camera anterioară și segmentul posterior,
identificarea complicațiilor precoce: dezlipire de retină inflamatorie.



Arborele decizional în fața unei scăderi brutale sau rapid progresive a acuității vizuale

1.11.212

Ochiul roşu şi/ sau dureros

Ivan de Monchy

I. Ochiul roşu puţin dureros sau nedureros fără scăderea acuităţii vizuale

Hemoragie sub-conjunctivală:
eliminarea unui corp străin;
eliminarea unui puseu de hipertensiune arterială;

Conjunctivita:
semne functionale: senzaţie de „nisip în ochi", de corp străin, de arsuri, lăcrimare ...;
clinic: congestie difuză, secreţii clare (virale), purulente (bacteriene), papile (alergice, bacteriene), foliculi (virale);
etiologii.

Bacteriene (stafilococ, streptococ, hemofilus):
lavaj cu ser fiziologic şi măsuri de igienă;
colir antiseptic Vitabact® (Picloxydine): 1 picătură de 4 ori/zi timp de 7 zile;
coliruri antibiotice de primă intenţie, dacă există factori de risc sau semne de gravitate (recomandările Agenţiei Franceze de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate:
la copii: Rifampicină: 1 picătură de 4 ori/zi timp de 7 zile,
la adulţi: Rifampicină, Tobrex®: 1 picătură de 4 ori/zi timp de 7 zile dacă:
1. factori de risc de infecţie a suprafeţei oculare (imunodepresie, diabet neechilibrat), patologie locală subiacentă (sindrom de ochi uscat, distrofie corneană), grefă de cornee, chirurgie oculară recentă, corticoterapie locală, purtarea de lentile de contact, obstrucţia căilor lacrimale, tulburări ale staticii palpebrale;
2. criterii de gravitate a unei conjunctivite bacteriene:
secreţii purulente abundente,
chemozis (edem conjunctival),
lăcrimare abundentă,
scăderea acuităţii vizuale, chiar moderată,
fotofobie;
fără fluorochinolone ca primă intenţie.

Virale (adenovirus):
context epidemic, bilateral, secreţii clare, adenopatie pretragiană, foliculi, foarte contagioase;
tratament;
măsuri de igienă ++;
lavaje oculare;
colire antiseptice Vitabact® (Picloxydine): 1 picătură de 4 ori/zi timp de 7 zile.

Alergice:
bilaterale şi sezoniere;
prurit +++;
chemozis şi papile.

Tratament:
lavaje oculare,
coliruri antihistaminice şi antidegranulante mastocitare,
evitarea alergenului:
caz particular:
conjunctivita trachomatoasă la copil: azitromicină *per os* sau rifampicină local,
conjunctivita chlamidiană la copil: azitromicină *per os* şi rifampicină local (sau tetraciclină) şi identificarea leziunilor genitale.

II. Ochiul roşu dureros fără scăderea acuităţii vizuale

episclerita:
roşeaţă localizată, dispare după aplicarea unui vasoconstricor (Neosynephrine®),
adeseori idiopatică,
tratament: corticoterapie locală în doză redusă (Vexol® - Rimexolonum).

sclerita:
durere oculară importantă, intensificată de mişcările oculare;
roşeaţă localizată (nu dispare după aplicarea unui vasoconstricor);
etiologie+++:
boli articulare: spondilita anchilozantă, poliartrită reumatoidă, lupus eritematos diseminat, boala Crohn, psoriazis,
boli vasculare: periartrita nodoasă, boala Wegener, boala Behçet,
boli granulomatoase: tuberculoză, sarcoidoză, lepră,
boli infecţioase: sifilis, zona zoster, herpes, micoză, boala Lyme,
traumatică.

Ochiul roşu dureros asociat cu scăderea acuitătii vizuale:
glaucom acut prin închiderea unghiului (cf. paragrafului);
glaucom neovascular (cf. paragrafului);
uveite anterioare acute (cf. paragrafului);
endoftalmită (cf. paragrafului);
keratite acute (cf. paragrafului);
traumatisme (cf. paragrafului);
sclerită posterioară cu hialită (excepţională).

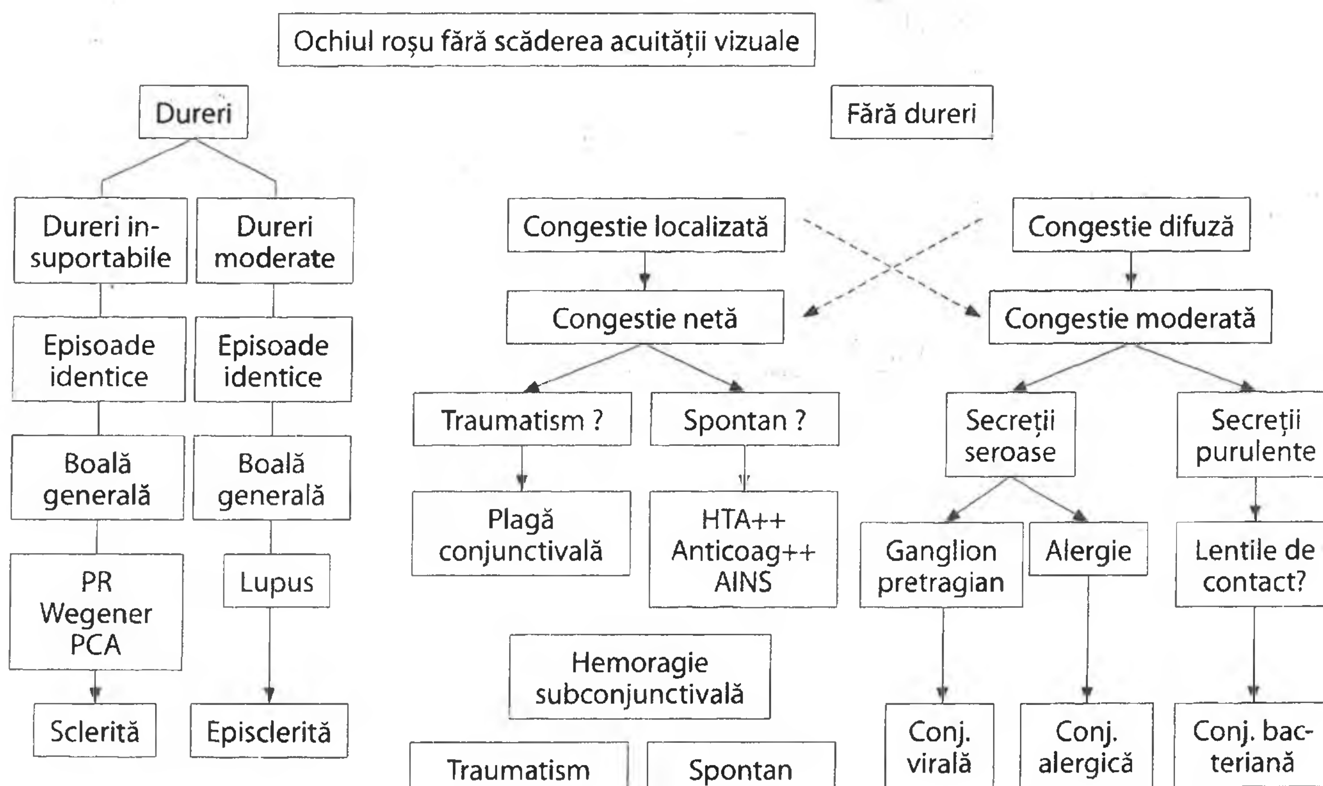


Figura 1. Arborele decizional în faţa unui ochi roşu fără scăderea acuităţii vizuale

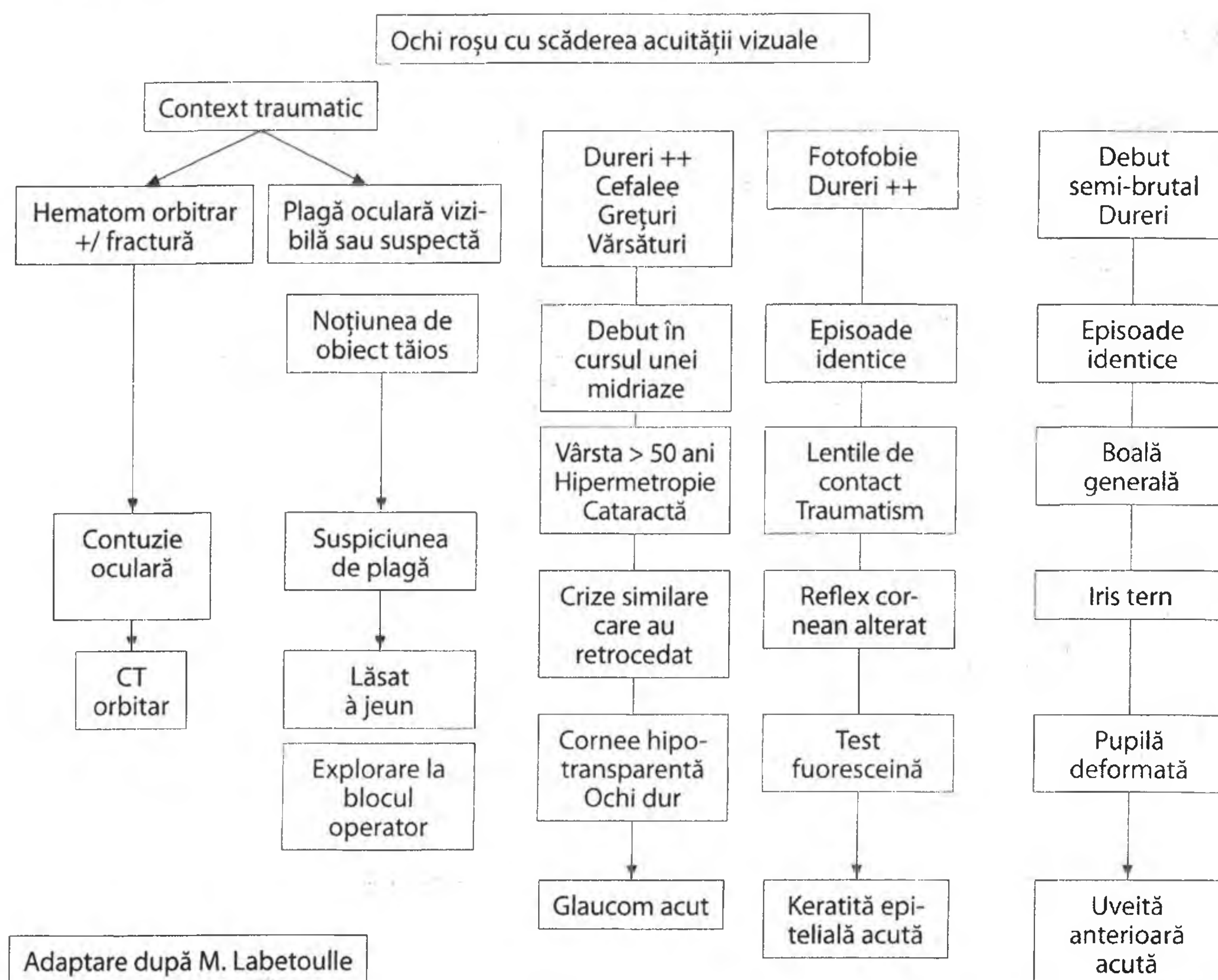


Figura 2. Arborele decizional în faţa unui ochi roşu cu scăderea acuităţii vizuale

Tulburări de refracție

Ivan de Monchy

Repetarea metodelor de determinare a acuității vizuale:
După studiul refracției:
Măsurată de la distanță și de aproape, după corectarea unui viciu de refracție.

De departe:
scala Monoyer;
evaluată în zecimi: 1/20 la 10/10;
dacă este necifrabilă: numărarea degetelor, percepția mișcărilor mâinii, percepția luminoasă în cele 4 cadrane, percepție luminoasă negativă.

De aproape:
scala Parinaud plasată la 33 cm, cifrată de la Parinaud 14 la Parinaud 1,5 (normal = P2).

Definiții:
Ochi emetrop: razele luminoase converg spre retină, imagine văzută clar, fără corecție optică.
Ochi ametrop: ochi care prezintă o anomalie refractivă.

Împrejurările descoperirii:
Scăderea acuității vizuale de depărtare și/sau de aproape ++.
Dureri cronice de cap fără explicație +++.
Blefaroconjunctivită cronică și invalidantă.

Forme clinice:
Hipermetropia:
Ametropia cea mai frecventă +++ ochiul nu este destul de convergent, în repaus imaginea se formează în spatele retinei (acomodație permanentă în privirea la infinit);
diferite tipuri:
hipermetropia axială: cea mai frecventă, lungimea anteroposterioară prea scurtă,
hipermetropia de curbură: curbură insuficientă a corneei (*cornea plana...*),
hipermetropie de indice: diminuarea refracției cristalinului;
semne funcționale:
cefalee supra-orbitară, oboseală vizuală,
diagnostic: refracție după cicloplegie,
complicații: glaucom acut prin închiderea unghiului, strabism convergent;
tratament:
lentile convergente (convexe),
lentile de contact,
chirurgie refractivă;
exemplu de rețetă:
ochiul drept: + 1,50,
ochiul stâng: + 1,25.

Miopia:

diferite tipuri:
miopie axială: ochi prea lung în sens anteroposterior, imaginea se formează în fața retinei, imaginea = cerc de difuziune = imagine difuză;
miopie de indice: diminuarea razei de curbură și/sau modificare a refringenței (creștere) mediilor transparente (cataractă);

miopie boală: miopie forte >- 6 dioptrii (1% dintre miopi), risc crescut de dezlipire de retină, glaucom cronic cu unghi deschis, complicație neovasculară;
semne functionale: scăderea acuității vizuale la distanță, mai clară la aproape;
diagnostic după cicloplegie;
tratament:
lentile divergente (concave),
lentile de contact,
chirurgie refractivă;
exemplu de rețetă:
ochiul drept: – 3,25,
ochiul stâng: – 3,50.

Astigmatismul:

imaginea unui punct = 2 focare (sau planuri) [1 focar orizontal și 1 vertical];
raza de curbură a corneei variază între 2 valori corespunzătoare planului de incidență sau planelor principale (1 plan vertical și 1 plan orizontal);
plan vertical mai convergent decât planul orizontal: astigmatism conform regulii;
dacă unul dintre cele două focare este situat pe retină: astigmatism simplu (miopic sau hipermetropic);
dacă focarele sunt situate de o parte și de cealaltă a planului retinian: astigmatism mixt;
semne functionale: cefalee, vedere neclară de departe și de aproape;
diagnostic: keratoscopie, oftalmometru Javal, refractometru automatizat;
tratament:
lentile cilindrice: deviază razele luminoase situate într-un plan perpendicular pe axa lor, definite prin puterea și axa lor,
lentile de contact,
chirurgie refractivă;
exemplu de rețetă:
ochiul drept: plan, – 1,00 la 0° (astigmatism conform regulii),
ochiul stâng: plan, – 1,25 la 90° (astigmatism neconform regulii).

Presbiția:
datorată scăderii acomodației;
debutează către 40-45 ani;
fiziologie: pierderea elasticității cristalinului, scăderea eficacității mușchiului ciliar;
semne funcționale: scăderea vederii de aproape;
tratament: lentile convexe, lentile de contact, chirurgie refractivă;
exemplu de rețetă: ochiul drept și stâng: + 1,00 (45 ani), + 2,00 (50 ani), + 3,00 (60 ani).

Alterarea funcției vizuale

Ivan de Monchy

Acuitatea vizuală și câmpul vizual: 2 parametri obligatorii în evaluarea funcției vizuale.

Anamneza:
tipul alterării vizuale: scăderea acuității vizuale, alterarea câmpului vizual, miodezopsii, fosfene, fotopsii, metamorfopsii;
rapiditatea instalării: brutală, rapid progresivă, progresivă;
tip unilateral sau bilateral;
dureri asociate;
antecedente oculare și generale;
tratamente;
noțiunea de traumatism.

Examen oftalmologic bilateral și comparativ:
măsurarea acuității vizuale de aproape și de la distanță;
studiul reflexului foto-motor direct și consensual +++;
examenul segmentului anterior;
tonus ocular;
fund de ochi;
± gonioscopie.

Scăderea acuității vizuale cu ochi roșu și dureros = afectare acută a segmentului anterior:
keratita acută (cf.);
uveita anterioară acută (cf.);
glaucom acut cu unghi închis (cf.);
glaucom neovascular (cf.);
traumatismul segmentului anterior (contuzie/plagă a globului) (cf.);
sclerita posterioară cu hialită (excepțională).

Scăderea acuității vizuale cu ochi alb și nedureros: afectarea segmentului posterior:
retinopatii: degenerescență maculară legată de vârstă (DMLV), retinopatie diabetică, gaură maculară, membrană epiretiniană, retinopatie toxică, infecțioasă, edem macular;
neuropatii: NORB, NOIAA, compresiune nervoasă;
cauze vasculare: OVCR, OACR, CMT, neovase;
dezlipire de retină;
uveită posterioară (prima cauză: toxoplasmoza oculară);
hemoragie intravitreană.

Amputarea câmpului vizual:
afectare unilaterală:
NORB: scotom central, centro-cecal,
NOIAA: deficit de câmp altitudinal,
traumatismul nervului optic;

afectare bilaterală:
afectare chiasmatică (adenom hipofizar): hemianopsie bitemporală,
afectare a bandeletelor optice: hemianopsie laterală homonimă,
afectare a radiațiilor optice: cuadranopsie laterală homonimă,
afectare occipitală: cecitate cu păstrarea reflexului foto-motor direct și consensual,
traumatisme oculare.

Corp străin superficial:
conjunctival:
lăcrimare, senzația de corp străin sau de nisip în ochi,
se recomandă: ablația corpului străin, ser antitetanic, vaccin antitetanic, instilații cu ser fiziologic și antiseptic Vitabact® (Picloxydine);

cornean:
ochi roșu și dureros, lăcrimare, fotofobie, blefarospasm,
se recomandă: ablația corpului străin, instilații cu ser fiziologic, coliruri antibiotice (tobramicină), unguent cu vitamina A.

Corp străin intraocular sau plagă a globului: conduita de urmat:
este de suspectat în fața unui ochi roșu și dureros, a scăderii profunde a acuității vizuale și a unui ochi hipoton la palpare;
tabloul capcanelor posibile: simplă hemoragie subconjunctivală, efect Tyndall al camerei anterioare, cataractă;
circumstanțele și natura traumatismului oftalmologic trebuie să conducă la suspectarea diagnosticului;

Conduita de urmat:
examen bilateral și comparativ +++ (medico-legal),
statut vaccinal antitetanic +++,
bilanț antecedente generale ale pacientului (AG),
ora ultimei mese,
circumstanțele și natura traumatismului oftalmologic,
examen oftalmologic complet (acuitatea vizuală a celor 2 ochi: medico-legal);

Bilanț oftalmologic:
CT orbitară (nu RMN), eco B (căutarea unui corp străin non radio-opac),
bilanț extraoftalmologic;

urgență medico-chirurgicală:
spitalizare,
bi-antibioterapie pe cale intravenoasă: imipenem 1 g/zi (Tienam®) și levofloxacină 500 mg/zi (Tavanic®) timp de șapte zile, explorare chirurgicală la blocul operator, închiderea plăgii, ablația corpului străin,
supraveghere +++: acuitate vizuală, etanșeitate a plăgii (Seidel), tonus ocular, examen al segmentului anterior și al fundului de ochi;

precoce:
endoftalmită (infecție intraoculară),
dezlipire de retină (DR),
cataractă traumatică;

tardive:
sideroză și calcoză,
oftalmie simpatică.

Arsuri oculare:
arsurile oculare termice (țigară);
arsuri cu acid;
arsuri cu baze +++: risc de progresie și de penetrare intraoculară;

la locul accidentului:
tratament de urgență prin lavaj (+++) cât mai repede posibil 20-30 minute,
nu se va încerca neutralizarea causticului, din cauza riscului de agravare a leziunilor,
pungă de 500 sau 1 000 ml de ser fiziologic sau apă;

în serviciul de urgențe oftalmologice:
administrarea unui anestezic topic, continuarea lavajului ocular, determinarea pH (Labstix®), verificarea căilor lacrimale, profilaxie antitetanică;
gravitatea arsurii se va evalua după clasificarea Roper-Hall;
tratament cu coliruri cu corticoizi administrate precoce;

complicații:
cataractă,
glaucom,
simblefaron,
sindrom de ochi uscat;

traumatisme fizice:
keratoconjunctivită cu ultraviolete (oftalmia zăpezilor):
lăcrimare, fotofobie, blefarospasm, ochi roșu și dureros,
clinic: keratită punctată superficială;
tratament:
unguent cu vitamina A: 1 aplicație de 3 ori/zi,
coliruri antibiotice (Rifampicină): 1 picătură de 4 ori/zi,
durata: cinci zile,
cicatrizare corneană în 48 ore.

I. DMLV (Degenerescența maculară legată de vârstă)

prima cauză de scădere a vederii după 50 ani în țările industrializate.
Prevalența globală: 8%.

Principalii factori de risc:
asociați: tabagism, afecțiuni cardio-vasculare și extracția cristalinului;
discutabili: sexul feminin, etnia, culoarea irisului, hipermetropia, expunerea la lumină albastră, carențele în vitamine și în antioxidanți, dezechilibrul în acizi grași;

genetici:
gena *Apo E* (proteina de transport a lipidelor): scăderea riscului relativ la purtătorii de alelă E4,
gena *ABCA4* (q1) [boala Stagardt],
gena *CFH*,
gena *PLEKHA-1 (LOC387715/HTRA1).*

3 forme de afectare legată de vârstă a maculei:
forme precoce (aproximativ 40% din cazuri): maculopatie legată de vârstă (MLV):
migrări pigmentare, alterări ale epiteliului pigmentar, acumulare de material, drusen miliar și seros;

DMLV
- **forma atrofică (aproximativ 40% din cazuri):**
  alterări majore ale epiteliului pigmentar, subțierea maculei consecutiv evoluției drusenelor, vizualizarea unor plaje largi de atrofie;
- **forma exsudativă (aproximativ 20% din cazuri):**
  dezvoltarea unor neovase coroidiene, cu evoluție foarte rapidă, care duce la pierderea vederii centrale
  (AV < 1/10) în câteva săptămâni sau luni,

semne clinice: hemoragii retiniene, exsudate lipidice, decolarea epiteliului pigmentar, decolare seroasă retiniană;

<u>diagnostic clinic: semne funcționale de alarmă;</u>

Maculopatia legată de vârstă:
examen oftalmologic sistematic,
scăderea progresivă a acuității vizuale uneori metamorfopsie;

<u>Degenerescența maculară legată de vârstă (DMLV):</u>
scăderea progresivă a acuității vizuale (DMLV atrofică),
scăderea bruscă a acuității vizuale (DMLV exsudativă),
metamorfopsii +++ (DMLV exsudativă),
scotom central sau paracentral (DMLV exsudativă);

<u>Conduita oftalmologică de urmat:</u>
evaluarea acuității vizuale de departe și de aproape (scala Parinaud sau scala Snellen, ETDRS),

<u>examenul fundului de ochi cu pupila dilatată +++</u>:
evaluarea drusenelor,
căutarea semnelor indirecte de neovascularizație (Nv): hemoragii retiniene, exsudate lipidice, decolarea epiteliului pigmentar, decolarea seroasă retiniană;

<u>examinări complementare:</u>
angiografie cu fluoresceină: pune în evidență neovasele vizibile,
angiografie cu verde de indocianină: pune în evidență neovasele oculte,
tomografie în coerență optică (OCT);

<u>managementul maculopatiei legate de vârstă:</u>
<u>autosupraveghere:</u> grila Amsler, conștientizarea semnelor funcționale care impun o consultație de urgență (scăderea acuității vizuale, scotom central sau paracentral, metamorfopsii),
consultație oftalmologică anuală,
<u>vitaminoterapie:</u> antioxidanți și suplimentare vitaminică (asociere de vitamina E, vitamina C, zinc), omega 3, pigmenți maculari,
ex.: Preservision3® (vitamine pentru ochi): 2 comprimate în timpul mesei;

<u>DMLV atrofică:</u>
semne funcționale:
scădere progresivă a acuității vizuale, orice scădere brutală sau rapid progresivă a acuității vizuale ridică suspiciunea unei complicații neovasculare;

<u>semne clinice:</u>
leziune rotunjită sau ovalară, mai palidă decât retina învecinată, net conturată,
evoluție spre extinderea atrofiei în suprafață (în formă de potcoavă) cu respectarea centrului (foveola),
stadiu tardiv: afectare a foveolei cu scăderea importantă și definitivă a acuității vizuale;

<u>managementul DMLV atrofice:</u>
vitaminoterapia: întotdeauna justificată;
autosupraveghere: grila Amsler, risc de complicație neovasculară;
reeducarea vederii foarte scăzute: sisteme de ajutor vizual;

<u>DMLV exsudativă (complicație neovasculară):</u>
semne funcționale:
scăderea brutală sau rapid progresivă a acuității vizuale, metamorfopsii, scotom central sau paracentral,

<u>semne clinice:</u> semne indirecte: +++ (neovasele sunt excepțional vizibile la FO):
hemoragii retiniene de orice tip (punctiforme, striate, extinse, chiar hematom submacular, decolare seroasă a retinei și epiteliului pigmentar, exsudate lipidice intraretiniene, edem intraretinian:

managementul în fața unei suspiciuni de complicație neovasculară:

examinări complementare:
angiografie cu fluoresceină: punerea în evidență a neovaselor vizibile,
angiografie cu verde de indocianină: neovasele oculte,
tomografie în coerență optică (OCT): punerea în evidență a neovasului, a tipului său, permite monitorizarea, depistarea precoce a recidivelor;

schema terapeutică: forma neovasculară retrofoveolară: anti-VEGF

(ranibizumab: Lucentis®):
tratament de atac: 3 injecții intravitreene (IVT) la interval de o lună în ochiul afectat,
monitorizare la o lună, după a treia IVT: AV (ETDRS, Snellen), fund de ochi, OCT,
reinjecție dacă activitatea neovasculară persistă,
trebuie respectat un interval de o lună între fiecare IVT,
în decursul primului an numărul de IVT: 6-7;

cataracta și DMLV:
beneficiu vizual,
risc de progresie post chirurgie (presupus factor de risc al progresiei),
evaluarea rolului opacifierii cristalinului în scăderea acuității vizuale +++,
se va informa pacientul, se va ține seama de așteptările acestuia, consimțământ informat.

II. Dezlipirea de retină regmatogenă (DR)

Secundară unei rupturi retiniene la nivelul retinei periferice care urmează cel mai adesea unei decolări posterioare a vitrosului.
La originea dezlipirii de retină - trecerea lichidului din cavitatea vitreană în spațiul subretinian.
În absența tratamentului, evoluție spre cecitate.

3 cauze principale:
dezlipirea de retină idiopatică, cel mai frecvent la subiectul vârstnic;
miopie (miopie forte peste 6 dioptrii)
chirurgia cataractei.

Semne funcționale:
amputarea câmpului vizual periferic = DR;
miodezopsii, fosfene, fotopsii = decolarea posterioară a vitrosului;
scăderea acuității vizuale: dezlipirea maculei, hemoragie intravitreană asociată.

Examen oftalmologic bilateral și comparativ:
Acuitatea vizuală de departe și de aproape;
determinarea tonusului ocular: frecvent hipotonie;
examenul segmentului anterior: cataractă asociată;
examenul fundului de ochi (lentila cu 3 oglinzi): identificarea rupturilor cauzale;
examenul fundului de ochi congener: căutarea leziunilor predispozante (degenerescența „în palisadă").

Examenul fundului de ochi (lentila cu 3 oglinzi):
Examenul ochiului afectat și al ochiului congener +++;
localizarea dezlipirii de retină;
localizare și tip (uri) de ruptură (i);
macula dezlipită sau nu;

semne asociate: hemoragie intravitreană, tracțiune...;
ochi congener: identificarea rupturilor sau leziunilor predispozante (degenerescența „în palisadă”).

Managementul chirurgical doar în situații de urgență (în funcție de disponibilitatea echipelor chirurgicale ± 24 h):
tehnica de referință: crio-indentație;
obturarea rupturii (crioterapie);
modificarea curenților de convecție (indentație);
relaxarea bridelor de tracțiune vitreoretiniană (indentație);
reaplicarea retinei (consecință a crio-indentației);
alte tehnici mai invazive posibile: vitrectomie, indentație internă cu gaz sau silicon, endolaser.

Tratament preventiv:
examinarea sistematică a retinei periferice la pacienții cu risc;
educarea pacienților asupra semnelor funcționale care trebuie să-i conducă urgent la oftalmolog;
tratarea sistematică a leziunilor predispozante cu laser fotocoagulator.

III. Retinopatia diabetică (RD)

Epidemiologie:
prima cauză de cecitate în lume la persoanele sub 50 ani.
Incidența după 10 ani de evoluție: 89% în diabetul de tip 1,67% la diabeticul de tip 2 (79% la cei cu necesar de insulină).
Clasificarea Alfédiam a RD: retinopatia diabetică și maculopatia evoluează în mod independent.
RD neproliferativă minimă: număr mic de microanevrisme, hemoragii punctiforme.
RD neproliferativă moderată: care nu prezintă caracteristicile RD neproliferative minime și severe.
RD neproliferativă severă (50% de risc de evoluție spre o RD proliferativă după 1 an): hemoragii retiniene severe în cele 4 cadrane periferice și/sau anomalii venoase cu aspect de «șirag de mărgele» în 2 cadrane și/sau anomalii microvasculare intraretiniene (AMIR) numeroase într-un cadran.
RD proliferativă minimă, moderată, severă (neovase prepapilare de mari dimensiuni).
RD proliferativă complicată: hemoragie intravitreană, dezlipire de retină tracțională, rubeoză iriană, glaucom neovascular.

Această retinopatie este ± asociată unei maculopatii diabetice.

Maculopatie diabetică

Maculopatie edematoasă:
focală (prezența exsudatelor);
difuză: edem macular cistoid sau non-cistoid,
maculopatie ischemică: ocluzie extinsă a capilarelor din regiunea maculară,

Factori de risc pentru evoluția rapidă a RD:

adolescență, pubertate;
sarcina;
decompensarea tensională sau renală;
chirurgia cataractei;
normalizarea rapidă a glicemiei;
vechimea diabetului și severitatea dezechilibrului;

Recomandări de supraveghere Alfédiam +++:

Fără RD sau RD minimă: examenul fundului de ochi o dată pe an.

RD neproliferativă moderată: examenul fundului de ochi la fiecare 6 luni, angiografie cu fluoresceină dacă există suspiciune de evoluție recentă.
RD neproliferativă severă: examen de fund de ochi la fiecare 3 – 6 luni, asociat frecvent cu o angiografie. Intră în discuție fotocoagularea panretiniană, dacă există factori de risc pentru evoluția rapidă a RD.
RD proliferativă: indicație de fotocoagulare panretiniană pe 360 grade, în mai multe ședinte distanțate pentru a nu decompensa edemul macular, monitorizare îndeaproape la fiecare 2 luni.
Femeie însărcinată: examenul fundului de ochi la începutul sarcinii, apoi trimestrial în absența RD și lunar dacă RD este prezentă.

Managementul maculopatiei diabetice:

echilibrul tensiunii arteriale < 130/80 mmHg (125/75 în prezența microalbuminuriei);
echilibrul diabetului: obiectiv HbA1C < 7%;
maculopatie focală: laser fotocoagulator focal pe microanevrismele generatoare de exsudate;

maculopatie edematoasă difuză:

echilibrarea TA și diabetului, reevaluare la 4-6 luni,
eșec sau ameliorare insuficientă (AV < 5/10): laser grid, injecție intravitreană de Kénacort® (Triamcinolonă),
maculopatie ischemică: fără tratament, sisteme de ajutor vizual în funcție de acuitatea vizuală.

3.304

Diplopia

Ivan de Monchy

Vederea dublă a aceluiaşi obiect.

I. Diplopia monoculară sau binoculară

Monoculară: persistentă după ocluzia unui ochi:
Cauze oftalmologice: anomalie a filmului lacrimal, afectare corneană (astigmatism important, cicatrice corneană...), iris (iridectomie...), cristalin (cataractă...), maculopatie;
binoculară +++: dispariţie la ocluzia unui ochi;

3 urgenţe de eliminat:
ruptura de anevrism a carotidei interne +++ (III intrinsec şi extrinsec + cefalee),
HTIC (cefalee, greţuri, vărsaturi, edem papilar),
boala Horton (creşterea VS, PCR, teren).

II. Anamneza

Caracteristici ale diplopiei: verticală? Orizontală? Permanentă? Variabilă în cursul zilei?
Teren: antecedente medicale (diabet, patologie tiroidiană, metabolică, HTA) şi chirurgicale.
Debut: brutal? Progresiv?
Circumstanţe de apariţie: efort? Spontan? Traumatism?
Semne asociate: semne de HTIC? Durere? Exoftalmie?

III. Inspectarea privirii axiale, în ambianţă scotopică şi fotopică:

Anizocorie? Atitudine compensatorie? Deviaţia globului? Ptoză?

IV. Examen oftalmologic complet bilateral şi comparativ

Examenul mişcărilor oculare în cele 9 poziţii diagnostice ale privirii.
Determinarea originii paraliziei oculomotorii:
afectare III extrinsecă: diplopie verticală şi încrucişată, ochi în divergenţă, ptoză, paralizia ridicării, coborârii şi adducţiei,
midriaza areflexivă (III intrinsecă),
afectare VI: diplopie orizontală şi homonimă maximală la privirea spre exterior, ochi în convergenţă, paralizia abducţiei,
afectare IV: diplopie verticală, maximală la privirea în jos şi în abducţie, jenă la citit, atitudine vicioasă: capul întors înspre umărul opus paraliziei,
afectarea fasciculului longitudinal median (OIN = Oftalmoplegie Inter Nucleară): paralizia ochiului de partea leziunii, **reflex de acomodare – convergenţă - mioză păstrat;**
măsurarea acuităţii vizuale de departe şi de aproape;
studiul reflexului fotomotor direct şi consensual +++;
examinare la lampa cu fantă (biomicroscop);
măsurarea tonusului ocular;
examinarea fundului de ochi.

V. Bilanţ ortoptic

Test Hess-Lancaster: precizează ochiul şi muşchii paralizaţi, confirmă diplopia;
test cu sticla roşie: determină muşchii paralizaţi;
principiul testului cu sticlă roşie;
prin convenţie, sticla roşie aşezată în faţa ochiului drept;
subiect normal: percepe un singur punct roz;
diplopie homonimă: punct roşu în dreapta punctului alb, ochi în convergenţă;
diplopie încrucişată: punct roşu la stânga punctului alb, ochi în divergenţă;
testul acoperirii (*Cover-test*): strabism paralitic.

VI. Etiologii

Monoculară = cauze oftalmologice pure:
anomalia filmului lacrimal;
afectare corneană (keratită, maculă corneană, keratocon, astigmatism...);
afectare iriană (iridectomie, iridodializă...);
afectare cristaliniană (cataractă...);
afectare maculară (DMLV...).

Binoculară = trebuie eliminate 3 urgenţe:
ruptura unui anevrism al carotidei interne;
hipertensiune intracraniană;
boala Horton;
RMN şi angio-RMN trebuie efectuate de urgenţă în prezenţa oricărei diplopii cu apariţie brutală pentru a elimina o cauză vasculară +++.

Traumatice:
fractura planşeului orbitei;
traumatisme craniene (hematom extradural, hemoragie meningeală...);
fistula carotido-cavernoasă +++ (exoftalmie pulsatilă cu suflu, dilatare a venelor conjunctivale cu aspect de „cap de meduză" şi a venelor retiniene, chemozis, cefalee);
traumatisme ale fantei sfenoidale: afectarea nervilor cranieni (III, IV, V1, VI);
traumatisme ale apexului orbitar: fanta sfenoidală + afectare a nervului optic (cecitate monoculară).

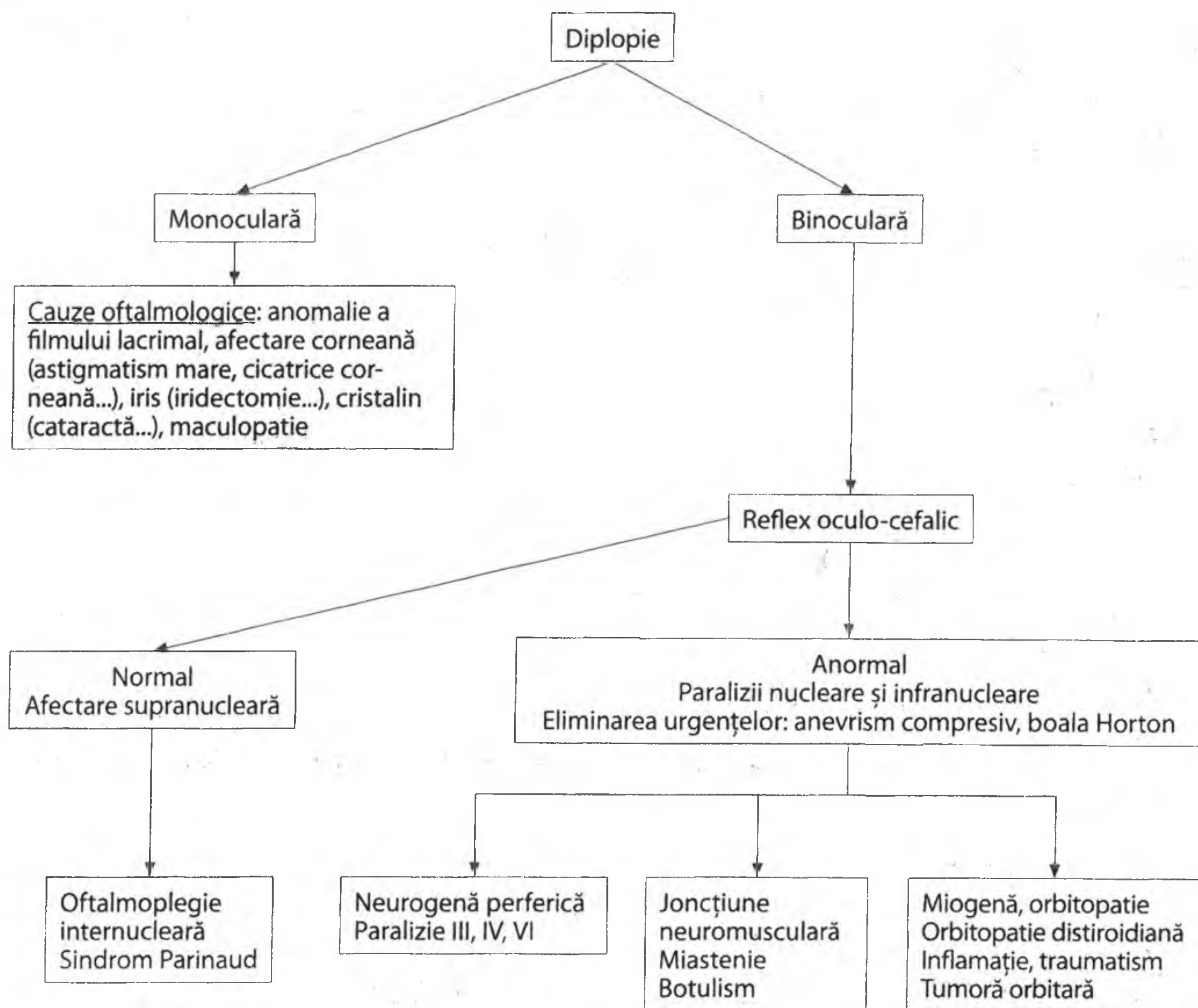
Cauze vasculare:
anevrism al carotidei interne +++: III intrinsec şi extrinsec + cefalee, angio-RMN în urgenţă;
boala Horton ++;
accident vascular cerebral (cf. item);
migrenă oftalmică (rar).

Hipertensiune intracraniană.

Tumori cerebrale primitive sau secundare.

Cauze inflamatorii:
scleroza multiplă +++ (OIN = Oftalmoplegie Inter Nucleară).

Cauze generale:
boala Basedow +++;
diabet: VI +++, III extrinsec (neuropatie ischemică);
miastenie: diplopie variabilă în timp;
botulism, tetanos, difterie;
heteroforii decompensate.



Adaptare după D. Miléa, C. Vignal. Neuro-ophtalmologie. Ophtalmologie en urgence

Figura 1. Arborele decizional în fața unei diplopii

Strabismul la copil

Ivan de Monchy

= deviația axei vizuale a ochiului față de axa lui normală.

Două aspecte importante:
1. eliminarea unei cauze organice;
2. depistarea unei ambliopii (prima complicație a strabismului).

Definiții:
fuziune: în vedere binoculară creierul primește o imagine de la fiecare ochi și le integrează pentru a forma una singură;
neutralizare: în cazul strabismului, creierul suprimă imaginea aberantă a unui ochi pentru a evita diplopia;
ambliopie: consecința neutralizării, scăderea acuității vizuale fără leziune organică a ochiului secundară mecanismului cerebral de neutralizare a imaginilor percepute de către ochiul ambliop;

2 tipuri de ambliopie:
ambliopie funcțională: secundară strabismului,
ambliopie organică: prin malformație oculară (cataractă, retinoblastom...);
strabism convergent: esotropie (notată Et de departe, E't de aproape);
strabism divergent: exotropie (notată Xt de departe, X't de aproape);
hipertropie: deviația oculară cu un ochi mai sus decât celalalt;
hipotropie: deviația oculară cu un ochi mai jos decât celalalt;
strabism concomitent: ochiul deviat urmează ochiul normal în toate direcțiile, unghi de deviație constant;
strabism paralitic: ochiul deviat nu urmează ochiul normal în toate direcțiile, unghi de deviație variabil.

Examenul oftalmologic al copilului cu strabism:
anamneză:
antecedente familiale, evoluția sarcinii, tratamente deja administrate, simptome asociate (semne de HTIC);
inspecție: atitudine vicioasă (torticolis), anomalie a feței și/sau a orbitei, leucocorie, nistagmus;
refracție (skiascopie sau refractometrie automatizată) sub-cicloplegic ++++: Atropina® 0,3% înainte de 1 an, 0,5% între 1 și 3 ani, 1% peste 3 ani;
măsurarea acuității vizuale: căutarea unei ambliopii +++;
studiul vederii binoculare și testul Worth (neutralizare);

examinarea strabismului:
sens: studiat prin testul reflexului luminos cornean sau cover – testul unilateral,
unghi: măsurare obiectivă cu prismele, ghidează chirurgia,
existența unei *alternanțe sau a unui strabism unilateral* (cover – testul alternat);
examenul motilității oculare;

studiul reflexului luminos cornean:
reflex centrat: absența strabismului,
deviație nazală a reflexului: strabism divergent,
deviație temporală a reflexului: strabism convergent;
examenul la lampa cu fantă (biomicroscop): căutarea unei cauze organice a strabismului **(cataractă)** +++;
examenul fundului de ochi: căutarea unei cauze organice a strabismului (retinoblastom, dezlipire de retină, colobom...).

Forme clinice.

Strabisme convergente: esotropii +++ (cele mai frecvente):
1. strabism congenital;

2. microstrabism (unghi de deviație < 4 dioptrii);

3. strabism acomodativ: hipermetrop +++;

4. strabism acut normosenzorial: debut brutal, apariție tardivă (3-5 ani), context defavorabil: alterarea stării generale, febră, gripă, diplopie brutală cu risc major de ambliopie;

5. strabisme convergente dobândite.
Strabism divergent: exotropie mai rar.

Examinări complementare: ghidate de către examenul clinic:
bilanț ortoptic sistematic;
imagistică cerebrală (RMN sau CT) dacă există context de HTIC sau strabism cu apariție brutală.

Tratament:
depistare precoce a strabismului;

corecție optică totală +++;
prevenția și tratamentul ambliopiei: ocluzia „ochiului bun" pentru a permite dezvoltarea vizuală a ochiului ambliop, ocluzia totală inițial cu pansament ocular apoi intermitentă cu pansament ocular sau lentile opace (*Ryser*);

tratament chirurgical (spre 4 ani) dacă deviația persistă în ciuda tratamentului medical.

Supraveghere prelungită:
oftalmologică și ortoptică;
depistarea ambliopiei ochiului strabic sau o basculare a ambliopiei spre ochiul dominant;
acuitatea vizuală de aproape se corectează prima.

Cataracta

Ivan de Monchy

Semne funcționale
scăderea progresivă a acuității vizuale de departe apoi de aproape (excepție: cataracta subcapsulară posterioară) +++;
diplopie monoculară;
fotofobie;
examen oftalmologic sistematic.

Examen oftalmologic
măsurarea acuității vizuale de departe și de aproape;
examen la lampa cu fantă (biomicroscop): confirmare clinică a diagnosticului;
măsurarea tonusului ocular;
fund de ochi: altă cauză de scădere a acuității vizuale (DMLV, dezlipire de retină, retinopatie diabetică, glaucom cronic), examen al retinei periferice (degenerescența palisadică...).

Examinări complementare
niciuna nu este necesară pentru a confirma diagnosticul;
în caz de context traumatic (se bănuiește un corp străin): CT orbită sau ecografie în modul B (căutarea unui corp străin non radio-opac);
examene preoperatorii: calcularea puterii implantului de cameră posterioară:
keratometrie (puterea în dioptrii a corneei),
lungime axială: ecografie în modul A,
în caz de cataractă matură, miopie forte: ecografie în modul B,
se va programa și consultație de anestezie.

Etiologii

Senile +++ (cataracta nucleară, corticonucleară, brună, albă).

Secundare:
cataracte traumatice: *contuzii, traumatism perforant*;
cataracte consecutive unei patologii oculare: uveita cronică;
cataracte legate de o patologie generală: hipoparatiroidie sau avitaminoză C, *cataractă diabetică, trisomie 21, boala Steinert și anumite afecțiuni cutanate (sclerodermie), eczemă atopică*;
cataracte iatrogene: *corticoterapie generală pe termen lung (≥1 an), radioterapie orbitară.*

Cataracte congenitale:
embriopatie: *rubeolă congenitală* ++;
ereditare: *transmitere autozomal dominantă.*

Tratament: doar chirurgical

Indicații: acuitate vizuală < 5/10 sau pacient perturbat în viața lui socio-profesională.

Informarea clară și adaptată pacientului cu privire la:
definiția cataractei;
interesul chirurgiei cataractei;
modalități chirurgicale și de anestezie;
evoluție și tratament postoperator obișnuit;
principalele complicații ale intervenției și frecvența lor: endoftalmită (1/1 000), DR (1/100)...:

comunicarea **fişei medicale** Societății franceze de oftalmologie
necesitatea unei consultații de anestezie.

Facoemulsificare şi implantare a unui cristalin artificial de cameră posterioară:
sub anestezie locală la blocul operator.

Tratament medical postoperator:
antibiotic + corticoizi (tobramicină-dexametazonă [Tobradex®], neomicină-dexametazonă [Chilbrocadron®]) timp de o lună;
antiinflamatoare non steroidiene (indometacin [Indocollyre®]) timp de o lună;
colir antibiotic sinergic cu cele menționate anterior (ofloxacină [Exocine®]) timp de şapte zile;
colir midriatic (tropicamidă [Mydriatricum®]) timp de şapte zile;

prescripția de lentile corectoare la o lună după chirurgie.

Complicatii peroperatorii posibile
ruptura capsulară posterioară;
luxații ale cristalinului posterior, în vitros;
hemoragie expulzivă;
dificultăți de implantare.

Complicație postoperatorie:
cea mai gravă: endoftalmită: puncție a camerei anterioare, injecții intravitreene cu antibiotice (imipenem) [Tienam®] şi vancomicină), bi-antibioterapie intravenos (Tienam® şi Tavanic®);
cea mai frecventă: opacifierea capsulei posterioare (cataractă secundară): perforarea capsulei cu laser YAG;

altele:
dezlipire de retină (1%),
edem macular cistoid (sindromul Irvine-Gass),
edem cornean.

Glaucomul cronic

Ivan de Monchy

Definiție:
Neuropatie optică progresivă mult timp asimptomatică.
Depistarea se bazează pe determinarea tonusului ocular, studiul excavației papilare la pacienții peste 40 ani.
Tratamentul constă în controlul presiunii intraoculare (PIO).

Factori de risc principali:
hipertonie oculară +++;
antecedente familiale de glaucom cronic;
factori de risc cardio-vascular (diabet, HTA, sindrom de apnee în somn);
vârstă înaintată;
miopie forte;
corticoterapie pe termen lung;
subiecți de rasă neagră.

Examen clinic:
- acuitate vizuală de departe și de aproape (alterată într-un stadiu tardiv);
- lampa cu fantă (biomicroscop): camera profundă, căutarea semnelor în favoarea unui glaucom secundar (material pseudoexfoliativ, dispersie pigmentară).

Gonioscopie: ++
unghi deschis gradul 3 sau 4: vizibilitate în ansamblu a structurilor (dinspre anterior spre posterior: linia Schwalbe, trabecul, pintene scleral, bandă ciliară);
căutarea de material pseudoexfoliatifv (glaucom pseudoexfoliativ) sau o pigmentare anormală a trabeculului (glaucom pigmentar);
tonus ocular corelat cu pahimetria (grosimea corneei): normal 10-21 mmHg pentru o pahimetrie corneană normală (520-560 μm);

fund de ochi:
raport *cupă* (excavație)/*disc* (dimensiunea discului) (C/D),
evaluarea dimensiunii papilei (papila mare normală = excavație mare; papila mică = excavația mică sau deloc),
respectarea regulii ISNT: inelul neuroretinian (spațiul cuprins între C și D) este în mod normal mai gros Inferior decât Superior, decât Nazal și decât Temporal. Nerespectarea regulii ridică suspiciunea unei patologii glaucomatoase,
alte semne: hemoragii peripapilare striate, zone de atrofie peripapilară (zona α și β) excluderea unui vas emergent al papilei.
Examinări complementare: diagnostic pozitiv: hipertonie oculară, unghi deschis la gonioscopie (3 sau 4), excavație papilară patologică, alterarea câmpului vizual (traduce neuropatia optică):

câmpul vizual automatizat (Humphrey sau Octopus) cu studierea celor 24° centrale:
- alterat dacă deficitul de fibre optice ≥40%,
- „treapta" nazală: deficit localizat în regiunea nazală superioară sau inferioară,
- scotoame paracentrale,
- scotom arciform (formă particulară a scotomului Bjerrum între 10° și 30° față de punctul de fixație),
- câmp vizual „agonic" (CV tubular la finalul evoluției glaucomului.

Alte examinări: scopul: depistarea bolii glaucomatoase înaintea apariției modificărilor de câmp vizual.
Heidelberg Retina Tomograph (HRT): analiza inelului neuroretinian;
tomografie în coerență optică (OCT): analiza fibrelor optice;
nerve fiber analysis-GDx: analiza fibrelor optice.

Diferite forme de glaucom:

- glaucom cu presiune normală;
- glaucom pseudoexfoliativ;
- glaucom pigmentar;
- glaucom de origine iatrogenă: corticoterapie pe termen lung;
- glaucom juvenil (înainte de 40 ani);
- glaucom postuveitic;
- glaucom cronic prin închiderea unghiului.

Tratament: normalizarea PIO, stabilizarea deficitelor perimetrice (sau prevenirea apariției acestora).

Ca primă intenție:
prostaglandine (Travatan®, Xalatan®, Lumigan®):
creşterea eliminării umorii apoase pe cale uveosclerală,
contraindicații: inflamație intraoculară;
β -blocante (Carteol®, Timoptic® - timolol, Geltim® - timolol):
reducerea secreției umorii apoase,
contraindicații: identice cu cele ale β-blocantelor pe cale generală.

Alte tratamente locale:
inhibitori ai anhidrazei carbonice (IAC) (Trusopt®, Azopt®):
reducerea secreției umorii apoase;
alpha-2-adrenergice (Alphagan®):
reducerea secreției şi creşterea scurgerii pe cale uveosclerală.

Strategie terapeutică:

- se începe cu monoterapie (β -blocante sau prostaglandine);
- dacă este insuficient: schimbarea monoterapiei de primă intenție sau asociere medicamentoasă:
- β-blocante + prostaglandine (Ganfort®, Duotrav®...),
- β-blocante + IAC (Cosopt®),
- β-blocante + α-2-adrenergice (Combigan®);
- dacă este insuficient: triterapie sau se discută chirurgia filtrantă în funcție de pacient;
- dacă este insuficient: chirurgie filtrantă.

Chirurgia glaucomului:

- tehnica de referință: sclerectomie profundă neperforantă;
- altă tehnică posibilă: trabeculectomie.

Tratament laser (trabeculoretracție, trabeculoplastie):

- în caz de contraindicație sau refuz al chirurgiei;
- toleranță redusă a terapiei locale.

Monitorizare de-a lungul întregii vieți (din șase în șase luni):
eficacitatea tratamentului:

- clinic: PIO, examenul papilei;
- paraclinic: examen al câmpului vizual şi al progresiei deficitelor.

Toleranță:

- efecte secundare locale şi generale ale colirelor.

Patologia pleoapelor

Ivan de Monchy

I. Chalazion

Granulom inflamator al glandelor Meibomius, în grosimea tarsului.

Două stadii:
stadiu acut: durere ascuțită, pulsatilă, tumefiere cu caracter inflamator.
stadiu rece de închistare: fără semne funcționale.

Recomandări ale Agenției Franceze de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate (AFSSAPS)++:
Unguent antibiotic + corticoizi 15 zile (Sterdex® - Oxitetraciclinum+Dexametazonum la adult, Frakidex® - Dexametazonum + Framicetinum la copil).
Dacă este ineficient: tratament chirurgical.

II. Orgelet

Orgelet = infecție a foliculului pilosebaceu al genei (*S. aureus*).
Clinic: tumefacție roșie și dureroasă la nivelul marginii libere în jurul unei gene.
Unguent antibiotic + corticoizi 10 zile (Sterdex®) (Oxitetraciclinum+Dexametazonum) sau antibiotic (Fucithalmic®).

III. Ptoză

Căderea pleoapei superioare (normal: marginea liberă acoperă partea superioară a corneei).
Doi mușchi participă la deschiderea pleoapei superioare:
ridicătorul pleoapei superioare (RPS) [perechea a III-a a nervilor cranieni] +++;
mușchiul Müller (inervație simpatică) +.
Întrebări importante la copil: axa vizuală obturată? Risc de ambliopie?

Examen oftalmologic.
Anamneza: caracter congenital sau dobândit al ptozei:
dobândit: debut brutal sau progresiv, evoluție și variabilitate în timp;
antecedente oftalmologice și generale;
examen oftalmologic: refracție cu măsurarea acuității vizuale;
studiul sensibilității corneene, măsurarea timpului de ruptură a filmului lacrimal (BUT = *Break - Up - Time*), testul Schirmer (secreție lacrimală);
Testul acoperirii *(Cover test)*: elimină ptozele false prin hipotropie.

Static:
normal: marginea liberă acoperă cu 1-2 mm limbul corneoscleral în poziție primară;
ptoza: creșterea acoperirii;
intensitatea ptozei: compararea deschiderii fantei palpebrale de partea cu ptoza/partea normală (normală: 9 mm);
minoră: în caz de ptoză < 2 mm, moderată între 2 și 4 mm și majoră dacă > 4mm.

Inspecție:
hiperacțiune a mușchilor frontali (diminuează ptoza);
prezența sau absența pliului palpebral superior (8-10 mm față de marginea liberă);

dacă situare înaltă: dehiscență sau dezinserție aponevrotică.

Dinamic:
măsurarea amplitudinii acțiunii mușchiului RPS;
diferența de înălțime a pleoapei superioare între privirea în sus apoi în jos (blocaj suprasprâncenos al acțiunii frontalului);
normală: 12-15 mm (2 mm = Müller);
bună dacă > 8 mm, medie între 4 și 8 mm și slabă dacă < 4 mm;
tulburări oculomotrice asociate, Charles Bell;
semne asociate: test neosinefrină: rolul mușchiului Müller în ptoză.

Etiologii:
congenitală+++;
dobândită: afectarea mușchiului RPS (III) sau a mușchiului Müller (afectare simpatică).

Neurogenă:
sindrom Claude-Bernard-Horner: (disecție carotidiană, tumoră a apexului pulmonar, traumatism cervical);
ptoză neurogenă prin afectarea III (paralizie...).

Miogenă:
congenitală+++;
ptoză posttraumatică (secționare a mușchiului RPS);
miastenie: ptoză variabilă în timp;
miotonia Steinert;
sindrom Kearns-Sayre;
ptoză senilă.

Aponevrotică:
ptoză posttraumatică (secționare a RPS);
senilă.
Tratament chirurgical: în funcție de afectarea RPS.
În caz de persistență a unei acțiuni a mușchiului RPS: rezecția mușchiului RPS.
În caz de absență a acțiunii mușchiului RPS: suspensie la mușchiul frontal.

IV. Ectropion

Eversiunea marginii libere a pleoapei inferioare.
Semne funcționale: senzație de arsură, furnicătură, corp străin, lăcrimare
Semne clinice: lagoftalmie (închiderea incompletă a pleoapei) ± keratită de expunere.

Etiologie:
ectropion senil;
65% din cazuri, îmbătrânirea mușchiului orbicular (a VII-a pereche craniană);
ectropion paralitic;
30% din cazuri (similar unei paralizii faciale periferice)
traumatic.
Tratament.

Medical:
agenți lubrifianți, ocluzie palpebrală,
coliruri antibiotice în caz de suprainfecție,
dacă afectare VII: se va aștepta recuperarea (6 luni),
tarsorafie în caz de expunere corneană severă.

Chirurgical: cantopexie externă.

V. Entropion

Orientarea marginii libere a pleoapei spre interior
Semne funcționale: durere, arsuri, lăcrimare.
Semne clinice: hiperemie conjunctivală, orientarea genelor spre interior.

Etiologie:
senilă: (65% din cazuri);
favorizat de laxitatea tisulară și atrofierea grăsimii orbitare;
forme spastice (hiperactivitate a orbicularului);
trachom: (30% din cazuri);
similar unei keratoconjunctivite cu *Chlamydia trachomatis.*

Cicatricială:
Plagă sau arsură palpebrală.
Tratament.

Medical:
agenți lubrifianți ± antibiotice.

Chirurgical:
plicatura retractorilor ± rezecția orbicularului.

VI. Tumori palpebrale

Carcinom bazocelular.
80% din tumorile maligne ale pleoapelor.
Pacient > 50 ani.
Factor de risc: expunerea solară.
Pleoapa inferioară, cantul intern.
Clinic: nodul cenușiu, perlat, telangiectazii.
Forma nodulară este cea mai frecventă (formă pigmentată, plan cicatricială, sclerozantă, vegetantă, ulcerativă).
Extensie locală;
Chirurgie: rezecție pentagonală și examen anatomapatologic al leziunii.

Carcinom spinocelular.
20% din tumorile maligne palpebrale.
Factori de risc: expunerea solară (UVB), arsuri.
Leziune precanceroasă: keratoză actinică, radiodermită, cicatrice de arsură.
Pacient > 70 ani, margine liberă a pleoapei.
Clinic: leziune cu aspect „înmugurit", cu centrul ulcerat keratinizat.
Formă vegetantă sau infiltrantă.
Extensie locală: infiltrație +++.
Extensie generală: limfatică (plămân, inimă), neurotrop (creier).
Bilanț: radiografie pulmonară ± CT cerebrală sau orbitară.
Tratament chirurgical: exereza completă a leziunii trecând în zona sănătoasă.
Supraviețuire = 100% dacă invazia < 0,75 mm.

Alte tumori.
Benigne epiteliale: papilom (origine virală), verucă seboreică, *Molluscum contagiosum.*

Vasculare: angioame:
displazii vasculare (angioame stelate, telangiectazii);
malformații ale capilarelor (angiom plan, angiom stelat).

Sudorale: hidrocistom:
tumefacții chistice bine delimitate dezvoltate pe seama canalelor excretoare ale glandelor sudoripare.

Dacriocistită acută.
Infecție bacteriană a sacului lacrimal secundară unei obstrucții mixte a canalului lacrimo-nazal și a ostiumului intern al canaliculului comun.
Clinic: tumefiere inflamatorie situată sub ligamentul palpebral intern.
Semne de gravitate: teren debilitat, rezistență la antibioterapie, semne de celulită retroseptală (exoftalmie, diplopie, scăderea acuității vizuale), alterarea stării generale.
Germenii principali: stafilococ, streptococ, pneumococ.

Tratament medical la adult: tratament ambulator.
Amoxicilină-acid clavulanic (Augmentin®): 1 g de 3 ori /zi timp de 10 zile.
În caz de alergie: Pyostacine®.
Tratament local: Rifampicină colir 1 picătură de 4 ori/zi.
Supravegere 48 ore.

Dacă există semne de gravitate.
Spitalizare.
Examene bacteriologice pentru a ghida antibioterapia.
CT orbitar.
Bi-antibioterapie: amoxicilina-acid clavulanic (Augmentin®), levofloxacină (Tavanic®) apoi antibioterapie adaptată în funcție de antibiogramă 10 zile.
Tratament local: Rifampicină colir 1 picătură de 4 ori /zi timp de 10 zile.

Alterarea funcției auditive

Frédéric Venail, Michel Mondain

I. Generalități

Alterarea funcției auditive (hipoacuzie sau surditate) este definită prin :
- partea sa : stângă, dreaptă sau bilaterală;
- mecanismul său : neurosenzorială (afectarea cohleei și a nervului acustic), transmisie (afectarea conductului auditiv extern, membrana timpanică, exudate, trompa lui Eustachio), sau mixt (= cauza hipoacuziei de transmisie + hipoacuzie neurosenzorială);
- gravitatea sa : ușoară 20–40 decibeli, moderată 40–70 decibeli, severă 70–90 decibeli și profundă > 90 decibeli.

II. Explorarea funcției auditive

A. Examenul subiectiv auditiv = necesită participarea pacientului

Acumetria

Măsurarea clinică a auzului, în cadrul căreia se utilizează diferite diapazoane de variate frecvențe pentru a testa auzul pacientului.

Se pot realiza diferite teste :
- testul Weber: mânerul diapazonului este plasat pe fruntea pacientului care este întrebat în care ureche aude zgomotul. Sunetul se aude la nivelul urechii afectate în cazul hipoacuziei de transmisie, la nivelul urechii de partea opusă în hipoacuzia neurosenzorială, în timp ce, în cazul în care ambele urechi sunt normale, pacientul nu poate localiza sunetul.
- testul Rinne: diapazonul vibrant este plasat pe mastoidă pe partea care este testată, pentru a evalua conducerea osoasă (CO); după ce pacientul nu mai percepe vibrația, diapazonul se poziționează lateral față de conductul auditiv extern (CAE). Când conducerea aeriană este mai bună decât cea osoasă (CA > CO), vorbim despre un răspuns care apare în condițiile unei urechi normale și în cazul hipoacuziei neurosenzoriale. Atunci când conducerea osoasă > conducerea aeriană, pacientul suferă de hipoacuzie de transmisie.

Audiometria tonală liminară

Prin audiometrie se testează auzul separat al urechilor: cu ajutorul unei căști în CA, și în CO cu ajutorului unui vibrator așezat pe mastoidă. Aparatul este setat astfel încât CA = CO la auzul normal. Intensitatea sonoră minimală (în decibeli) responsabilă de percepția auditivă se testează frecvență cu frecvență. Acest lucru permite crearea unei <u>audiograme</u>.
În audiometrie, în cazul în care curba CA se suprapune cu CO, pacientul aude normal (pragul < 20 decibeli) sau suferă de o hipoacuzie neurosenzorială (pragul > 20 decibeli). Dacă CA < CO, pacientul suferă de o hipoacuzie de transmisie (dacă CO < 20 decibeli) sau de o hipoacuzie mixtă (dacă CO > 20 decibeli).

Audiometria vocală

Pacientul trebuie să repete în cască liste de cuvinte cu intensități sonore diferite, iar la sfârșit se calculează numărul exact de cuvinte repetate la aceeași intensitate. Această procedură se repetă pentru fiecare ureche separat. Audiometria vocală permite testarea organului periferic auditiv, a căilor auditive centrale și a buclei audio-fonatorie. Prezența distorsiunilor (neatingerea pragului de 100% a inteligibilității la intensitate puternică) poate indica existența unei afecțiuni severe a cohleei.

B. Examenul obiectiv auditiv

Impedanţmetria (timpanometria)

Această măsură conferă informaţii despre buna funcţionare a sistemului timpano-osicular. Atunci când funcţia timpano-osiculară este normală, curba complianţei are formă de clopot, centrată la presiunea 0 (curbă de tip A). Prezenţa unui exudat retrotimpanic diminuează complianţa maximă fără să modifice curba (curbă de tip B sau aspect de cupolă). Unele otite cronice pot fi însoţite de o depresiune retro-timpanică, care se caracterizează printr-o complianţă normală, dar al cărei maxim este localizat în presiunea negativă (curbă de tip C sau curbă decalată spre presiunea negativă). În caz de discontinuitate completă a lanţului osicular, complianţa este ridicată. Timpanometria este imposibil de realizat în cazul unui timpan perforat.
Pornind de la timpanometrie, se poate realiza şi studiul reflexului stapedian. Un sunet intens, mai mare de 90 de decibeli provoacă o contracţie a muşchiului stapedian (reflex acustico-facial), şi modifică aspectul curbei impedanţmetriei. În cazul hipoacuziei de transmisie, lipsa acestui reflex este expresia unui fenomen de blocare a oscioarelor. În cazul hipoacuziei neurosenzoriale, pragul reflexului stapedian trebuie să fie egal cu pragul auditiv +80 de decibeli. Dacă pragul reflexului stapedian este inferior, are loc fenomenul de recrutare în favoarea unei afecţiuni endocohleare.

Otoemisii acustice (OEA)

Otoemisiile acustice sunt expresia fizică a bunei funcţionări a celulelor ciliate externe (CCE), care sunt responsabile, printre altele, de selectivitatea frecvenţială a auzului.

Potenţiale evocate auditive precoce de trunchi cerebral (PEATC sau PEA)

Aplicarea unui stimul acustic provoacă apariţia unui potenţial electric la nivel cerebral. Pot fi appreciate două elemente: intensitatea sonoră minimă, capabilă să declanşeze apariţia PEA şi latenţa şi sincronizarea fibrelor nervoase (prezenţa şi latenţa apariţiei undelor). Aşadar, se pot determina praguri auditive obiective (PEA) sau se poate identifica localizarea hipoacuziei (PEA latente). Undele de la I până la III sunt generate la nivelul cohleeii şi al nucleelor cohleare ale trunchiului cerebral, iar undele IV şi V sunt generate la nivelul coliculului inferior şi al talamusului. O creştere a latenţei I – III îndrumă spre depistarea unei afecţiuni a nervului auditiv, pe când modificările de latenţă III – V conduc spre depistarea unei afecţiuni a trunchiului cerebral.

Electrocohleografia ECoG

Stimularea acustică antrenează depolarizarea celulelor ciliate interne şi generarea unui potenţial de acţiune la nivelul primei sinapse auditive. Această examinare se dovedeşte a fi utilă în diagnosticarea precisă a afecţiunilor celulelor ciliate din compartimentul endolimfatic (boala Menière) şi a neuropatiilor auditive.

III. Importanţa imagisticii şi a altor examinări pentru precizarea etiologiei hipoacuziei

TC

Tomografia computerizată (TC) are rolul de a evalua integritatea lanţului osicular şi al labirintului (cohlee şi vestibul). Aceasta permite, de asemenea, aprecierea extinderii procesului tumoral (colesteatom, alte tumori) sau infecţios (osteită a stâncii temporale). Acest tip de examinare este de elecţie în special în cazul hipoacuziei de transmisie.

RMN

RMN-ul permite vizualizarea precisă a labirintului şi a patologiilor sale (labirintită, malformaţii, tumori, în funcţie de caracteristicile semnalului T1 şi T2 şi după injectarea de gadoliniu) şi a nervului cohleo-vestibular

(tumorile unghiului ponto-cerebelos - schwanom și meningiom ++, agenezie VIII). Acest tip de examinare este aleasă în special în cazul hipoacuziei de percepție.

Alte examinări imagistice

Radiografia standard (incidența Schuller) este o examinare ieșită din uz, neindicată. Scintigrafia osoasă poate fi de interes în cazurile de osteită și de tumori, angiografia este rezervată diagnosticului de tumoră vasculară (glomus jugular), conflictelor vasculo-nervoase și malformațiilor vasculare.

Bilanțul sanguin

Pentru hipoacuzie nu există niciun bilanț specific. Bilanțul sanguin poate fi realizat în cadrul etapelor de precizare a etiologiei hipoacuziei (bilanț infecțios și labirintită, bilanț autoimunitar, etc).

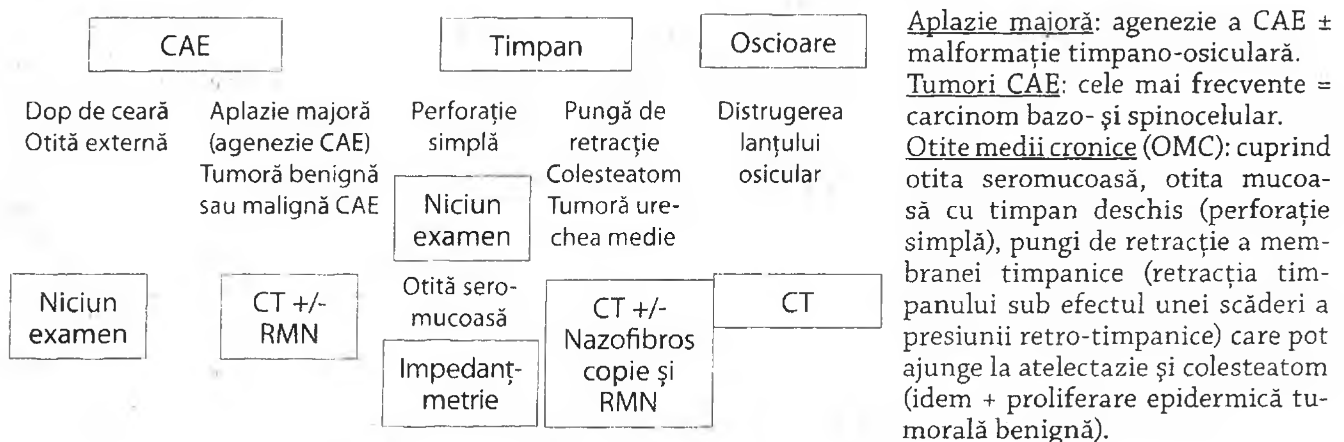
Bilanțul genetic

Hipoacuzia congenitală severă profundă poate face obiectul cercetării mutațiilor genetice în funcție de modul de transmitere al afecțiunii (în general, autosomal recesiv, genă cel mai adesea mutantă = conexina 26).

Nazofibroscopia

Toate cazurile de hipoacuzie de transmisie cu exudat retrotimpanic, în special dacă hipoacuzia este unilaterală și apare la vârsta adultă, trebuie să beneficieze de o examinare de cavum, pentru a elimina posibilitatea existenței unei tumori +++.

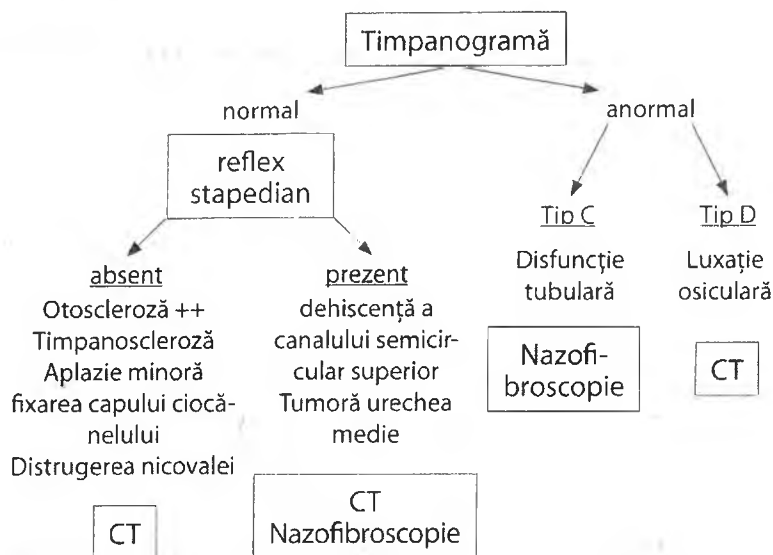
IV. Hipoacuzia de transmisie cu rezultat anormal al examinării obiective ORL



Aplazie majoră: agenezie a CAE ± malformație timpano-osiculară.
Tumori CAE: cele mai frecvente = carcinom bazo- și spinocelular.
Otite medii cronice (OMC): cuprind otita seromucoasă, otita mucoasă cu timpan deschis (perforație simplă), pungi de retracție a membranei timpanice (retracția timpanului sub efectul unei scăderi a presiunii retro-timpanice) care pot ajunge la atelectazie și colesteatom (idem + proliferare epidermică tumorală benignă).

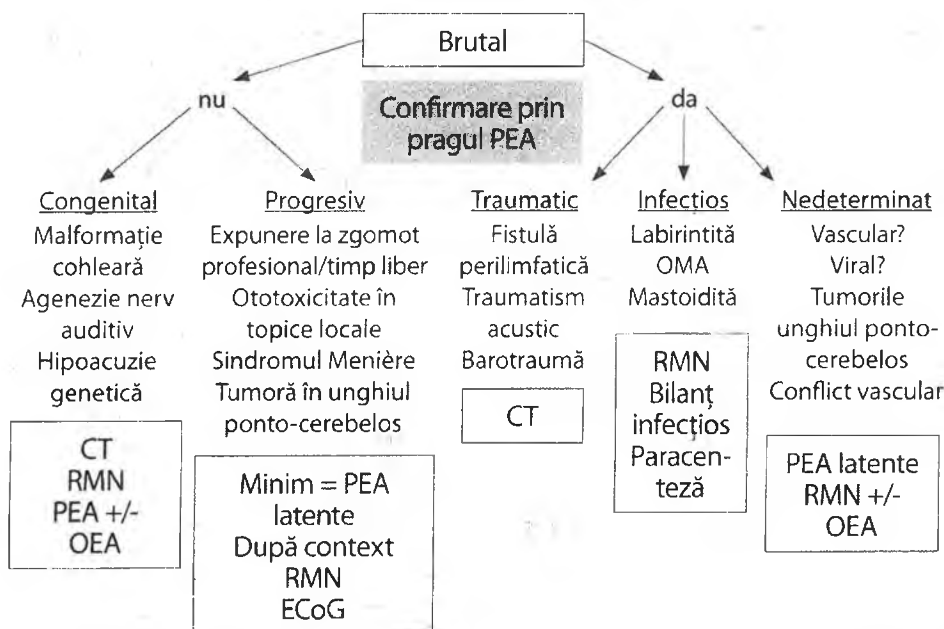
V. Hipoacuzia de transmisie cu rezultat normal al examinării obiective ORL

Otoscleroza: distrofie osoasă a capsulei otice. În forma sa clasică, afectează scărița și este responsabilă pentru hipoacuzia de transmisie, dar poate afecta și labirintul cauzând o hipoacuzie neurosenzorială, tinitus și amețeli.
Timpanoscleroza : sechelă a otitei cronice. Este responsabilă de blocajul oscioarelor (scărița +++). Diagnostic diferențial de otoscleroză.
Aplazia minoră: malformație congenitală care poate afecta oscioarele ± timpanul. O formă particulară este fixarea capului ciocănelului.
Distrugerea nicovalei: sechelă a OMC.



Disfuncția tubară: problemă de permeabilitate a trompei lui Eustachio (hipertrofie mucoasă, lipsa contracției musculare). Atenție la o posibilă tumoră a cavumului.
Sindromul de dehiscență a canalului semicircular superior: eroziune a osului din jurul canalului superior. Însoțit de vertij.
Tumoră a urechii medii: benignă: schwanom, glomus, hemangiom; malignă: metastază, carcinom epidermoid.
Luxație osiculară: sechele posttraumatice.

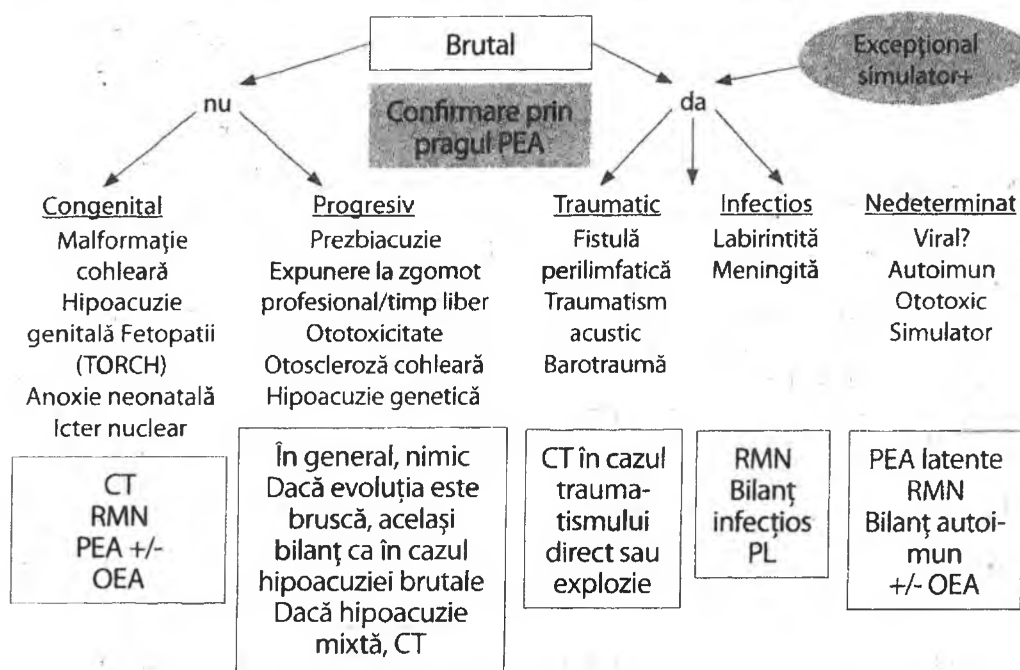
VI. Hipoacuzie neurosenzorială unilaterală



Expunerea la zgomot: expunerea la zgomote intense și/sau repetate implică o pierdere a celulelor senzoriale.
Ototoxicitate în topice locale: aminozide ++, glicopeptide, solvenți și conservanți.
Sindromul Menière: anomalie de reglare ionică la nivelul urechii interne cu hidrops endolimfatic. Include o triadă de simptome: hipoacuzie, vertij și tinitus care evoluează spre o criză. Prodrom al crizei sub forma de plenitudine a urechii.
Tumoră în unghiul ponto-cerebelos: schwanom (neurinom) al nervului VIII și meningiom +++.

Fistulă perilimfatică: după un traumatism, o suflare violentă a nasului sau o decompresie. Amețeală, hipoacuzie și tinitus intermitente, favorizate de schimbarea poziției și de manevra Valsalva.
Barotraumatism: survine la plonjarea submarină sau în avion. Existența unei bule de aer în cohlee sau comoție labirintică.
Traumatism: responsabil de ischemie, comoție labirintică sau fistulă perilimfatică.
OMA, labirintită și mastoidită: extindere a unei infecții a lichidelor labirintice. Hipoacuzie neurosenzorială și vertij.
Vascular: embolie sau ischemie a arterei labirintice (ramură a arterei cerebeloase antero-inferioară - ACAI).
Viral: reactivarea HSV1 și VZV, dar de asemenea primoinfecție HIV și CMV.

VII. Hipoacuzia neurosenzorială bilaterală



Presbiacuzie: este cea mai frecventă cauză a surdității legată de vârstă. Este vorba de o degenerescență progresivă a celulelor ciliate, a neuronilor auditivi și a striei vasculare care asigură homeostazia ionică. Aceasta este agravată de factori ambientali, și afectează mai întâi frecvențele înalte, apoi ansamblul frecvențelor auditive. Prezbiacuzia este bilaterală și simetrică și este însoțită de tinitus.

Meningită: înseosebi în cazul infecțiilor cu pneumococ.

Ototoxicitate: cisplatină, aminoglicozide, chinină și derivatele sale, diuretice de ansă și aspirină în doză ridicată.

VIII. Cazuri particulare de hipoacuzie la copii

Hipoacuzia la copii prezintă numeroase particularități în raport cu hipoacuzia adulților.

Modul de descoperire

Se manifestă în special printr-o întârziere a vorbirii și tulburări ale comportamentului copilului, câteodată confundate cu autismul. În cazul sugarilor, diagnosticul este mai complex; absența reacției la stimuli sonori și la vocea părinților trebuie să atragă atenția, în caz contrar, există riscul diagnosticării și tratării tardive. Formele unilaterale sunt de obicei descoperite întâmplător, deoarece acestea nu afectează vorbirea.

Etiologie

Hipoacuziile congenitale severe și profunde sunt cauzate de embriofetopatii (agent infecțios – TORCH: toxoplasmoză, oreion, rubeolă, CMV, herpes), de probleme neonatale (hipoxie, icter nuclear, naștere prematură și greutate scăzută la naștere) sau de probleme genetice (cel mai adesea autosomal recesiv legat de mutația conexinei 26). Cazurile dobândite sunt identice cu cele ale adultului (aminoglicozide în cazul infecției neonatale +).

Teste diagnostice

Depistare neonatală: realizată la naștere prin OEA și PEA automatizate, necesită o confirmare prin OEA sau PEA pentru orice urmă de îndoială.
În continuare, se realizează audiometrie comportamentală după tehnici adaptate vârstei (investigarea reflexului de orientare cu testul Baby metre și jucării sonore, reflexul orientării condiționate, *peep-show*). Orice anomalie sau discordanță în audiometria comportamentală trebuie confirmată prin metode obiective (OEA și PEA).

1.7.98

Otalgii și otite la copii și adulți

Frédéric Venail, Michel Mondain

I. Otalgii: definiții și mecanisme

Otalgia este durerea localizată de pacient la nivelul sau în interiorul urechii. Aceasta poate rezulta fie din stimularea fibrelor nociceptive care inervează urechea externă și urechea medie, fie din localizarea eronată a unei dureri provenite dintr-o structură limitrofă.

Inervația senzitivă a urechii externe este asigurată de nervul auriculotemporal (ramură a nervului trigemen), de nervul Wrisberg (ramură a nervului facial, inervația zonei Ramsay-Hunt), de ramul auricular al nervului vag și de plexul cervical superior (rădăcinile cervicale C1 – C2).

Inervația senzitivă a urechii medii este asigurată de nervul timpanic și ramurile sale (ramuri ale nervului glosofaringian).

Orice afecțiune a acestor filete nervoase poate fi responsabilă pentru otalgie. În plus, orice afecțiune a trunchiurilor nervoase principale (nerv facial, nerv trigemen, nerv glosofaringian și nerv vag) poate provoca dureri asemănătoare otalgiilor.

Otalgii de origine otologică	Durere proiectată	Durere prin proximitate
Otită medie acută Catar tubar Miringită virală Mastoidită Zonă a ganglionului geniculat Otită externă acută Osteită a temporalului (otită externă malignă) Eczemă a conductului auditiv extern (CAE) Furuncul al CAE Pericondrită Corp străin Tumoră malignă a CAE și a urechii medii Traumatism	Nervul trigemen V Dureri dentare, nevralgii, tumori de V și ale unghiului ponto-cerebelos (meningioame, schwanoame...), cefalee primare dintre care migrena și algiile vasculare ale feței, tumori maligne ale foselor nazale și ale foselor infratemporale. Nervul facial VII Zona acustico-facială Nervul glosofaringian IX Angină, faringită Nevralgii, tumori IX și din foramen jugular, tumori maligne ale cavumului și orofaringelui (amigdale +) Nervul vag X Esofangită Nevralgii, tumori X și foramen jugular, tumoră malignă a hipofaringelui (sinus piriform)	Articulație temporo-mandibulară Artrită, algii disfuncționale ale aparatului masticator (ADAM) Parotide Parotidită (oreion +), tumoră malignă parotidiană

II. Stabilirea diagnosticului de otită medie acută, otită externă și otită sero-mucoasă

Diagnosticul acestor patologii este clinic, examinările suplimentare justificându-se doar în cazul complicațiilor sau al evoluțiilor nefavorabile sub tratament.

A. Otita medie acută (OMA)

Definiție și generalități

OMA este o inflamație acută a mucoasei urechii medii.
De cele mai multe ori este de natură infecțioasă (virus +++, bacterii dintre care pneumococ, *Haemophilus influenzae, Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus, Moraxella catarrhalis, Proteus mirabilis*, streptococ etc).
În cazuri mai rare, aceasta poate fi consecința unei schimbări brutale de presiune (disfuncțiune acută a trompei lui Eustachio sau catar tubar, în contextul unei plonjări, călătorie la altitudine sau călătorie cu avionul) sau manifestarea unei boli sistemice inflamatorii (vasculită, spre exemplu granulomatoza Wegener).
OMA poate constitui un al doilea motiv pentru a apela la serviciile medicale de urgență în cazul copiilor. Această patologie este rar întâlnită la adulți.

Motive de apelare la serviciile medicale și semne funcționale

Principalul semn este otalgia, însoțită de hipoacuzie, care trece pe planul secund. Pe lângă complicații, se poate remarca prezența tinitus-ului sau a instabilității, care trebuie investigate.
Dacă în cazul copiilor se poate observa prezența febrei, aceasta este foarte rară la adulți (a se vedea Formele clinice). De asemenea, în cazul stărilor febrile, trebuie realizată o examinare a timpanului.

Examinare clinică

Inspectarea timpanului în timpul otoscopiei este elementul cheie pentru stabilirea unui diagnostic.
Stadiile OMA sunt descrise în funcție de aspectul otoscopic:
- stadiul congestiv: timpanul este hiperemiat cu vasele timpanice dilatate;
- stadiul de colectare: prezența unei colecții retrotimpanice cu aspect purulent. Timpanul este bombat, mat, iar relieful osicular nu mai este vizibil.
- stadiul perforat: perforație a membranei timpanice prin care iese de manieră pulsatilă o otoree purulentă, posibil amestecată cu sânge;

Examinarea audiometrică nu este necesară pentru stabilirea diagnosticului, dar poate descoperi, pe lângă complicații, o hipoacuzie de transmisie.

Forme clinice și diagnostic diferențial

Legate de vârstă:
- OMA la copii:

Cazurile cu disfuncție funcțională otologică în cazul copiilor sunt foarte rare sau lipsesc. Câteodată, copilul ajută la suspiciunea diagnostică punând mâna la ureche. Deseori, tabloul clinic este dominat de febră, de o astenie susținută, de anorexie sau din contră, de agitație și plânsete. OMA apare de obicei concomitent cu un episod infecțios viral și din această cauză se pot identifica semne de rinofaringită, bronșită sau gastroenterită asociate cu OMA. Formele bilaterale sunt de asemenea frecvente.

– OMA la adult
Cazurile de OMA sunt rare în cazul adulților. Formele produse de modificările de presiune sunt majoritare (disfuncție tubară acută sau catar tubar). Tabloul clinic este dominat de otalgie urmată de hipoacuzie, iar cazurile de febră sunt rare.

Legate de agentul patogen
– asocierea febră > 38,5° + otalgie importantă = suspiciune de pneumococ.
– asocierea OMA + conjunctivită = suspiciune de virus Coxsackie și *Haemophilus influenzae.*

Acutizarea patologiei cronice
Orice otită medie cronică (OMC) (otită seromucoasă, colesteatom) se poate complica și transforma într-o OMA în timpul unui puseu inflamator. Aceasta explică motivul pentru care este bine ca urechea să fie consultată la distanță de un episod acut.

Miringita virală
Diagnostic diferențial al OMA, miringita se manifestă printr-o durere intensă, iar examinarea ajută la identificarea mai multor bule (flictene) prezente pe membrana timpanică. De obicei, nu există exudat retrotimpanic. Această afecțiune poate fi asociată cu complicații precum labirintita.

Complicații

- mastoidită : apare fie în caz de eșec al tratamentului medicamentos sau se dezvoltă dintr-o dată și reprezintă apariția unei colecții purulente subcutanate retroauriculare. Se observă o decolare a pavilionului auricular și o colecție renitentă și eritematoasă în spatele pavilionului. În urma otoscopiei se poate descoperi un timpan cu aspect bombat „în uger de vacă" în partea posterosuperioară a conductului auditiv.
- tromboflebită a sinusului lateral: complicație a mastoiditei, având ca simptome cefalee și uneori crize comițiale;
- paralizie facială : OMA este cauza principală a paraliziei faciale la copii;
- labirintită : complicația senzorială a OMA. Se poate observa apariția unei hipoacuzii neurosenzoriale, tinitus și amețeală;
- meningită : diseminarea germenilor în lichidul cefalorahidian (LCR) cu punct de plecare în lichidele labirintice, hematogenă sau prin contact de-a lungul membranei dura mater;
- abces cerebral: în cazuri excepționale, sunt necesare investigații pentru identificarea unei otite cronice latente.

B. Otita externă

Definiție și generalități

Otita externă este o inflamație acută a țesuturilor cutanate și conjunctive ale urechii externe. În general aceasta afectează doar 2/3 din conductul auditiv extern (CAE), dar poate afecta și pavilionul urechii (pericondrită, a se vedea Formele clinice). Inflamația este cauzată de o infecție bacteriană (stafilococ, Bacilul piocianic, streptococ) sau micotică (aspergillus), favorizată de leziuni cutanate preexistente (traumatisme cauzate de bețișoarele de urechi, dopuri de ceară, eczeme ale CAE, corpuri străine, proteze auditive, dopuri de urechi, etc), macerarea în interiorul CAE (spălătură și căldură).

Motive de apelare la serviciile medicale și semne funcționale

Otalgia este elementul principal al tabloului clinic. Durerea este intensă și cauzatoare de insomnii. Hipoacuzia poate fi observată dacă obliterarea CAE este completă. De obicei, pacientul nu are febră sau alte semne funcționale.

Examinare clinică

În urma examinării conductului auditiv se observă o otoree purulentă asociată unui edem al conductului, și prezența unei dureri intense la mișcarea pavilionului și la introducerea otoscopului. Pielea are un aspect eri-

tematos şi lucios. În unele cazuri, examinarea otoscopică este imposibil de realizat din cauza edemului care oblitereazã complet CAE. Aspectul timpanului nu are nicio particularitate.
Examinarea audiometrică nu este necesară pentru stabilirea diagnosticului, dar poate descoperi, pe lângă complicaţii, o hipoacuzie de transmisie.

Forme clinice

Pericondrita pavilionului: edemul şi eritemul sunt localizate la nivelul pavilionului urechii, cu dispariţia reliefurilor cartilaginoase. Este secundară leziunilor cutanate, traumatismelor (othematoame infectate) sau postoperator. Colecţia purulentă poate necesita un drenaj. Diagnosticul diferenţial este pericondrita inflamatorie care survine în afecţiunile autoimune (policondrită atrofiantă).

Otita externă micotică: în urma otoscopiei se descoperă filamente micotice. În cazul formelor bacteriene edemul este mai puţin vizibil.

Otită externă malignă: este vorba de o formă clinică şi de o complicaţie a otitei externe. Pe fondul imunodepresiei (persoană în vârstă şi diabetică, SIDA, radioterapie, chimioterapie, hemopatie) se observă o infecţie cronică a CAE, care se extinde progresiv până ajunge la forma de osteită a osului temporal. Evoluţia merge spre o osteoliză a timpanului şi a osului temporal. Simptomatologia este fără durere sau puţin dureroasă, otoreea cronică sau complicaţiile fiind cele care conduc la stabilirea diagnosticului. Pielea CAE este inflamată şi necrotică, în unele cazuri putându-se observa zone de denudare osoasă. Această osteită se poate complica cu hipoacuzie neurosenzorială, ameţeli, paralizie facială şi afectarea altor nervi cranieni prin leziunile de la nivelul apexului stâncii temporale şi foramenul jugular. Principalul diagnostic diferenţial este cu o tumoră malignă a CAE, care poate mima acest diagnostic şi care necesită o biopsie pentru examen anatomopatologic pentru siguranţa diagnosticului. Examinările imagistice (RMN sau CT) identifică semne de osteoliză, în timp ce scintigrafia cu galiu-tehneţiu confirmă natura inflamatorie a procesului litic.

C. *Otita seromucoasă (OSM)*

Definiţie şi generalităţi

Prezenţa unui exudat seromucos inflamator, neinfecţios, la nivelul cavităţii urechii medii. Caracterul cronic este determinat de durata evoluţiei, mai mare de 3 luni. Se constată prezenţa disfuncţiei permeabilităţii trompei lui Eustachio. Această disfuncţie este frecventă în cazul copiilor (din motive anatomice şi imaturitate imunologică), dar în cele mai multe dintre cazuri dispare la vârsta adultă.

Motive de apelare la serviciile medicale, şi semne funcţionale

OSM se manifestă în principal prin hipoacuzie, fiind nedureroasă.
În cazul copiilor, stabilirea diagnosticului este dificilă deoarece de multe ori, hipoacuzia trece neobservată. Altele sunt semnele care trebuie să atragă atenţia (întârzierea vorbirii, dificultăţi şcolare, tulburări de atenţie sau de comportament, OMA repetată), dar de cele mai multe ori, descoperirea sa este întâmplătoare.

Examinare clinică

Cu ajutorul otoscopiei se identifică un timpan translucid cu prezenţa unei secreţii seroase gălbui, albăstrui sau sub forma unei mucoase albicioase, cu sau fără semne inflamatorii. Se pot observa bule de aer cu un nivel hidroaeric. Alte semne ale otitei cronice (îngroşarea membranei timpanice, pungă de retracţie a membranei timpanice, colesteatom) pot fi asociate la OMS. Afectarea este de cele mai multe ori bilaterală, dar poate fi şi asimetrică.

Audiometria se utilizează pentru evaluarea consecinţelor funcţionale. Prin intermediul acesteia se descoperă o hipoacuzie de transmisie, mai mult sau mai puţin importantă.

Impedantmetria se utilizează pentru identificarea curbelor de tip B sau C (aspect aplatizat datorită exudatului sau decalajului vârfului spre presiunile negative din cauza disfuncției tubare).
Bilanțul ortofonic poate ajuta la aprecierea repercusiunilor asupra vorbirii la copii.

Forme clinice

Otită seroasă la copii: este cea mai frecventă formă, favorizată de hipertrofia și infecția vegetațiilor adenoide, responsabile de rinofaringita repetată. Hipertrofia vegetațiilor adenoide este favorizată de colectivitate, un mediu alergic, fumatul pasiv, reflux gastroesofagian, deficiențe imunitare și despicături velopalatine.

Otită seroasă la adulți și formele unilaterale: în cazul otitei seroase la adult, mai ales dacă este unilaterală, este necesară identificarea unei tumori a cavum-ului prin realizarea unei nazofibroscopii. OMS poate complica tratamentul acestor tumori (radioterapie) și evoluția bolilor sistemice (vasculite și colagenoze).

Complicații

- OMA: apariția repetată este consecința unui puseu de suprainfecție a OSM;
- otită medie cronică cu pungă de retracție a membranei timpanice și colesteatom: evoluția unei OSM netratate care poate merge până la atelectaza completă a timpanului;
- timpanoscleroză: blocarea oscioarelor, aceasta fiind o consecință a otitei cronice;
- întârzierea vorbirii la copii;
- devieri de comportament la copii;

III. Principii terapeutice și continuarea tratamentului

A. Otita medie acută

Otitele în stadiul congestiv sunt fie de origine virală, fie bacteriană, înainte de debutul fazei de supurare. Acest lucru justifică lipsa tratamentului antibiotic în stadiul congestiv. În cazul stadiului supurat, originea bacteriană este clară.
De asemenea, originea virală, mai frecventă la copii mai mari de 2 ani, permite evitarea tratamentului antibiotic (în anumite condiții) în cazul unei otite congestive; tratamentul cu antibiotic este necesar pentru otitele supurate, pentru copii mai mici de 2 ani sau în cazul adulților, din cauza etiologiilor bacteriene mai frecvente.

Indicații ale antibioterapiei:
Copil sub 2 ani: antibioterapie de primă intenție.
Copil peste 2 ani: este permisă neaplicarea antibioterapiei cu condiția să existe posibilitatea de reevaluare în 48 – 72 de ore și în lipsa simptomelor marcante (febră și durere ++).
Adulți: antibioterapie de primă intenție.

Alegerea antibioticului:
- alegere probabilistică, legată de ecologia bacteriană: haemophilus = 50% germeni după vârsta de 6 ani cu germeni secretori de beta-lactamază, pneumococ = 40% germeni cu sensibilitate diminuată la penicilină;
- monoterapie *per os*: amoxicilină - acid clavulanic, cefpodoxima proxetil. În caz de alergie: pristinamicină sau eritromicină - sulfafurazol;
- durata tratamentului *per os* : copii < 2 ani : 8-10 zile; > 2 ani: 5 zile; adulți : 7-10 zile.

Alternativă la tratamentul *per os*: ceftriaxonă IM sau IV în monodoză.

Măsuri adjuvante:
Antalgice – antipiretice (de tip paracetamol sau ibuprofen), eficacitatea antiinflamatoarelor nesteroidiene (*AINS*) și a corticoizilor nu este stabilită clar.
Tratamentul local nu aduce niciun beneficiu, de asemenea dezinfecția rinofaringelui în fază acută are un beneficiu incert.

Indicațiile paracentezei pentru precizare bacteriologică:
- copii < 3 luni;
- fond imunodepresiv sever;
- complicații;
- eșec al primei încercări de tratament : agravare, persistență mai mult de 48 de ore de la debutul tratamentului antibiotic (durere sau febră +++), sau reapariția în decurs de 4 zile de la terminarea tratamentului, semne funcționale sau generale, asociate semnelor otoscopice ale unei OMA purulente.

Îngrijirea :
În ambulator, de către un medic generalist sau pediatru, recurgere la un specialist ORL în cazul în care este nevoie de paracenteză sau de o examinare dificilă a timpanului (CAE îngust, dopuri de ceară). Verificarea eficienței tratamentului după 48 de ore. Verificarea stării timpanului după o lună de la terminarea tratamentului pentru eliminarea persistenței OSM.

B. Otita externă

Tratament local:
- curățare și aspirație a conductului în cazul unor secreții abundente;
- tratament topic auricular cu antibiotice și antiinflamatoare (de tip Antibiosynalar® sau Polydexa®);
- în cazul unei perforații timpanice sau dacă timpanul nu poate fi văzut, se utilizează picături antibiotice non ototoxice (ofloxacin, rifampicină);
- în cazul unei etiologii micotice, tratament antifungic (soluții auriculare);
- în cazul în care conductul prezintă stenoze, se aplică un dren care va fi schimbat regulat pe parcursul îngrijirii.

Tratament general :
antalgice adaptate (nivel 2) asociate cu un antiinflamator steroidian;

Îngrijirea:
Evitarea pătrunderii apei în conduct pe parcursul tratamentului. Se tratează factorii favorizanți, la distanță (diabet, eczeme, bețișoare de urechi și alte surse de traumatism precum tampoanele auriculare).

C. Otita seromucoasă

Depistarea și tratarea factorilor favorizanți
Copii: a se vedea III B. Forme clinice. Dezinfecția rinofaringelui, tratarea refluxului gastroesofagian (RGE), tratarea alergiilor, eliminarea fumatului pasiv și limitarea ieșirii în colectivitate.
Adulți : examinare naso-sinusiană, cavum, cavitate bucală, oro și hipofaringe prin fibroscopie.

Îngrijirea
În cazul în care tratamentul nu are efect sau măsurile luate privind factorii favorizanți sunt insuficiente.
Copii: adenoidectomie ± aerator transtimpanic (referințe medicale obligatorii: OMA > 6/an, OSM cu retracție, evoluție lungă previzibilă (chirurgie sau sechele ale despicăturii velo-palatine, radioterapie, etc), hipoacuzie > 30 decibeli bilaterală, întârzierea vorbirii).
Adulți și copii mari: reeducare tubară, crenoterapie, aeratori transtimpanici.

Supraveghere
Supraveghere regulată pentru prevenirea evoluției spre alte forme de otită cronică.
Dacă pacientul are aeratoare: a se feri de apă, supravegherea permeabilității aeratorilor și otoree, controlarea timpanului până la expulzie și cicatrizarea acestuia, control audiometric.

1.7.77

Angine şi faringite ale adultului

Sophie Deneuve

Definiție
Angina este inflamarea acută, cel mai adesea infecțioasă, a amigdalelor, asociată clinic cu:
- odinofagie;
- febră;
- otalgie reflexă frecventă.

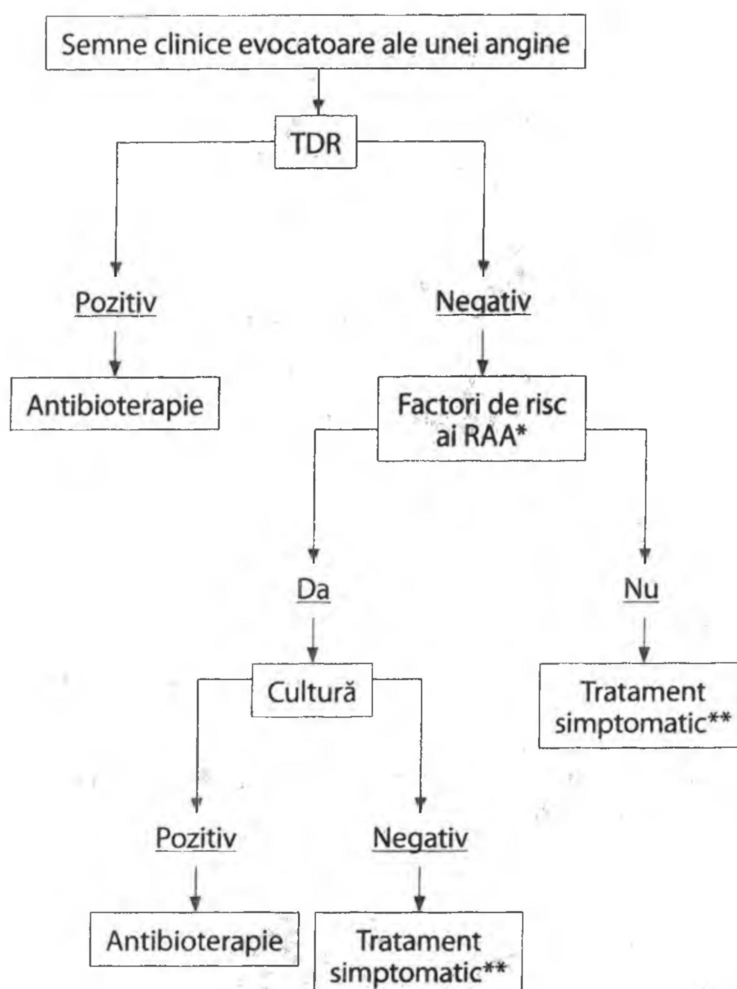
La examinarea faringelui, asociat unei examinări ORL complete, **diagnosticul clinic este pozitiv.** Acesta permite diferențierea a patru forme clinice.

Angină eritemato-pultacee	Angină pseudomembranoasă	Angină ulcero-necrotică	Angină veziculară
Virale, dintre care mononucleoză infecțioasă (MNI)	MNI	Angina Vincent	Herpangină
Streptococică	Difterie	Şancru sifilitic	Herpes
		MNI	Zona nervului IX

I. Angina eritemato-pultacee sau eritematoasă (90%)

1. Angina

Clinic: febră, faringită eritematoasă, hipertrofie a amigdalelor, depunere pultacee albicioasă, punctiformă şi neaderentă pe amigdale.
Agent patogen:
virus în cele mai multe cazuri (rinovirus, VRS, adenovirus, virusul parainfluenza, câteodată EBV...);
bacterie într-un sfert din cazuri: streptococ beta hemolitic grupa A, *Haemophilus influenzae*...
Diagnostic pozitiv: → Test pentru diagnostic rapid şi disponibil.



* Factori de risc ai RAA (reumatism articular acut)
- antecedente personale de RAA;
- vârsta cuprinsă între 5 şi 25 de ani asociată antecedentelor de episoade multiple de angină cu SGA (streptococ de grupa A), călătoriilor în regiuni cu endemie RAA (Africa, Departamentele şi regiunile de peste mări [acronim DOM-TOM]) şi unor factori de mediu (condiţii sociale, sanitare şi economice, promiscuitate, colectivitate închisă).

** Antalgic şi/sau antipiretic.

Figura 1: arborele decizional al AFSSAPS (Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate). Recomandări 2002.

În absența unui test pentru diagnostic rapid: tratament antibiotic sistematic după 3 ani.
Tratament:
simptomatic: antalgic – antipiretic de tip paracetamol şi dezinfectante locale sau pastile anestezice locale.
± Antibioterapie în caz de TDR pozitiv:
- penicilină V (Oracilline®): 1 MUI de 3 ori pe zi timp de 10 zile, tratament de referință;
- amoxicilină (Clamoxyl®): 2 grame sau 1 gram/priză, două prize/zi, timp de 6 zile (tratament scurt, care ameliorează complianța, recomandat de AFSSAPS – Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate, 2005);
- azitromicină (Zithromax®): 500mg/zi într-o priză timp de 3 zile (în cazul alergiei la penicilină, tratament recomandat de AFSSAPS – Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate, 2005).

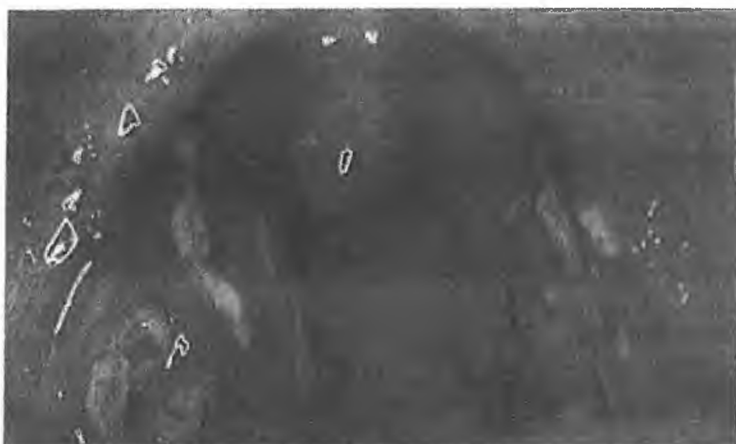


Figura 1: *Angină eritemato-pultacee*

2. Flegmon periamigdalian

Clinic: semne generale mai marcate, trismus, voce nazonată, edem al uvulei, incurbarea vălului palatin.
Tratament:
- puncție/drenaj sub anestezie locală;
- antibioterapie amoxicilină-acid clavulanic (Augmentin®) 1g de 3 ori/zi *per os* (sau IV în caz de disfagie);
- antalgice (nivel II deseori necesar);
- se propune amigdalectomie la distanță după al doilea episod.



Figura 2: ***Flegmon periamigdalian drept. În această imagine, incurbarea vălului palatin permite ieșirea puroiului. A se observa limitarea deschiderii fantei bucale și edemul moderat al uvulei.***

II. Angina pseudomembranoasă: examinare complementară obligatorie

1. Difteria

A se evoca întotdeauna în cazul unei forme pseudomembranoase: boală rară dar potențial gravă (letală în 10% din cazuri).

Clinic: pacient nevaccinat sau care s-a întors dintr-o țară cu endemie;

– angină cu membrane false îngroşate, gri, cu aderenţă şi sângerânde, extensive, deseori întinse dincolo de pilierii amigdalieni şi care acoperă uvula.
– posibilă paralizie velopalatină, a se vedea crupul laringian (difteria laringelui);
– adenopatii cervicale bilaterale, semne generale marcate.

Diagnostic pozitiv:
Prelevare din gât cu o atenţie deosebită pentru *Corynebacterium diphteriae* (bacil gram +).

Tratament:
– urgenţă terapeutică;
– spitalizare + izolare + căutarea persoanelor cu care a luat contact + declaraţie obligatorie;
– seroterapie de urgenţă i.m. metoda lui Besredka;
– antibioterapie i.v.: penicilină G4 MUI/zi timp de 10 zile;
– vaccinare (seroterapia nu este imunizantă).

2. Mononucleoza infecţioasă

Clinic: patologia adultului tânăr, cu angină pseudomembranoasă asociată, eritemato-pultacee sau ulcero-necrotică cu simptome generale marcate, se poate observa o astenie importantă care persistă mult timp după episodul acut.
! Falsele membrane sunt **nonconfluente**, asociate uneori cu o purpură a vălului palatin.
Afectare generală difuză cu hepatosplenomegalie, adenopatie în mai multe teritorii cervicale.

Diagnostic pozitiv:
– hemogramă: sindrom mononucleozic;
– test MNI, reacţia lui Paul-Bunnel-Davidsohn;
– serologia EBV (EBNA, EA, VCA) realizată în forme atipice (costisitoare);

Tratament:
– penicilina de grupă A este contraindicată din cauza riscului ridicat de toxidermie (rash cutanat);



– tratament simptomatic (antalgice, antipiretice);

Figura 3: *Angină pseudomembranoasă. Falsele membrane de aici, exclusiv amigdaliene, indică o origine virală.*

III. Angină ulceroasă: examinare complementară obligatorie

→ hemogramă sistematică: leucemie? agranulocitoză?

1. Angina lui Vincent

Clinic:
- ulcerație amigdaliană foarte dureroasă, neindurată, unilaterală. Acoperită de o falsă membrană gri neaderentă;
- sunt asociate respirației urât mirositoare și stării bucodentare proaste;
- semne generale deseori marcate.

Diagnostic pozitiv: prelevare din gât. Asociere fusospirilară la examinarea directă (BGN + spirochetă).
Tratament
- penicilina V (Oracilline®) 1 MUI *per os* de 3 ori/zi timp de 10 zile.
- tratament simptomatic;
- îngrijire dentară.

2. Sifilis

Clinic: ulcerație indurată nedureroasă, unilaterală, superficială, curată. Comportament sexual riscant.
Diagnostic pozitiv:
- prelevare din gât: *Treponema pallidum;*
- serologie sifilis: TPHA VDRL.

Tratament:
- Benzatina Benzilpenicilină G (Extensiline®) 2,4 MUI în doză unică.

Se realizează biopsia tuturor ulcerațiilor care persistă.



Figura 4. *Angina lui Vincent. A se remarca existența unei ulcerații a amigdalei drepte.*

IV. Angina veziculară

1. Unilaterală

Zona faringiană (IX)

2. Bilaterală

Primo-infecția herpetică (HSV1):

Clinic: febră ridicată, disfagie intensă;
Asociată de obicei cu o gingivostomatită marcată.
Tratament : simptomatic:
- antipiretice: paracetamol 60mg/kg/zi;
- antalgice: gel cu xilocaină.

Herpangina

Clinic : la copii mici, de obicei cu vârsta sub 7 ani, erupție veziculară bilaterală din cauza virusului coxsackie A. Localizate pe stâlpii amigdalieni, veziculele se rup devenind ulcerații albastre sau gri. Evoluția într-un context febril, cu prezența vomei, debut brutal, dar vindecare rapidă în 2 – 4 zile.
Dacă se asociază veziculelor extremităților : sindromul mână – picior – gură.
Tratament : simptomatic.

V. Amigdalectomia

Propusă în cazul anginelor care se repetă (4 pe iarnă, în două ierni consecutive) și/sau în cazul recidivei flegmonului periamigdalian.
Se realizează sub anestezie generală; în cazul adultului, foarte dureros postoperator.
Complicații principale ale acestei intervenții: hemoragie precoce sau în timpul căderii escarelor (în mod normal în jurul zilei a 10-a).
Contraindicații principale: nu există contraindicații absolute, dar trebuie să existe un echilibru între risc și beneficiu. A se verifica bilanțul hemostazei înainte de intervenția chirurgicală, a se evita operația în perioada inflamatorie.

1.7.90

Infecții naso-sinusale la adulți

Sophie Deneuve

Rapel anatomic

Sinusurile maxilare, frontale şi etmoidale anterioare comunică şi se drenează prin meatul nazal mijlociu. Sinusul sfenoidal şi etmoidul posterior comunică şi se drenează prin meatul superior.



Figura 1: Anatomie.
A. CT al sinusurilor – secțiune axială.
B. CT al sinusurilor – secțiune coronală.

Rinita acută a adultului

Clinic:

- epidemic şi sezonier;
- viroză cu astenie, febră, curbatură;
- semne rinologice: rinoree clară, obstrucție nazală, strănut;
- durează aproximativ o săptămână;
- rinoscopie: mucoasă nazală congestivă.

Tratament:

- simptomatic +++;
- antalgice şi antipiretice;
- vasoconstrictoare, contraindicate dacă HTA netratată (de exemplu: Derinox®).

Sinuzite acute

Principalii germeni responsabili:

- *Streptococcus pneumoniae;*
- *Haemophilus influenzae;*
- *Moraxella catarrhalis;*
- alți streptococi;
- infecție cu anaerobi pentru sinuzitele de origine dentară.

Tabloul clinic al unei sinuzite maxilare acute

Clinic:
- durere tipică: suborbitară, uni sau bilaterală, pulsatilă, posturală (care se amplifică o dată cu înclinarea capului în față sau la efort);
- rinoree mucopurulentă uni sau bilaterală;
- febră moderată;
- rinoscopie: puroi în meatul mijlociu, uni sau bilateral.

Colegiul francez de ORL și chirurgie cervico-facială: criterii clinice pentru debutul antibioterapiei (2 criterii majore - antibioterapie):

Criterii majore:
- persistență, chiar agravarea durerilor sinusiene suborbitare, care nu trec în ciuda unui tratament simptomatic de 48 de ore;
- caracteristici ale durerii: unilaterală, pulsatilă, durerea crește la înclinarea capului în față și se intensifică la sfârșitul zilei sau noaptea;
- creșterea rinoreei și a purulenței. Semne care cresc în valoare când devin unilaterale

Criterii minore:
- febră mai mult de 72 de ore;
- obstrucție nazală, jenă faringiană, strănut, toate acestea persistând mai mult de câteva zile.



Figura 2: *Rinoscopie anterioară: puroi la meatul mijlociu stâng.*

Tabloul clinic al unei sinuzite frontale acute

Clinic:

- durere tipică: frontală, supraorbitală, hemicranie intensă, pulsatilă;
- rinoree mucopurulentă, anterioară, uni sau bilaterală;
- febră moderată;
- rinoscopie: puroi în meatul mijlociu, uni sau bilateral.

Tabloul clinic al unei sinuzite sfenoidale acute

- durere tipică: foarte variabilă. Cefalee occipitală, în vertex, bazocranian;
- rinoree mucopurulentă, posterioară, uni sau bilaterală,
- febră moderată;
- rinoscopie posterioară: puroi în meatul sfenoidal;

Bilanțul sinuzitelor

- nicio examinare complementară pentru sinuzita maxilară acută +++;
- CT al sinusurilor (*oferă mai multe informații decât radiografia în incidența Blondeau*) doar dacă:
    - există o suspiciune de sinuzită sfenoidală;
    - se caută existența complicațiilor;
    - tratamentul antibiotic nu are efect (antibiotic de a doua intenție: fluorochinolonă);
- **prelevare bacteriologică**: în cazul în care prima antibioterapie profilactică nu are efect;
- căutarea unei origini dentare a unei sinuzite maxilare unilaterale survenită fără prodroame rinologice, în special dacă este asociată cacosmia: **examen stomatologic + radiografie dentară panoramică.**

Tratamentul sinuzitelor

Tabelul 1: Localizarea și tratamentul de primă intenție al sinuzitelor acute

Localizare	Simptomatologie	Antibioterapie de primă intenție
Maxilară	Durere infraorbitală unilaterală sau bilaterală, care se amplifică o dată cu înclinarea capului în față; uneori pulsatilă și maximă la sfârșitul zilei sau noaptea;	Amoxicilină acid clavulanic Cefalosporine de a doua și a treia generație (fără Cefixim); Cefuroxime axetil, Cefpodoxime proxetil Pristinamicină
Frontală	Cefalee supraorbitală	Idem, sau fluorochinolone active pe pneumococ (levofloxacin)
Etmoidală	Umplere a unghiului intern al ochiului, edem palpebral. Cefalee retro-orbitală	Idem, sau fluorochinolone active pe pneumococ (levofloxacin)
Sfenoidală	Cefalee retro-orbitală permanentă, care iradiază în vertex, care poate simula prin localizare, intensitate și permanență o durere de hipertensiune intracraniană. Scurgere purulentă pe peretele faringelui posterior (în spatele ostiumului de drenaj sinusian) vizibil la scoaterea limbii.	Idem, sau fluorochinolone active pe pneumococ (levofloxacin)

Semne clinice care duc la suspectarea unei sinuzite cu complicații: sindrom meningeal, exoftalmie, edem palpebral, dificultăți ale mobilității oculare, dureri cauzatoare de insomnii. Spitalizarea, prelevarea bacteriologică și antibioterapia parenterală sunt obligatorii.

Tabel: tratamentul sinuzitelor, recomandări AFFSAPS 2002 (idem 2005)

Posologie:
amoxicilină acid clavulanic (Augmentin®): 1g de 3 ori/zi timp de 10 zile;
pristinamicină (Pyostacine®): 1g de 2 ori/zi timp de 4 zile;
levofloxacină (Tavanic®): 500mg/zi într-o doză, timp de 7 zile.

Monitorizare

În principal clinică, apirexie, sedarea durerilor și ameliorarea aspectului rinoreei în 48 – 72 de ore

În cazul unei evoluții favorabile, nu este necesară nicio examinare de control, în afară de cazul sinuzitei sfenoidale – CT al sinusurilor.

Complicaţiile sinuzitelor

- **sinuzită închistată**: formă hiperalgică cu dezvoltare bruscă, cu dispariţia rinoreei. Tratament prin drenaj de urgenţă al sinusului responsabil;
- **întinderea infecţiei la structurile adiacente** şi:
  - complicaţii orbitare (abces orbitar sau palpebral, celulită orbitală...);
  - complicaţii endocraniene (meningită, abces cerebral frontal, tromboflebită a sinusului cavernos, abces extradural...);
  - osteită a maxilarului (rară);
- **sepsis**, embolii septice şi risc de endocardită;
- **sinuzită cronică**;
- **mucocel**: retenţie de mucus care formează un chist, ce duce la deformarea sinusului.

Tulburări acute ale vorbirii, disfonie

Sophie Deneuve

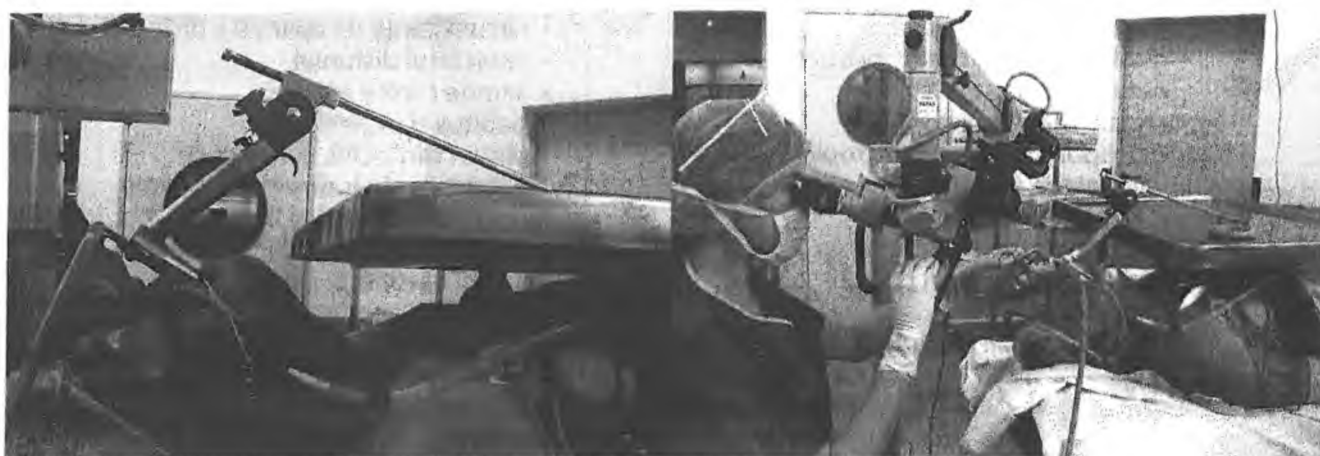
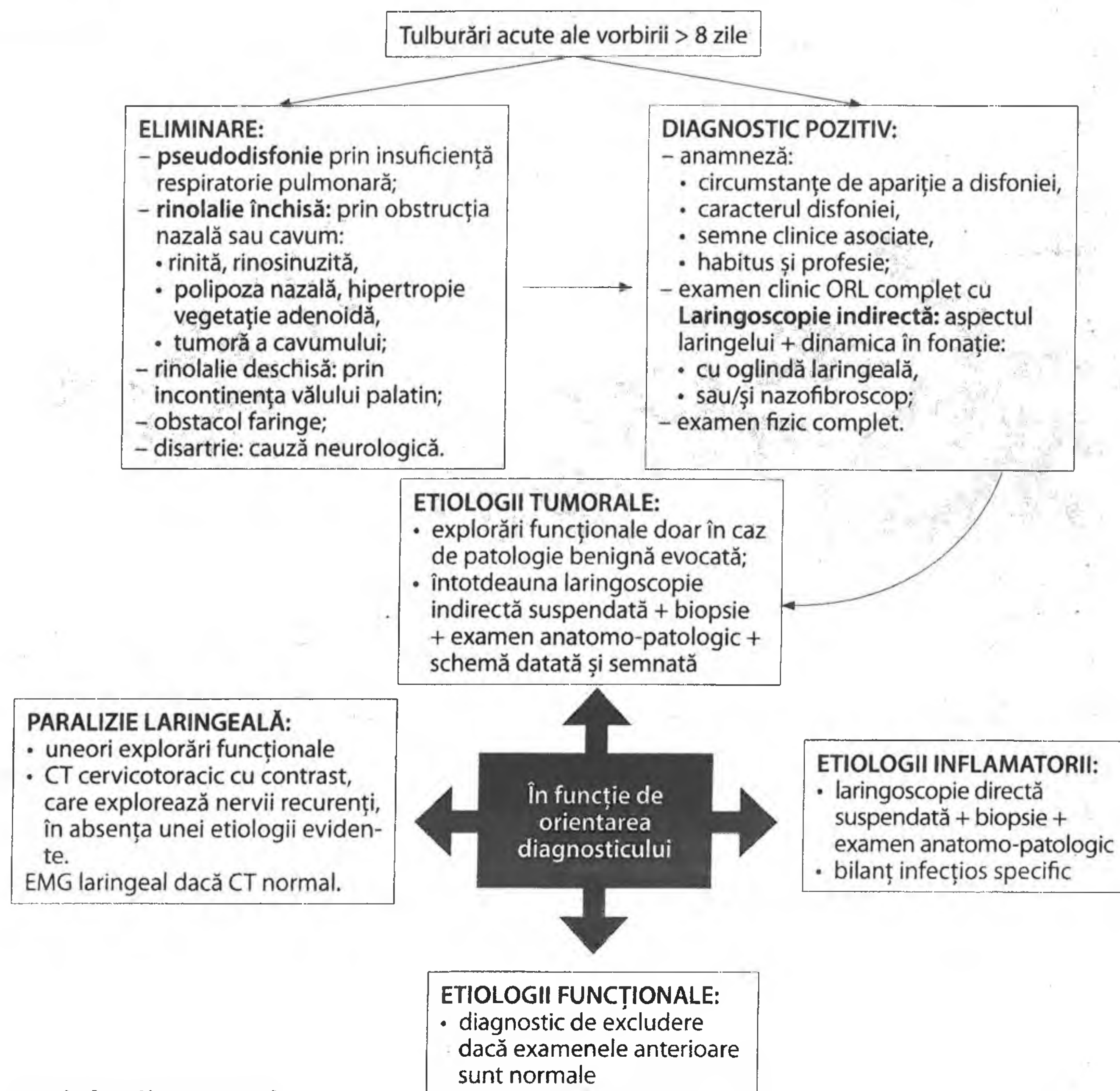


Figura 1: *Laringoscopie directă în suspensie*

A. Examinarea directă presupune utilizarea unui laringoscop rigid, prin urmare laringoscopia directă se poate realiza doar sub anestezie generală, contrar nazofibroscopiei cu fibroscopul flexibil (laringoscopie indirectă)...
B. Un braț al pârghiei „suspendă" laringoscopul astfel încât medicul chirurg să aibă ambele mâini libere, pentru a putea interveni chirurgical. Utilizarea microscopului facilitează anumite exereze.



I. Etiologii tumorale

Examinare foniatrică: stroboscopie doar în caz de patologie benignă, descoperită la examinarea corzilor vocale. Dacă nu, laringoscopie directă în suspensie + biopsii + examen anatomo-patologic + schemă datată și semnată. Tratament: chirurgical + încetarea inhalării substanțelor toxice sau tratarea unei cauze + ortofonie pentru leziunile benigne.

Patologii maligne

Factori de risc: tutun +++ alcool:
- laringită cronică = stare precanceroasă!
eritoplazie (mucoasa roșie);
leucoplazie (mucoasa albă);
- cancer al laringelui;
- cancer al hipofaringelui;

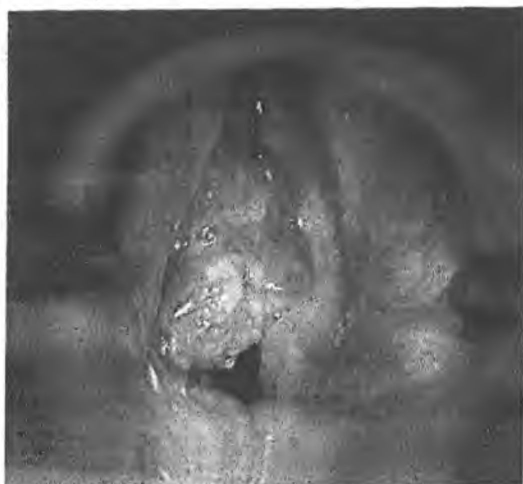


Figura 2: *Aspectul unei tumori burjonate, dezvoltată la nivelul corzii vocale drepte, în laringoscopie directă. În acest caz este vorba de un carcinom epidermoid.*



Figura 3: *Aspectul unei laringite cronice în laringoscopie directă. Leucoplaziile numeroase sunt responsabile pentru aspectul neregulat al corzilor vocale, mai ales în partea dreaptă.*

Patologii benigne

Factori de risc: iritație fizică, forțarea vocii...;
- polipi, noduli, sulcus, chisturi, mixoedem...;
- glotă palmată congenitală;
- granulom după intubație prelungită sau consecutivă unui reflux gastroesofagian dacă este posterior;
- papilomatoză laringiană (legată de virusul papilloma uman, debut în copilărie, transformare malignă posibilă, în special pentru HPV 16 și 18);
- alte etiologii rare: lipoame, condroame...

II. Etiologii inflamatorii

Laringită acută virală

Clinic:
- tuse seacă, disfonie, uneori afonie;
- puține semne generale, rareori febră > 38°C;
- laringoscopia indirectă ajută la stabilirea diagnosticului: laringe inflamat.

Tratament:
- repaus vocal;
- corticoizi locali în aerosoli;
- corticoterapie orală;

Laringită specifică (rară)

Niciun semn clinic patognomonic. Diagnostic diferențial principal: cancer al laringelui.
- tuberculoză laringiană (populația transplantată, imunodeprimată);
- sifilis laringian;
- laringită micotică (pacient imunodeprimat).

Niciun aspect clinic evocator, laringoscopie directă în suspensie, cu examinarea anatomopatologică a biopsiilor.

Laringită posterioară refluxului gastroesofagian

Clinic:
- simptomatologia RGE (câteodată frustă): tuse, pirozis...;
- diagnosticul este stabilit cu ajutorul laringoscopiei indirecte: eritem al coroanei laringiene posterioare.

Laringe radiotratat
Aspect global inflamator, sechele în urma iradierii cervicale.

III. Paralizia laringiană

În cazul în care nu există o etiologie evidentă, se recomandă CT cervico-toracic cu injectare, pentru explorarea traiectului nervilor recurenți. Dacă acesta este normal, se realizează o electromiografie (EMG) a laringelui.



Figura 4: *Aspectul paraliziei laringiene stângi, în laringoscopie directă. Aritenoidul stâng blocat în poziția paramediană.*

Unilaterală
- tumoră malignă cervico-toracică (tiroidă, hipofaringe, laringe, mediastin...);
- traumatism cervico-toracic;
- iatrogenie: secțiunea sau leziunea unui nerv recurent în timpul unei intervenții chirurgicale cervico-toracice (tiroidiană, pulmonară, aortică...);
- anchiloză cricoaritenoidiană: sechelă a intubării, poate fi uni- sau bilaterală;
- cauză neurologică (Guillain-Barré, AVC, SM...);
- nevrită toxică (de exemplu post-radioterapie) sau infecțioasă;
- idiopatică (diagnostic de excludere – 20% din cazuri).

Bilaterală
- traumatism nechirurgical, tumoră malignă sau chirurgie tiroidiană.
- anumite neuropatii (poliomielită, SLA, SM) AVC al bulbului, encefalite infecțioase. malformația lui Arnold Chiari, sindromul lui Guillain-Barré.
- în mod excepțional, nu se găsește nicio cauză:
    - sindromul Riegel (în închidere);
    - sindromul Gerhart (paralizia abducției).

IV. Etiologii funcționale

Endocrină
- hipertiroidism;
- hiperandrogenism;

Surmenaj vocal
Acut sau cronic, în urma forțării vocii (în special în profesiile pentru care vocea este esențială, de exemplu profesorii). Constricția benzilor ventriculare.

Conversie isterică
De cele mai multe ori debutul este brutal, evoluția imprevizibilă. Diagnosticul poate fi stabilit în urma bilanțului psihiatric.

Epistaxisul și tratamentul acestuia

Frédéric Venail, Michel Mondain

I. Generalități

Epistaxisul este sângerarea ale cărei origini se află în fosele nazale sau în sinusurile paranazale. Acesta poate fi anterior și/sau posterior (nazofaringe și apoi deglutiție), uni sau bilateral. Epistaxisul nu trebuie confundat cu o sângerare de origine bucală, o hemoptizie (efortul depus pentru a tuși) sau o hemoragie digestivă (în urma efortului de vomă). Este dificilă stabilirea diagnosticului diferențial între epistaxis posterior înghițit și hematemeză. Un epistaxis înghițit poate fi responsabil pentru vomă, iar aceste două forme de sângerare duc la melenă. Singura diferență rezidă în faptul că sângele unui epistaxis este sub formă de cheaguri, pe când în cazul hemoragiei digestive sângele este roșu, necoagulat. În plus, prezența sângelui roșu pe peretele posterior al faringelui, exceptând voma, indică o origine nazală.
În cazul tratamentului de urgență al unui epistaxis, cel mai complex lucru este estimarea sângerării și a riscului de decompensare sub forma unui șoc hemoragic. Pentru aprecierea abundenței epistaxului, trebuie luați în considerare doi factori: debitul și durata acestuia. Debitul este întotdeauna supraestimat de către pacient, dar teoretic, un epistaxis cu un debit slab umple aproximativ câteva batiste și poate fi oprit prin compresia bidigitală. Un epistaxis cu debit mediu ajunge să păteze și partea superioară a hainelor. Poate să se oprească spontan, dar atunci când este într-o fază activă nu poate fi oprit prin manevre simple. Un epistaxis foarte abundent implică o sângerare foarte mare, bilaterală, anterioară și posterioară cu scuipare și vomitare de sânge. Unele epistaxisuri de abundență redusă sau medie pot pune în pericol prin durata lor prognosticul vital, dacă se întind pe mai multe zile sau chiar săptămâni. Așadar, investigarea paloarei, a hipotensiunii și a tahicardiei este primordială. Un alt element major care trebuie luat în considerare în timpul tratamentului este contextul în care survine epistaxisul. Unele contexte pot favoriza sângerarea (a se vedea mai jos), în timp ce în alte situații (vârstă fragedă sau persoană în vârstă, antecedente cardio-vasculare) pot face ca pacientul să fie mai puțin tolerant la pierderea sanguină și să fie expus mai mult la riscul de șoc hemoragic.

II. Tratamentul epistaxisului în regim de urgență

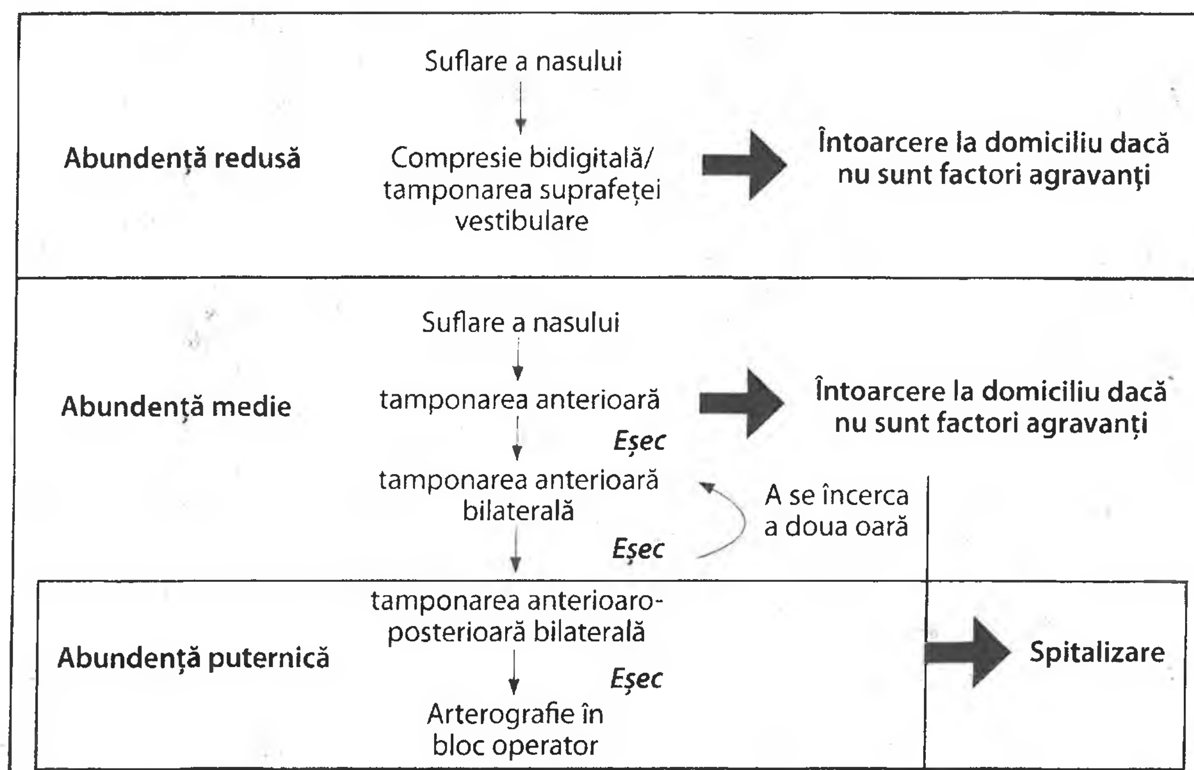
Mijloacele terapeutice

- limitarea riscului de șoc hemoragic: dacă riscul este ridicat, se perfuzează cu una sau mai multe CVP (căi venoase periferice) de calibru mare, asigurându-se o umplere hemodinamică eficace. Transfuzie, dacă este necesar (eventualitate rară);
- identificarea și limitarea factorilor agravanți:
  - anxietate: prezentă în permanență, administrarea unui tratament anxiolitic;
  - hipertensiune arterială: este frecventă în faza acută a epistaxisului. Poate fi legată de stres, dar poate indica o decompresie a unei HTA persistente. Orice HTA sistolică > 16 trebuie investigată;
  - coagulopatie: în primă fază, suflarea nasului este necesară pentru eliminarea cheagurilor care întrețin fibrinoliza și consumarea plachetară și deci agravează situația. Orice administrare de tratament anticoagulant și antiagregant trebuie investigată și antagonizată dacă este necesar (supradozare AVK și heparină ++);
  - factori locali care trebuie luați în considerare, în plan secundar: alergie și fragilitate a mucoasei, patologie vasculară (boala Rendu-Osler), prizarea de substanțe toxice, traumatism...;
- asigurarea hemostazei:
  - compresia bidigitală și tamponarea suprafeței vestibulare: nu sunt necesare în cazul unui epistaxis cu abundență slabă (pată vasculară +++),
  - tamponament anterior: se aplică o compresă ± hemostatică prin orificiul nazal pentru comprimarea structurilor fosei nazale. Acesta este eficient în cazul în care epistaxisul are punctul de plecare în partea anterioară a foselor nazale,

- tamponament posterior: în cazul în care epistaxisul are punctul de plecare în partea posterioară a foselor nazale, tamponamentul anterior poate fi insuficient. Astfel, este necesară introducerea unui punct de compresie între cavum și coane. Acest lucru se poate realiza trecând prin fosele nazale (sondă cu balon), sau prin cavitatea bucală. În cele 2 cazuri, se completează prin tamponare anterioară,
- în cazul în care toate măsurile luate eșuează, se poate face o explorare sub AG (anestezie generală) a originii sângerării, realizându-se o cauterizare sau ligatură a vaselor responsabile pentru epistaxis, sau o arteriografie diagnostică și terapeutică prin embolizarea vaselor incriminate;

– măsuri adjuvante: în cazul în care tamponul este lăsat mai mult de 48 de ore, se realizează o protecție antibiotică, se aplică o pomadă hemostatică în cazurile de ectazie a petei vasculare cu epistaxis în pânză, se aplică un tratament hemostatic general (acid tranexamic), dar niciuna din acestea nu se dovedește a fi utilă.

Evoluție terapeutică



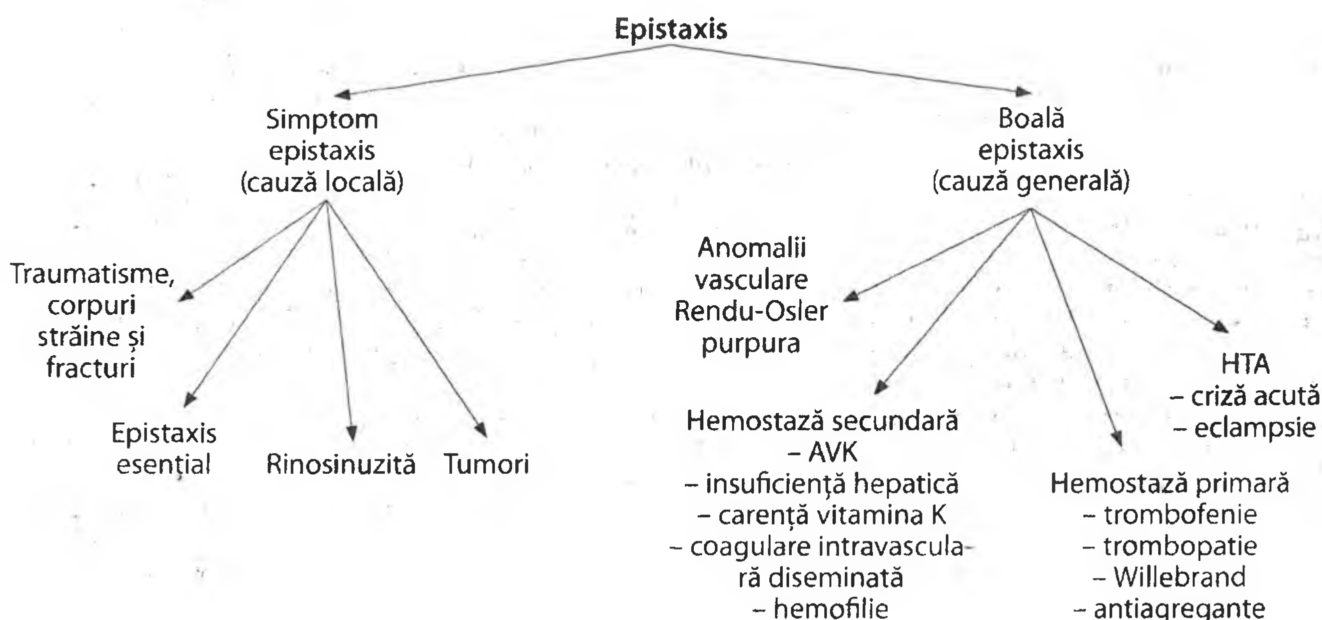
III. Orientarea diagnosticului în cazul unui epistaxis

Mijloacele de diagnostic

Orientarea diagnostică se face la distanță de episodul acut.
Interogarea pacientului oferă elemente importante: antecedente (HTA, tratament anticoagulant sau anti-agregant, caracter recidivant, diabet, alergie, chirurgie nazo-sinusiană sau traumatism recent), expunerea profesională (tăiere de lemne – adenocarcinom al etmoidului, solvenți, radiații) și modul în care a debutat epistaxisul (în majoritatea cazurilor, epistaxis bilateral cu origine unilaterală, iar cealaltă fosă nazală se umple din cauza excesului de sânge). Medicul va căuta și alte semne care pot indica o origine tumorală (obstrucție nazală unilaterală progresivă, dureri localizate, tulburări ale oculomotricității).
Examinarea clinică a foselor nazale după extracția tamponului identifică originea sângerării prin nazofibroscopie (perete, partea laterală a foselor nazale cu cornetele și arcul choanal, ostiumurile sinuzale, cavum) și etiologia sa, dacă este de cauză locală (tumoră, anomalie vasculară, ulcerație și traumatism).
Examinările complementare sunt țintite:

- bilanț de coagulare (conform problemelor specifice);
- bilanț al factorilor de risc cardio-vascular;
- bilanț de imagistică dacă în urma nazofibroscopiei se identifică leziuni vizibile (CT, RMN, angiografie).

Orientarea diagnosticului



Diagnosticul etiologic al epistaxisurilor are două cadre nosologice mari: epistaxisurile de cauză locală, unde un factor local este responsabil de sângerare și epistaxisul boală, unde sângerarea este doar o manifestare nazală a unui context hemoragic. Pentru majoritatea cauzelor generale de epistaxis vă rugăm citiți problemele specifice din acest manual.

Vom discuta pe larg mai jos anumite cauze locale sau generale mai specifice, descrise în schema de mai sus:
- traumatisme și fracturi: de natură accidentală (fractură de nas ++, zgârierea nasului, traumatism facial) sau chirurgicală;
- corpi străini în fosele nazale: la introducere sau la înlăturarea corpului străin;
- epistaxis esențial: sângerare la nivelul petei vasculare, la nivelul peretelui nazal. Întâlnit frecvent la adolescentul de sex masculin, sângerarea este favorizată de manipularea locală, suflarea nasului, efort și expunere la soare. Sângerarea poate fi favorizată și în cazul femeilor prin schimbările impregnării hormonale (pubertate, menstruație, sarcină);
- infecție sistemică și nazosinusiană: având în prim plan rinitele și sinuzitele, aceste infecții pot acționa în mod sistemic cu purpură (febră tifoidă) sau prin fragilitate capilară (gripă);
- tumori: deseori revelatoare de tumori maligne ale foselor nazale, ale sinusurilor sau ale cavumului (adenocarcinom, carcinom epidermoid, cilindrom, melanom) sau de tumori benigne ca de exemplu polipi sau fibrom nazo-faringian (tumoră bogat vascularizată, mai frecventă la adolescenții de sex masculin, cu risc de sângerare +++, fără biopsie);
- boala Rendu-Osler: angiomatoză autosomal dominantă cu multiple malformații vasculare mucoase (fose nazale, cavitate orală, tub digestiv, arbore respirator) și extra-mucoase. Această boală este responsabilă de sângerări recidivante, dintre care și epistaxisul. Dacă tratamentul de urgență este identic cu cel pentru alte epistaxisuri, se poate aplica și un tratament local de fond al angioamelor, prin embolizare și scleroterapie. Utilizarea anticorpilor anti VEGF s-ar fi dovedit eficientă în tratamentul general asupra creșterii angioamelor.

Vertijul și tratamentul acestuia

Frédéric Venail, Michel Mondain

I. Generalități

Vertijul este iluzia mișcării persoanei în raport cu mediul sau a mediului în raport cu persoana. În general, dă senzația de rotire, dar se poate limita și numai la o senzație de cădere sau de deplasare orizontală. Nu este însoțit niciodată de pierderea cunoștinței. Este însoțit deseori de semne neurovegetative (paloare, greață, vomă, transpirație). Se caracterizează prin durată (de la câteva secunde la câteva minute, câteva ore, câteva zile), modul de apariție (spontan, pozițional, la efortul depus pentru a tuși – Valsalva, la zgomot – fenomenul lui Tullio) și profilul evolutiv (o singură criză puternică sau mai multe crize repetate ± interval liber).
Acesta indică existența unui sindrom vestibular. O alterare a funcției vestibulare se manifestă prin anomalii ale reflexului oculovestibular (nistagmus) și ale reflexului vestibulospinal (deviație posturală). Nistagmus-ul constă într-o fază lentă (echivalentă cu deviația posturală) și o fază de întoarcere rapidă a ochiului într-o poziție neutră (care dă direcția de nistagmus). Nistagmus-ul este definit în funcție de tipul acestuia și de direcție (a se vedea tabelul).
Deviația posturală segmentară poate fi identificată printr-o laterodeviere a indexurilor, o cădere lateralizată pe aceeași parte în timpul probei lui Romberg și o deviație unghiulară > 45° în timpul manevrei lui Fukuda, în care pacientul trebuie să pășească cu ochii închiși, având mâinile întinse în față.
Sindromul vestibular este armonios dacă toate deviațiile lente (inclusiv cele ale nistagmus-ului) au loc pe aceeași parte și dizarmonios în caz contrar. Acest lucru permite diferențierea sindromului vestibular de origine periferică (afectarea labirintului vestibular sau a nervilor vestibulari) de cel de origine centrală (afectare ce depășeste nucleele vestibulare ale trunchiului cerebral).

Sindromul vestibular armonios periferic	Sindromul vestibular dizarmonios central
Nistagmus Orizontal-rotator sau orizontal, niciodată vertical Abolit sau diminuat de fixarea oculară Se mărește o dată cu privirea într-o parte a nistagmus-ului Unidirecțional Deviații axiale În sensul opus al nistagmus-ului Fără alte semne neurologice Semne otologice asociate: variabile Hipoacuzie neurosenzorială, tinitus, otoree, otalgii, senzația de plenitudine a urechii, paralizie facială	Nistagmus Vertical inferior, vertical superior, rotator pur, orizontal, rareori orizontorotator Nemodificat de fixația oculară sau de poziția privirii Își poate schimba direcția Deviatii axiale Variabile Semne neurologice asociate: variabile Hemisindrom cerebelos, sindrom Claude-Bernard–Horner, paralizia altei perechi de nervi cranieni, anestezie hemicorporală, termoalgică, homolaterală și sensibilitate tactilă epicritică și proprioceptivă controlaterală, cefalee

II. Explorarea funcției vestibulare

Videonistagmografie (VNG)

Acestă examinare cuprinde două tipuri de probe: probe calorice calibrate și probe rotatorii. Oricare din cele două probe constă în înregistrarea mișcărilor oculare, care pot indica un nistagmus, cu ajutorul unei camere prinse de o mască, purtată de pacient. O alternativă este electronistagmografia, care înregistrează activitatea electrică provocată de deplasarea globului ocular cu ajutorul electrozilor cutanați, dar această metodă este învechită și expusă la artefacte.
Probele calorice calibrate constau în măsurarea activității fiecărui vestibul, pentru fiecare ochi în parte (în special a canalelor semicirculare), după o stimulare activatoare (irigare a CAE cu apă caldă 44°) sau după o stimulare inhibatoare (irigare a CAE cu apă rece 30°). După stimularea cu apă caldă și apă rece, activitatea fiecărui vestibul este înregistrată pe diagrama Freyss. În absența unui nistagmus spontan, curbele diagramei se intersectează în centru. Dacă intersectarea nu este centrală, deplasarea pe axul X dă sensul nistagmus-ului, iar deplasarea pe axul Y dă preponderența. Un sindrom vestibular distructiv (cel mai adesea periferic) dă un nistagmus și o preponderență pe partea opusă leziunii. Sindromul iritativ se caracterizează printr-un nistagmus de aceeași parte și o preponderență pe partea opusă leziunii. Probele pendulare și rotatorii evaluează mișcările de urmărire și sacadare oculară (în căutarea unei afecțiuni centrale) și reflexele cervico-oculare și vestibulo-oculare (care favorizează o afectare centrală, dacă există afecțiuni).

Potențiale evocate miogenice sau saculare

O stimulare acustică de frecvență joasă, care stimulează sacula și utricula, poate crește tonusul inhibitor al căii vestibulo-spinale. Aceasta înseamnă apariția potențialelor, înregistrate de pe mușchii posturali (în general sternocleidomastoidian) și generate de diferiți neuroni ai acestei căi. Această examinare vizează investigarea saculei, contrar VNG care explorează de preferință structurile asociate canalelor semicirculare.

III. Importanța imagisticii și a altor examinări pentru stabilirea etiologiei

Audiometria tonală și vocală, timpanometria cu studiul reflexului stapedian

Utilă în principal în cazul hipoacuziei și al vertijului periferic, permite scoaterea în evidență a unei hipoacuzii neurosenzoriale cu sau fără recruitment, care indică o cauză endocohleară (boala lui Ménière, labirintită, ischemie, ototoxice...) sau retrocohleară (tumora unghiului pontocerebelos, schwanom, meningiom); o hipoacuzie de transmisie sau mixtă (colesteatom, otită medie complicată de labirintită); sau absența hipoacuziei (vertij paroxistic pozițional benign/VPPB, nevrită vestibulară).

CT

Investigarea CT are ca scop evaluarea integrității labirintului (cohlee și vestibul). Aceasta permite aprecierea extinderii unui proces tumoral (colesteatom cu fistulă perilimfatică prin deschiderea canalului semicircular lateral, alte tumori) sau infecțios (osteită a stâncii osului temporal). Acest tip de investigație este ales în cazul vertijului periferic traumatic și al tumorilor urechii medii. Realizarea unei angiografii cerebrale poate permite eliminarea cauzelor principale ale vertijului (disecție vasculară, AVC, tumori).

RMN

RMN-ul permite vizualizarea precisă a labirintului și a patologiilor sale (labirintită, malformații, tumori, etc. în funcție de semnalul T1 și T2 și după gadoliniu) și a nervului cohleovestibular (diagnosticul de tumoră a unghiului pontocerebelos, schwanoame și meningioame ++). Acest tip de investigație este ales în cazul altor forme de vertij periferic care necesită o explorare radiologică. Realizarea unui angio-RMN cerebral poate permite eliminarea cauzelor centrale ale vertijului (disecție vasculară, AVC, tumori).

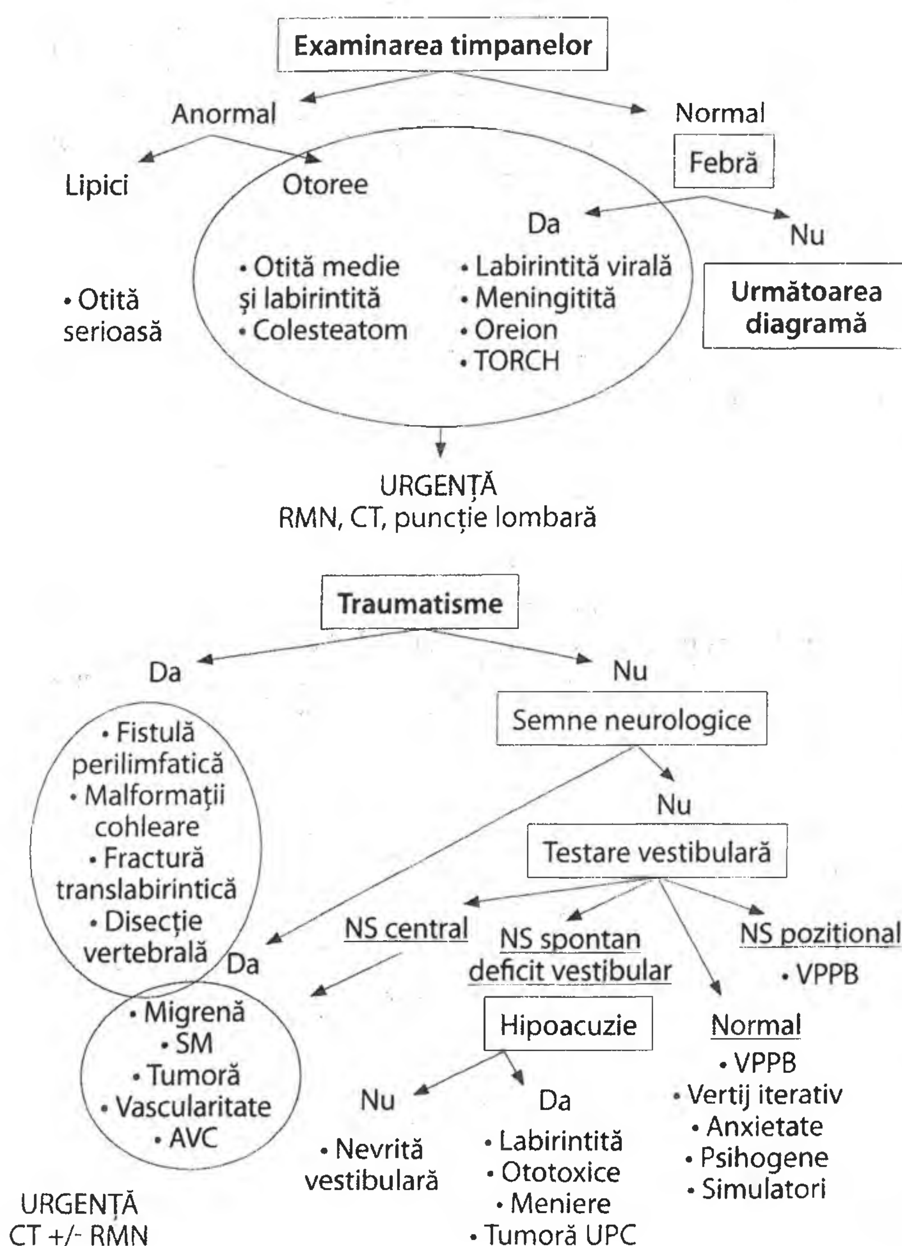
Bilanț sanguin

Nu există niciun bilanț sanguin specific vertijului. Bilanțul sanguin poate fi realizat pentru a descoperi etiologia vertijului (bilanț infecțios și labirintită, bilanț autoimun, etc.) și efectele vomei asupra echilibrului hidroelectrolitic.

Potențiale evocate auditive

Folosite mult timp pentru suspiciunea de afecțiune retrocohleară (alungire a intervalului între undele I și III), această examinare a fost înlocuită de RMN, mai specific și precis.

IV. Orientarea diagnosticului în cazul vertijului



<u>Labirintita:</u> este o inflamație a lichidului urechii interne. Aceasta se manifestă printr-o hipoacuzie neurosenzorială, vertij și tinitus. Există un stadiu seros, un stadiu purulent și un stadiu fibros. Primul este stadiul debutant, puțin simptomatic, cel purulent (în general bacterian) este mai marcat, iar stadiul fibros este sechelar. Originile sunt virale, bacteriene și autoimune. Punctul de plecare poate fi otogen (OMA, mastoidită, colesteatom...), dar diseminarea se poate realiza prin sânge și prin lichidul cefalorahidian (LCR) (Lyme, HSV, CMV).

<u>Nevrita vestibulară:</u> afecțiune virală sau vasculară care afectează nervii vestibulari. Sindrom vestibular periferic cu debut brutal, care poate dura câteva zile. După câteva zile, compensarea centrală se activează, iar recuperarea durează câteva luni.

<u>Boala Ménière:</u> anomalie a reglării ionice a urechii interne cu hidrops endolimfatic. Triadă de hipoacuzie, vertij și tinitus care evoluează cu o criză. Hipoacuzia predomină pe frecvențele grave. Simptomul crizei este senzația de plenitudine a urechii. Durată de la 30 de minute la 24 de ore. Diagnostic în funcție de repetarea crizelor.

<u>Tumora unghiului pontocerebelos:</u> schwanom (neurinom) al nervului VIII și meningiom +++. Modalitatea de descoperire poate fi urmarea unui vertij acut sau în caz de surditate bruscă, urmate de o evoluție cu hipoacuzie progresivă și instabilitate.

Fistulă perilimfatică: scurgerea lichidului din urechea internă. Aceasta poate fi o urmare a fracturii osului temporal sau a oscioarelor, a unui traumatism de presiune (plonjare, suflare a nasului, pălmuire), postoperator sau tumoral (colesteatom). Se manifestă prin vertij, hipoacuzie și tinitus, fluctuante, câteodată poziționale, care pot fi declanșate de schimbările de presiune (semn al fistulei).
Vertij paroxistic pozițional benign: responsabil de vertij scurt (câteva secunde), dar care se repetă, este cauzat de detașarea și deplasarea otoconiilor în canalele semi-circulare. Vertijul se poate declanșa în mod stereotip prin manevra lui Dix-Hallpike. În afara crizelor, examinarea poate fi normală.
Vertij iterativ: alte vertijuri care survin în urma unor crize nespecificate mai sus.
Anxietate psihogenă și stimulatori: lipsa unui sindrom vestibular la examinarea clinică, absența nistagmusului. În general, „crizele" sunt prea scurte pentru a permite examinarea clinică.
TORCH: grup de boli infecțioase, toxoplasmoză, oreion, rubeolă, CMV, herpes.

V. Tratamentul de urgență și principii de tratament

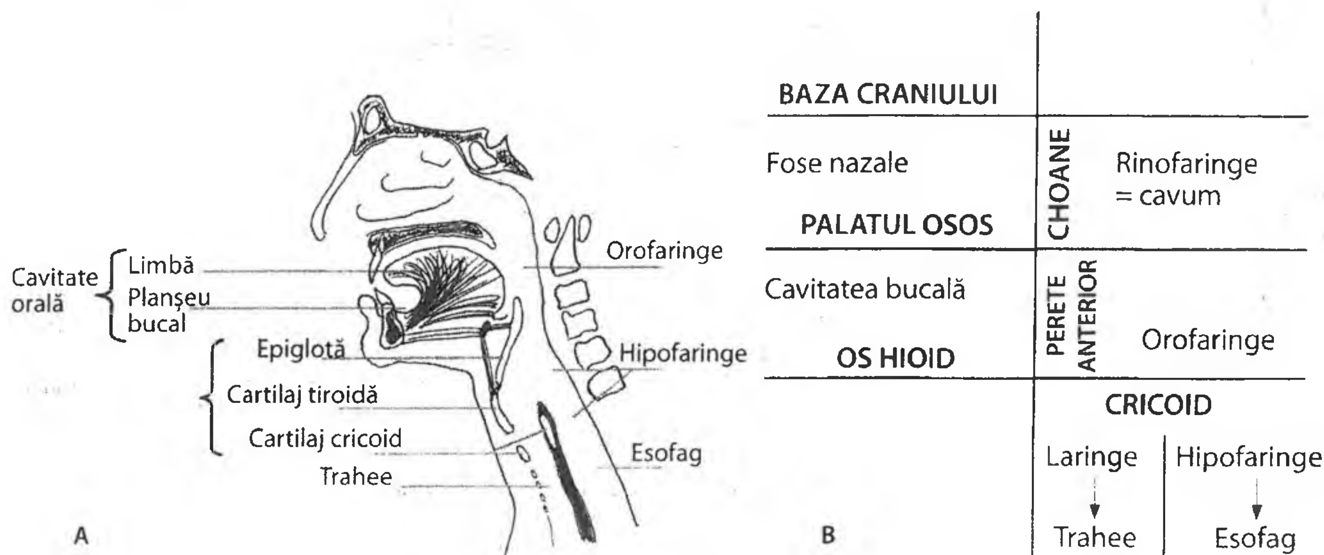
Urgența este elementul cel mai important al tratamentului și constă în excluderea unei urgențe neurologice care primează asupra bilanțului de vertij.
După ce urgența neurologică a fost eliminată, tratamentul presupune 3 pași: tratarea crizei, tratamentul etiologic și recuperarea.

- tratarea crizei: este necesar ca pacientul să stea într-o poziție cât mai confortabilă (în general, decubit dorsal sau uneori lateral, în cazul vertijului pozițional):
    - greață și vomă: tratament antiemetic adaptat, în cazul vomei serioase pacientul se perfuzează și se reechilibrează hidroelectrolitic;
    - stres: tratament anxiolitic;
    - vertij: tratament antivertiginos (acetil-leucină) *per os* sau i.v. în funcție de toleranța digestivă;
- tratament etiologic:
    - VPPB: caz particular, deoarece antivertiginoasele sunt inutile și ineficiente. Tratament = manevra eliberatoare a lui Semont sau manevra Epley;
    - nevrită vestibulară: antivirale și corticoterapie;
    - boala Menière: test terapeutic cu glicerol sau manitol, corticoterapie, diuretice (acetazolamidă);
    - labirintită: tratament etiologic (antiviral, antibiotice, tratament boală autoimună);
    - fistulă perilimfatică: explorare chirurgicală la cea mai mică suspiciune, pentru colmatarea curgerii fluidelor din urechea internă.
- recuperare
    - element fundamental al îngrijirii: kinetoterapie vestibulară;
    - stimulează compensarea centrală;
    - favorizează compensarea vizuală și somestezică;
    - indispensabilă pentru sindromul vestibular cu deficit (VNG anormal);
    - poate fi utilă și în cazul VPPB care nu răspunde la manevre.

1.10.145

Tumori ale cavității bucale și ale căilor aero-digestive superioare

Sophie Deneuve



Rapel de anatomie

Figura 1: *Anatomia ORL*

A. Secțiune sagitală.
B. Rapel al principalelor regiuni anatomice și raporturile lor, în secțiune sagitală.

Carcinoame epidermoide ale căilor aero-digestive superioare:

Epidemiologie

- bărbat (9 bărbați/1 femeie);
- vârstă medie: 50 de ani;
- factori de risc: alcool, tutun, HPV;

Examinarea clinică

1. Examinare ORL

- Căutarea semnelor funcționale:
  - dispnee;
  - disfonie;
  - disfagie;
  - durere;
  - otalgie reflexă (cu „timpan normal");

- Examinarea căilor aero-digestive superioare
  - orofaringe şi cavitatea bucală: examinare directă cu ajutorul oglinzii lui Clar şi palpare;
  - laringe şi hipofaringe: examinare indirectă cu ajutorul oglinzii laringiene şi/sau cu nazofibroscop;

Căutarea unei tumori ulcerante sau burjonate, care sângerează la contact.
Căutarea unei diminuări a protracţiei limbii, căutarea unei paralizii cordale, sau a unui trimus;
- Palpare cervicală pentru căutarea unor adenopatii.

2. Examinare generală

- evaluarea stării generale de sănătate: în principal denutriţia şi comorbităţile legate de consumul de alcool şi de fumat;
- căutarea punctului de plecare al unei metastaze (pulmonar > hepatic > osos > cerebral);
- căutarea punctului de plecare al unei alte forme de cancer, survenită pe acelaşi fond de intoxicaţie alcoolo-tabagică (plămân, esofag, stomac).

Examinări complementare

Bilanţ locoregional

1) panendoscopia ORL a blocului adenopatic, sub anestezie generală. Evaluarea tumorii şi identificarea localizărilor sincrone. Efectuarea unei biopsii, apoi trimiterea pentru examenul anatomopatologic definitiv; realizarea unei scheme (cu dată şi semnătură) a tumorii şi a adenopatiilor;
2) CT cervico-facial cu contrast;
3) RMN cervico-facial cu contrast pentru localizarea în orofaringe şi cavitatea bucală.

Bilanţ la distanţă

4) CT toracic cu contrast (pentru identificarea unei metastaze sau a unei tumori primitive, fibroscopie pulmonară în cazul unei anomalii rezultate după examinare);
5) bilanţ hepatic ± ecografie hepatică;
6) fibroscopie esogastroduodenală (căutarea unei localizări sincrone);
7) alte examinări dacă şi numai dacă există puncte de plecare clinice: CT cerebral şi scintigrafie osoasă;

Bilanţ preterapeutic

8) bilanţ preoperator;
9) bilanţ înainte de radioterapie: radiografie panoramică dentară, consultaţie stomatologică cu rezolvarea problemelor dentare, confecţionarea unor gutiere cu fluor.
10) bilanţ minimal înainte de chimioterapie: ionogramă sanguină, uree, creatinină, bilanţ hepatic, ECG, ecografie cardiacă, hemogramă.

A B

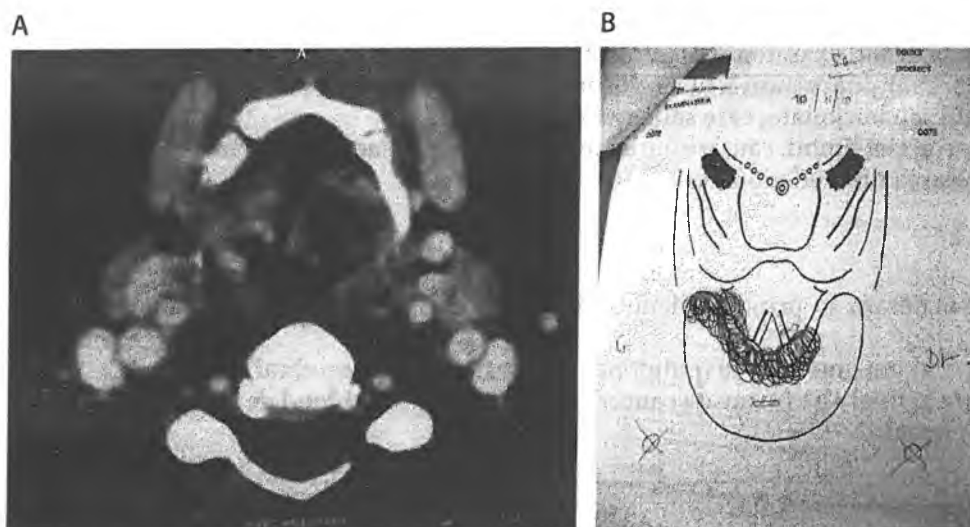


Figura 2: ***Carcinom epidermoid al sinusului piriform stâng.***

A. CT cervico-facial cu contrast. Secțiune orizontală la nivelul C4. Masă eterogenă care captează contrastul și care invadează sinusul piriform stâng. Cancer al sinusului piriform stâng.
B. Schemă cu dată și semnătură. Rezumatul panendoscopiei pacientului cu cancer al sinusului piriform stâng vizualizat prin scanarea anterioară.

Clasificarea TNM

Laringe, hipofaringe

T1: tumoră limitată la o regiune anatomică;
T2: tumoră extinsă la mai multe regiuni anatomice, fără fixarea corzii vocale;
T3: tumoră extinsă la mai multe regiuni anatomice, fixată;
T4: tumoră cu invadare locoregională, de tip liză cartilaginoasă;

Orofaringe, limbă

T1: tumoră < 2 cm;
T2: 2 cm < tumoră < 4cm;
T3: tumoră > 4 cm;
T4: tumoră cu invadare locoregională, de tip osos, invadare cutanată;

Adenopatii

N0: fără ganglioni;
N1: adenopatie unică < 3 cm;
N2: 3 cm < adenopatie < 6 cm cu 2a: adenopatie unică; 2b: mai multe adenopatii homolaterale; 2c: mai multe adenopatii bilaterale;
N3: adenopatie > 3 cm.

Schemă terapeutică

Cerere de îngrijire pentru 100% din cazuri, cu titlul de afecțiune de lungă durată (ALD) 30;
Dosarul se va discuta într-o comisie pluridisciplinară pentru o hotărâre comună a medicilor:
- **fie tratament chirurgical și tumoră extirpabilă:**
  - **discutarea aplicării chimioterapiei neoadjuvante:** 5-FU (toxicitate cardiacă, hematologică) cisplatin (toxicitate neurologică, renală, cohleară, hematologică) în principal, câteodată taxani (alopecie, toxicitate hematologică, digestivă, neuropatii periferice);
  - **apoi, îndepărtarea chirurgicală a tumorii și evidarea ganglionară cervicală asociată;**
  - **se discută posibilitatea aplicării radioterapiei,** și chiar a radiochimioterapiei adjuvante: **50Gy;**
- **fie tratament exclusiv radioterapeutic:**
  - **radioterapie externă exclusiv pe tumoră și ganglionii cervicali 75 Gy;**
  - **sau radiochimioterapie concomitentă pe tumoră și ganglionii cervicali 75 Gy;**

Sprijin psihologic

- oprirea definitivă a consumului de tutun și alcool. Prevenirea delirium tremens pe perioada spitalizării.
- supraveghere pe viață din cauza riscului de recidivă și de localizări metacrone datorate intoxicației alcoolo-tabagice.

Prognostic

- depinde de localizarea tumorală: cel mai bun prognostic: laringe > cavitate bucală > orofaringe > hipofaringe;
- depinde în egală măsură de extinderea locală (T4 este un prognostic foarte rău, T1 este un prognostic bun) la T egal, de stadiul ganglionar N și de existența unei rupturi capsulare.
- supraviețuire în ani:

Supraviețuire până la 5 ani	Toate stadiile identificate	Tumoră T1
Laringe	55%	90%
Cavitate orală	40%	70%
Orofaringe	30%	65%
Hipofaringe	25%	35%

Rapel

Complicația majoră a radioterapiei ORL este osteoradionecroza mandibulară. Prevenția este primordială din cauza faptului că îngrijirea este foarte dificilă.

Înainte de radioterapie:

Verificarea stării danturii și eliminarea tuturor focarelor de infecție; confecționarea unor gutiere cu fluor.

După radioterapie și pe viață:

Purtarea gutierelor cu fluor, îngrijirea dinților cu precauții speciale (antibioterapie înainte și după, închiderea cu grijă a mucoasei).

1.10.145

Cancerul cavum-ului

Rapel de terminologie: cavum = nazofaringe = rinofaringe

Epidemiologie
- cancer „etnic": → Asia de Sud-Est + Africa de Nord;
- rata/sex = 1;
- **distribuție bimodală: un vârf în jurul vârstei de 15 ani și altul în jurul vârstei de 50 de ani;**
- cancer viro-indus: EBV

Histologie
Carcinom nazofaringeal nediferențiat: UCNT (Undifferencied carcinoma nasopharyngeal).

Examinare clinică

1. Examinare ORL

Semne funcționale:
- hipoacuzie de transmisie legată de o otită seromucoasă, deseori bilaterală, cu disfuncție tubară;
- diplopie;
- rar: jetaj posterior hemoragic, obstrucție nazală;

Efectuarea unei rinoscopii anterioare și mai ales posterioare cu optici măritoare sau cu nazofibroscop, în urma căreia se poate descoperi o masă ulcero-burjonată în cavum.
Otoscopie: căutarea unei otite seromucoase.
Palpare cervicală în căutarea adenopatiilor (cel mai frecvent motiv de consultație).

2. Examinare neurologică și oftalmologică

Testarea perechilor craniene și în special motilitatea oculară.

3. Examinare generală

Evaluarea stării generale.
Căutarea unui punct de plecare pentru metastaze (osos > pulmonar > hepatic > cerebral).

Examinări complementare
Bilanț locoregional

1. cavoscopie sub anestezie generală. Efectuarea unei biopsii, apoi trimiterea pentru examenul anatomopatologic definitiv. Palparea adenopatiilor cervicale.
2. CT cervico-facial cu contrast;
3. RMN cervico-facial cu contrast;

Bilanț la distanță

4. CT toracic cu contrast (în căutarea unei metastaze);
5. bilanț hepatic ± ecografie hepatică;
6. scintigrafie osoasă sistematică;
7. alte examinări dacă și numai dacă există puncte de plecare clinice: CT cerebral.

Bilanț preterapeutic

8. markeri tumorali: serologie EBV: EA (antigen precoce) antigen capsidic viral, EBNA;
9. bilanț înainte de radioterapie: radiografie panoramică dentară, consultație stomatologică cu rezolvarea problemelor dentare, confecționarea unor gutiere cu fluor. Examinare oftalmologică: câmp vizual+acuitate vizuală.
10. bilanț minimal înainte de chimioterapie: ionogramă sanguină, uree, creatinină, bilanț hepatic, ECG, ecografie cardiacă, hemogramă

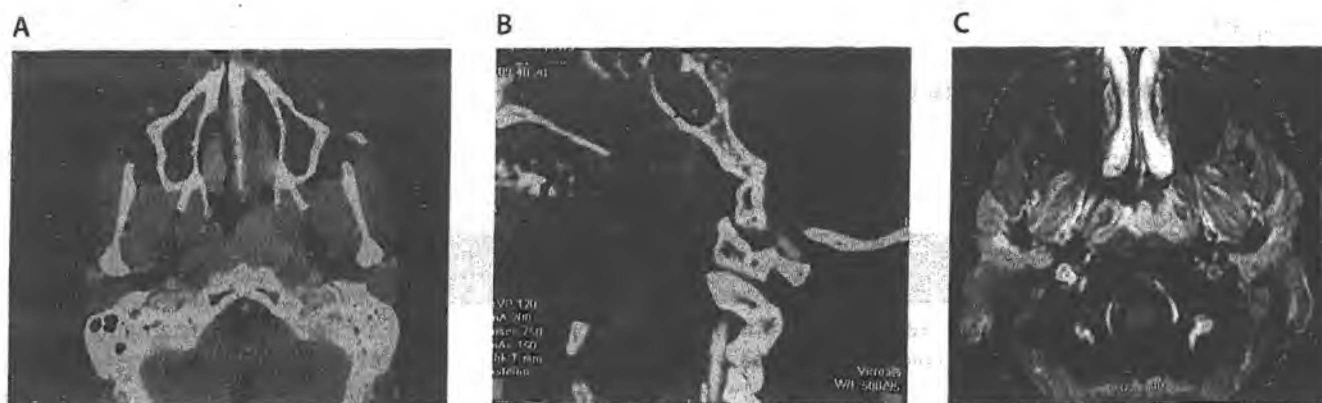


Figura 3: *Cancerul cavumului*

A. CT cervico-facial cu contrast, secțiune orizontală. A se observa asimetria şi aspectul eterogen al masei care umple cavumul.
B. CT cervico-facial fără contrast, secțiune sagitală. Masă eterogenă, neregulată, ataşată cavumului.
C. RMN cervico-facial cu contrast, secțiune orizontală. Masă eterogenă, neregulată, care captează contrastul.

Clasificare TNM

T1: tumoră limitată la nazofaringe;
T2: extindere spre țesuturile moi, orofaringe sau fose nazale;
T3: invazii osoase, sinusiene;
T4: extensie intracraniană, perechi de nervi cranieni, fosă infratemporală, orbită...

Adenopatii

N1: adenopatie unilaterală < 6 cm;
N2: adenopatii bilaterale < 6 cm;
N3: 3a adenopatii: > 6 cm; 3b adenopatii subclaviculare.

Schemă terapeutică

Cerere de îngrijire pentru 100% din cazuri, cu titlul de afecțiune de lungă durată (ALD) nr. 30;
Dosarul se va discuta într-o comisie pluridisciplinară pentru o hotărâre comună a medicilor: tratament bazat pe radiochimioterapie.

1. **Chimioterapie**: 5-Fu + cisplatil, 3 cure la un interval de 3 săptămâni.
2. **Radioterapie**: (! cu protecția măduvei şi a orbitei, aşadar mai bine IMRT) 70Gy în zona tumorală şi în zonele ganglionare.
3. **Chirurgie în unele cazuri**, dacă la sfârşitul tratamentului rezultă adenopatii reziduale.

Sprijin psihologic.
Supraveghere pe viață.

Alte histologii posibile

Limfom.
Carcinom epidermoid.

Prognostic

Speranță de viață de 5 ani pentru toate stadiile M0 identificate: 55%.

Cancerul sinusurilor

	Etmoid	Sinus maxilar
Epidemiologie	– factori de risc: muncitorii care lucrează cu lemn, cu piele, cu nichel, expunerea la substanțe toxice (nitrozamine, nichel, gudron...); – boli profesionale înscrise în tabelul 47B și 37[iii] (întârzierea luării în evidență: 30 de ani);	Cancer în cazul persoanelor în vârstă sau fără factori predispozanți
Histologie	Adenocarcinom	Carcinom epidermoid (cel mai frecvent)
Supraviețuire 5 ani	50% din toate stadiile identificate Recidivă locală frecventă	20% din toate stadiile identificate

Examinare clinică

Semne rinologice: (**deseori unilaterale sau asimetrice**) obstrucție, anosmie, jetaj mucopurulent cu sânge, epistaxis spontan unilateral.
Facial: nevralgie a nervului trigemen, sinuzită, distensie nazală, subțierea osului propriu nazal/OPN (dureroasă).
Orbital: probleme oculare sau lacrimale, exoftalmie.
Realizarea unei examinări rinologice cu ajutorul nazofibroscopului: tumoră burjonată sângerândă la contact, localizată în etmoid sau în sinusul maxilar.

Examinări complementare
Bilanț locoregional

1. endoscopie nazală. Efectuarea unei biopsii, apoi trimiterea pentru examenul anatomopatologic definitiv;
2. CT al masivului facial cu secțiuni coronale;
3. RMN cervico-facial cu contrast;

Bilanț la distanță

4. CT toracic cu contrast (în căutarea unei metastaze);
5. bilanț hepatic ± ecografie hepatică;
6. alte examinări dacă și numai dacă există puncte de plecare clinice: CT cerebral sau scintigrafie osoasă.

Bilanț înainte de radioterapie

7. radiografie panoramică dentară, consultație stomatologică cu rezolvarea problemelor dentare, confecționarea unor gutiere cu fluor.

Schemă terapeutică

Cerere de îngrijire pentru 100% din cazuri, cu titlul de afecțiune de lungă durată (ALD 30);
Dacă este cazul, declararea bolii profesionale.
Dosarul se va discuta într-o comisie pluridisciplinară pentru o hotărâre comună a medicilor: tratament bazat pe chirurgie.

1. **Chirurgie:** exereza cât mai completă;
2. **Radioterapie:** (! cu protecția măduvei şi a orbitei, aşadar mai bine IMRT) în zona tumorală şi în zonele ganglionare.

Sprijin psihologic.
Supraveghere pe viață.

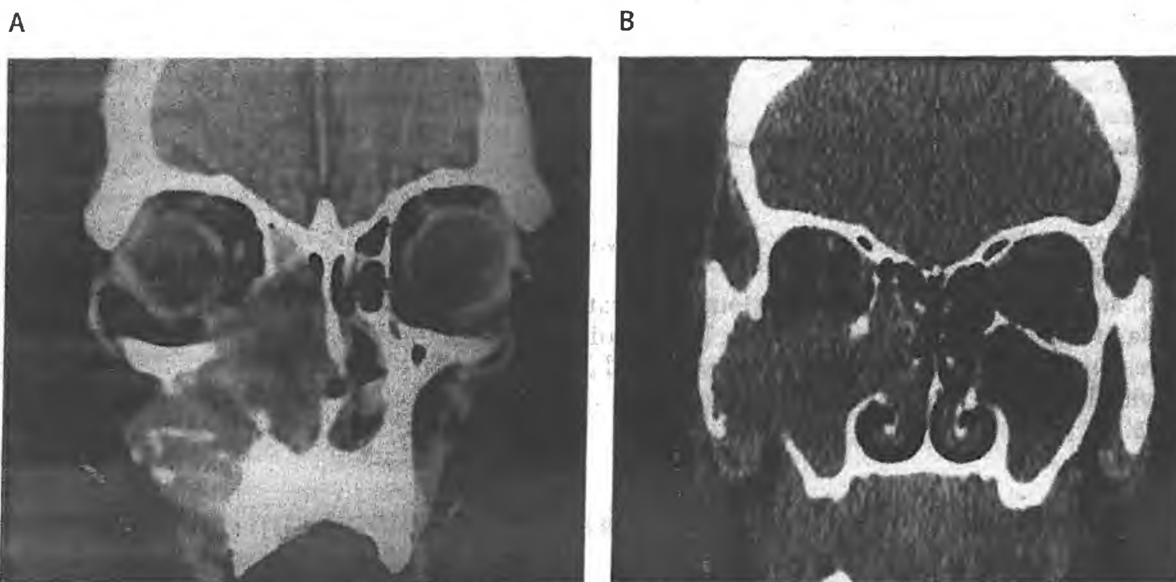


Figura 4: *Carcinom epidermoid al sinusului maxilar drept*

A. CT al sinusurilor în secțiune coronală. Proces tumoral care invadează sinusul maxilar drept. A se observa liza planşeului orbitei.
B. CT al sinusurilor în secțiune coronală. A se observa liza peretelui extern al sinusului şi invazia intraorbitară.

1.11.201

Evaluarea gravității și identificarea complicațiilor precoce la traumatismul cranio-facial

Sophie Deneuve

Traumatismele cranio-faciale sunt prima cauză de mortalitate și de handicap funcțional în cazul pacienților tineri (18 – 25 de ani). Principalele etiologii sunt:

1. accidente în spațiul public
2. accidente în sport
3. accidente la locul de muncă
4. accidente domestice

Traumatismele feței:
- sunt, cel mai adesea, impresionante, dar rareori pun în pericol prognosticul vital imediat și constituie o urgență chirurgicală;
- totuși, sechelele morfologice și funcționale cauzate de nerecunoașterea acestor traumatisme pot duce la invaliditate, de unde importanța bilanțului exhaustiv al leziunilor care necesită tratament, și care sunt consemnate într-un certificat medical inițial detaliat.

Din cauza gravității acestora, identificarea semnelor evocatoare ale unui traumatism cranio-cerebral trebuie să fie prioritară.

I. Consultul de urgență: examinarea pacientului cu traumatism cranian

1. Eliminarea urgenței vitale

- menținerea axului cap – gât – trunchi în linie dreaptă: traumatismul facial este de asemenea un traumatism cranian și rahidian (aplicarea unui colier, imobilizare în saltea vacuum);
- se asigură eliberarea căilor aeriene superioare: dispnee posibilă prin obstrucția datorată unui edem, unui corp străin, unei glosoptoze (aplicarea unei canule sterile Guedel, intubare traheală în urgență sau traheotomie);
- controlarea unei hemoragii abundente (epistaxis conform paragrafului 313; plagă vasculară);
- identificarea unui traumatism asociat (urgență neurochirurgicală, plagă toracică).

2. Interogarea (pacientului sau a martorilor, dacă pacientul este inconștient)

Antecedentele principale ale rănitului pot modifica atitudinea terapeutică (anomalii congenitale ale hemostazei, adicție cunoscută...).
Circumstanțe și mecanisme ale traumatismului.
Pierderea inițială a cunoștinței sau noțiunea de interval liber cu deteriorarea secundară a stării de cunoștință.

3. Realizarea unei examinări neurologice complete

Evaluarea vigilenței prin scorul Glasgow: un tramatism cranio-cerebral grav are scorul < 8 și ochii închiși după corectarea funcțiilor vitale (ANAES/Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate, 1998, Îngrijirea traumatismelor craniene grave în fază precoce).
Identificarea semnelor de localizare. Testarea perechilor de nervi cranieni.
Căutarea semnelor de angajare.
Căutarea semnelor de sindrom meningian.

→ Se realizează un **CT cerebral de urgență** în cazul pierderilor de cunoștință, al problemelor legate de semnele de localizare, alterarea secundară a cunoștinței, criză comițială, sindrom meningian, plagă cranio-cerebrală, fractură craniană.

4. Tehnicile în cazul pacientului cu traumatism cranian grav

Transferarea pacientului prin serviciile medicale de urgență către o secție de neurochirurgie.
Cale venoasă periferică.
Menținere: – Sat > 90% (intubare dacă este necesar);
– TAS > 90 mmHg.
Contraindicație pentru soluțiile hipotonice. Dacă există semne de angajare, manitol 20%.
Fără prevenție sistematică anticomițială.

5. Realizarea bilanțului lezional maxilo-facial

OCHI:
verificarea existenței unei plăgi a globului ocular – urgență funcțională, a se trata în secția de oftalmologie;
verificarea acuității vizuale și a reflexelor fotomotoare;
verificarea existenței unei diplopii, a unei oftalmoplegii.

SCALP:
verificarea existenței unei plăgi (în mod frecvent cauza unei hemoragii abundente), a unei fracturi craniene, a unei scurgeri anormale, a unei hernieri a țesutului cerebral;

TEGUMENTE:
consemnarea plăgilor pe un formular datat, precizarea caracterului lor transfixiant sau nu;
verificarea existenței unei leziuni a canalului Stenon în cazul unei plăgi care intersectează linia tragus-aripa nazală; o leziune a căilor lacrimale în cazul unei plăgi aflate în apropierea cantusului intern.
căutarea unui othematom;

NERVI CRANIENI:
testarea ramurilor nervului trigemen (V), a mobilității faciale (VII, manevra lui Pierre Marie și Foix dacă pacientul este inconștient);
verificarea existenței unei anosmii, a unei cofoze sau a vertijului (nistagmus dacă pacientul este inconștient);

FRACTURI FACIALE:
a se consemna traumatismele dentare (paragraful 256) în dosar (valoare medico-legală);
palparea reliefurilor osoase, căutarea punctelor dureroase, a decelajelor și a eventualelor mobilități (! aceste deformații sunt mascate în scurt timp de edem);
verificarea kineticii mandibulare, a deschiderii gurii, a ocluziei dentare;
verificarea existenței unei scurgeri normale: otoragie, otolicvoree (otoragie care se clarifică), o rinoree cerebrospinală.

6. Solicitarea de examinări complementare orientate de examinarea clinică

II. Prescrierea supravegherii

Supraveghere **orară** timp de 24 de ore:
- constante hemodinamice : puls, tensiune, frecvență respiratorie,
- scorul Glasgow,
- stare neurologică: stare de conștiență, deschiderea ochilor, răspuns verbal sau motrice adaptat, pupile și reflex fotomotor;

și CT cerebral fără substanță de contrast indicat în caz de urgență în cazul deteriorării stării clinice.

III. Planificarea monitorizării

1. Leziunile craniocerebrale

A. Hematomul extradural (HED)

Clinic: hipertensiune intracraniană, deficit focal, a se vedea semnele de angajare cu noțiunea de **interval liber** (Pierderea inițială a cunoștinței, revenirea la o stare normală de cunoștință, apoi reapariția tulburării stării de vigilență).
Proceduri de imagistică solicitate: CT cerebral fără injectare de substanță de contrast indicat **în caz de urgență**. Arată o lentilă spontan hiperdensă biconvexă.
Tratament: urgență neurochirurgicală: eliminarea hematomului extradural (HED) și a hemostazei.
Prognostic: bun, dar depinde de rapiditatea luării în evidență pentru îngrijire.



Figura 1: *CT cerebral fără contrast. Hiperdensitate spontană parietală dreaptă, formă biconvexă. Hematom extradural parietal drept.*

B. Hematomul subdural acut

Clinic: În principal comoție cerebrală, uneori hipertensiune intercraniană, angajare temporală, epilepsie parțială dificil de evocat din punct de vedere clinic.
Proceduri de imagistică solicitate: CT cerebral fără contrast indicat **în caz de urgență**. Pune în evidență o hiperdensitate spontană biconcavă cu un contur slab definit.
Tratament: urgență neurochirurgicală: eliminarea hematomului subdural acut (HSDA) și a hemostazei.
Prognostic: sumbru.



Figura 2: *CT cerebral fără contrast. Hiperdensitate spontană fronto-temporo-occipitală stângă, care se dezvoltă spre un hematom subdural acut fronto-temporo-occipital stâng.*

C. Hemoragia meningeală traumatică

Clinic: sindrom meningeal (conform paragrafului 244).
Proceduri de imagistică solicitate: CT cerebral fără contrast indicat **în caz de urgență**. Pune în evidență o hiperdensitate spontană mulată pe circumvoluțiuni și fisuri.

D. Breșele osteo-meningeale

Clinic: otolicvoree, rinoree cerebrospinală (câteodată exteriorizată prin cavum), spontană sau declanșată prin manevre de hiperpresiune.
Proceduri de imagistică solicitate: CT craniocerebral în ferestrele osoase și parenchimatoase, secțiuni frontale, orizontale și coronale. RMN cerebral (secvența T2++).
Tratament: fără antibioprofilaxie. Vaccin pneumococic, închidere chirurgicală.

2. Plăgile feței

Verificarea prezenței vaccinării antitetanice.
Curățare minuțioasă, scoaterea eventualilor corpi străini.
Sutura tuturor leziunilor nervoase și a tuturor canalelor (canalul parotidian, căile lacrimale) cu ajutorul microscopului (reducerea și imobilizarea fracturilor osoase subiacente).
Sutură cutanată plan cu plan (în cazul unei plăgi transfixiante se va realiza un plan mucos cu fir resorbabil).

3. Othematomul

Clinic: dispariția reliefurilor de la nivelul pavilionului, umflate din cauza hematomului. Durere intensă. Drenaj din cauza riscului de infecție cartilaginoasă în caz de neglijență. Pentru evitarea recidivei se pune un tamponament.

4. Fracturi simple

A. Fracturi izolate ale osului propriu nazal

Clinic: deformație nazală, mobilitate osoasă, epistaxis.
Căutarea unor complicații: rinoscopia anterioară în căutarea unui hematom de sept, care trebuie drenat **de urgență**.
Proceduri de imagistică solicitate: incidență ochi propriu nazal (OPN) în profil.
Tratament: reducerea sub anestezie generală, la distanță de traumatism.

B. Fractura planșeului orbital

Clinic: hematom periorbitar, enoftalmie, diplopie verticală.
Căutarea unor complicații: încarcerarea cornetului nazal drept inferior, care antrenează o oftalmoplegie completă și dureroasă când pacientul privește în sus.
Proceduri de imagistică solicitate: CT craniocerebral în ferestrele osoase și parenchimatoase, secțiuni frontale, orizontale și coronale.
+ Realizarea în fiecare caz a unei examinări oftalmologice specializate - testul Landcaster și câmp vizual.
Tratament: chirurgical, la distanță de traumatism, fără încarcerarea cornetului nazal drept inferior: urgență chirurgicală.



Figura 3: *CT craniocerebral în ferestrele osoase, secțiune coronală. Fractură a planșeului orbital drept. De remarcat soluția de continuitate a planșeului orbital, hernia grăsimii în sinusul maxilar stâng și lama de hemosinus stâng.*

C. Fractura mandibulei

Clinic: laterodeviere a bărbiei, ocluzie dentară, mobilitate osoasă dureroasă, în cazul unei fracturi a porțiunii dentare se realizează anestezia labio-maxilară, durere pretragiană cu limitare dureroasă a deschiderii în cazul unei fracturi a procesului condilian.
Căutarea unor complicații: dispnee prin glosoptoză și edem al planșeului în cazul unei fracturi parasimfizare bilaterale.
Atenție la asocierea frecventă a fracturii de corp mandibular și a procesului condilian controlateral.
Proceduri imagistice solicitate: ortopantogramă care arată procesul condilian, clișeu de „față căzută", iar pentru fracturile complexe și condiliene, un CT craniofacial în ferestrele osoase și parenchimatoase, secțiuni frontale, orizontale și coronale.
Tratament: ortopedic (blocaj maxilomandibular) sau chirurgical (osteosinteză prin mini/microplăci), la distanță de traumatism.
NB: *Fractura procesului condilian trebuie mobilizată rapid (risc de anchiloză temporomandibulară).*

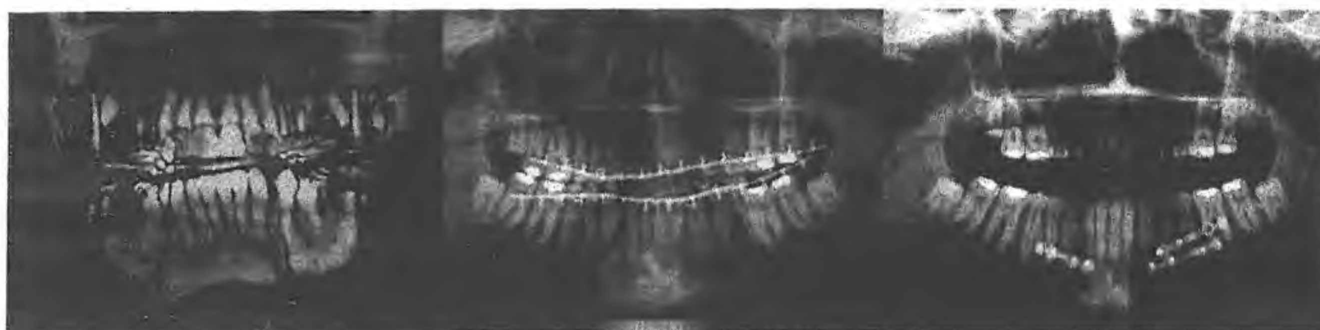


Figura 4: *Fractură bifocală a mandibulei: fractură parasimfizară bilaterală.*

A. CT craniofacial, reconstrucție 3D.
B. Ortopantomogramă. Fractură parasimfizară bilaterală, arcuri maxilare aplicate.
C. Ortopantomogramă. Fractură parasimfizară bilaterală, osteosinteză prin miniplăci.

D. Fractura osului zigomatic

Clinic: ştergerea pometului, hematom suborbitar, anestezia V2, decroşaj la palparea planşeului orbital, limitarea deschiderii bucale.
Căutarea unor complicații: diplopie.
Proceduri imagistice solicitate: incidența lui Waters, CT craniofacial în ferestrele osoase şi parenchimatoase, secțiuni frontale, orizontale şi coronale. Realizarea unei examinări oftalmologice specializate - testul Landcaster şi câmp vizual.
Tratament: chirurgical, reducere (şi imobilizare în cazul unei fracturi instabile).



Figura 5: *CT craniofacial în ferestrele osoase, secțiune coronală. Fractură a osului zigomatic. De remarcat soluția de continuitate a celor trei puncte de îmbinare a zigomei.*

E. Fractura stâncii osului temporal

Clinic: fractură transversală (şoc anteroposterior), cofoză şi sindrom versibular cu nistagmus controlateral. Fractură longitudinală (şoc lateral), hemotimpan şi hipoacuzie de transmisie.

Căutarea unor complicații: paralizie facială imediată, se consideră ca fiind o secțiune a nervului facial care necesită o explorare chirurgicală de urgență (apărută secundar în raport cu un edem). Otolicvoree care evocă o breșă osteomeningeală.
Proceduri imagistice solicitate: CT craniofacial în ferestrele osoase și parenchimatoase, secțiuni frontale, orizontale și coronale. Audiogramă tonală și vocală.
Tratament: a se considera ca un traumatism cranian și a se supraveghea ca atare, cu tratamentul simptomatic al sindromului vestibular. Supravegherea dispariției hipoacuziei de transmisie și a vertijului.

5. Fracturile complexe

A. Disocierea craniofacială

Clinic: mobilitatea feței în raport cu craniul cu fractura apofizei pterigoide constante.
Lefort I: separă maxilarul superior la nivelul foselor nazale, din punct de vedere clinic, bolta palatină este mobilă în raport cu restul feței.
Lefort II: trece prin cavitatea suborbitară pentru a detașa platoul palatin și piramida nazală, din punct de vedere clinic, piramida nazală și palatul sunt mobile în raport cu pomeții care rămân la loc.
Lefort III: separă masivul facial în totalitate trecând prin joncțiunile nazo-frontale și frontomalare (asocierea cu o fractură a două arcade zigomatice implică o disjuncție craniofacială completă).
Proceduri imagistice solicitate: CT craniofacial în ferestrele osoase și parenchimatoase, secțiuni frontale, orizontale și coronale.
Tratament: chirurgical, la distanță de traumatism, în afară de cazurile de urgență neurochirurgicală.

B. Dislocarea orbito-nazo-etmoido-frontală (DONEF)

Clinic: epistaxis, hematom în ochelari, telecantus și aplatizarea piramidei nazale.
Căutarea unor complicații: rinoree cerebrospinală care evocă o breșă osteomeningeală, semne de localizare neurologică.
Proceduri imagistice solicitate: CT craniofacial în ferestrele osoase și parenchimatoase, secțiuni frontale, orizontale și coronale. RMN în cazul suspiciunii unei breșe meningeale.
Tratament: chirurgical, la distanță de traumatism, în afară de cazurile de urgență neurochirurgicală.

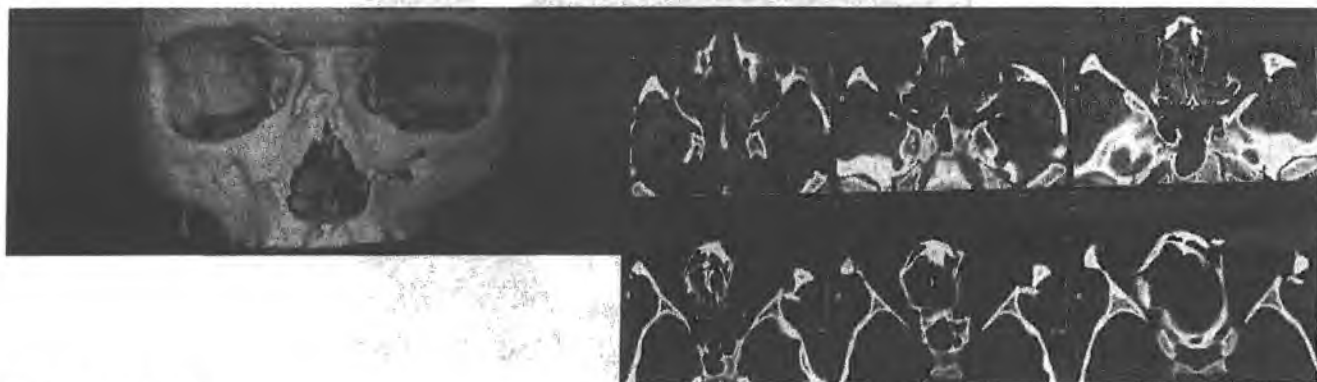


Figura 6: *DONEF*

A. CT craniofacial, reconstrucție 3D. A se observa ștergerea reliefurilor și a telecantusului.
B. CT craniofacial în ferestrele osoase, secțiuni orizontale.
A se observa dislocarea etmoidală, telecantusul, înfundarea sinusului frontal.

IV. Cunoașterea complicațiilor tardive și a sechelelor observabile

1. Hematomul subdural cronic

Clinic: puțin specific, cefalee, probleme ale funcțiilor superioare, uneori deficite focale.
Proceduri de imagistică solicitate: CT cerebral fără substanță de contrast. Lentilă biconcavă izo- sau hipodensă.
Tratament: neurochirurgical, evacuarea hematomului.

2. Hidrocefalia la presiune normală

Triadă clinică: probleme ale funcțiilor superioare + probleme la mers și la stat + probleme ale sfincterelor.
Proceduri de imagistică solicitate: CT cerebral fără contrast. Arată o dilatare ventriculară și o hipodensitate peri-ventriculară.
Tratament: puncția evacuatoare confirmă diagnosticul, acetazolamidă, tratament chirurgical prin derivarea LCR.

3. Sechelele datorate nerecuperării în urma deficiențelor inițiale

Secțiune nervoasă (paralizie facială sau hipoestezie a nervului trigemen), anosmie definitivă, cofoză, cecită, deficit focal nerecuperat.

4. Sechelele consecutive fracturilor faciale

A. Funcționale

Pierderea dinților, ocluzie dentară prin cicatrizare vicioasă, limitarea deschiderii gurii, anchiloză temporo-mandibulară, diplopie.

B. Cosmetice

Cicatrice, pierderea simetriei reliefurilor faciale, enoftalmie.

Patologia glandelor salivare

Chloé Bertolus

I. Litiaza glandelor salivare

I.1 Litiaza submandibulară

- frecventă;
- calculul situat cel mai frecvent în canalul Wharton sau în bazinetul glandei;
- caracter clinic ritmat de alimentație;
- hernia salivară: dupa regresarea tumefierii lojei submaxilare, percepută ca o senzație de tensiune;
- colica salivară: durere a planșeului bucal în timpul mesei, durere care cedează spontan prin drenarea salivei din glandă;
- palparea unui calcul fixat în canal, care poate fi eliminat spontan sau în urma manevrelor de extracție pe cale endobucală;
- retenția și infecția: sunt obișnuite;
- evidențierea/prezența litiazei poate fi relevată printr-un episod infecțios: flegmon al planșeului bucal, edem al planșeului bucal, orificiul ductului Wharton edematos cu secretare de puroi, care ajunge până la sialadenită submandibulară;
- sialadenită submandibulară, infectarea glandei cu tumefacția lojei submandibulare;
- complicație majoră: celulită facială (apariția unui șanț liber între tumefacția planșeului și tăblia internă a mandibulei). Diagnostic diferențiat dificil cu celulită de origine dentară (mandibulară) [infecție în faza subperiostală];
- radiografii standard (în proiecție ocluzală sau radiografie de profil) care permit stabilirea unui diagnostic prin examinare clinică și anamneză.

Tratament:
- antibioterapie, analgezice, lavaje orale și tratament sialogog în afara episoadelor acute;
- tentativă de extracție a calculului sub anestezie locală, dacă acesta este în vecinătatea ostiumului. În caz contrar, submaxilectomia pe cale extraorală este cel mai adesea efectuată. În unele cazuri (litiază < 1 cm), poate fi propusă litotripsia.

II.1 Litiaza parotidiană

- mai puțin frecventă;
- episoade de hernie sau colică salivară cu recurență ritmată de alimentație, inflamarea ostiumului ductului Stenon;
- filme radiologice standard dacă litiaza este radioopacă;
- ecografia are valoare în diagnostic.

Tratament:
- antibioterapie, analgezice, lavaje orale și tratament sialogog în afara episoadelor acute;
- în cazul calculilor intraductali intracanalari, extracție pe cale endobucală;
- în cazul calculilor intraglandulari, tratament chirurgical (parotidectomie rezervată formelor recidivante și invalidante).

II. Parotidite acute

Virale	Bacteriene
– paramixovirus (oreion)	Contexte diferite: imunosupresie, pacient în vârstă, deshidratat, litiază parotidiană suprainfectată

Virale	Bacteriene
– coxsackie	Tumefacție și durere parotidiană cu inflamația canalului Stenon, amplificarea durerii și înrăutățirea stării generale de sănătate, febră și puroi în ostiumul canalului Stenon
– ecovirus	Examinări complementare: examen bacteriologic al puroiului prelevat, clișeu radiologic care exclude litiaza, examinare tomografică cu substanță de contrast pentru evaluarea difuzării infecției în spațiul parafaringian
– MNI (mononucleoză infecțioasă)	Tratament: hidratare pe cale generală, antibioterapie antistafilococică pe cale generală, analgezice, antipiretice, lavaje orale, antiseptice și masajul glandei
– CMV (virusul citomegalic)...	Prevenirea recidivelor: în funcție de cavitatea bucală, tratamentul focarelor de infecții dentare asociate unei hidratări corespunzătoare.

III. Parotidite cronice

III.1. Parotidite cronice și recidivante

III.1.1. Parotidite cronice ale adultului

– deseori împreună cu litiază, dar nu sistematic;
– cel mai adesea după parotidită acută.

III.1.2. Litiaza glandelor salivare

– puseuri de parotidită;
– episoade inflamatorii și simptomatologie litiazică (hernii, colici);
– opacitate radiologică multiplă.

III.1.3. Parotidite recidivante la copii

– copil între 4 și 5 ani, etiologie necunoscută;
– unilateral, cu semne locale inflamatorii, puroi în ductul Stenon;
– evoluție în puseuri;
– viteză de sedimentare ridicată și hiperleucocitoză;
– sialografie: dilatarea canalelor.

III.2. Parotidoză și hipertrofie parotidiană cronică

– sindromul Heerfordt (hipertrofie parotidiană bilaterală);
– sindromul lui Gougerot-Sjögren (tumefacție bilaterală inconstantă a parotidelor);
– alte cauze:
- alcoolodependență;
- bulimie;
- diabet;
- boala Cushing;
- HIV;
- leucemie limfoidă cronică;
- hipertrofie parotidiană esențială (familială).

IV. Hiposialia și asialia

- examinare endobucală: limbă depapilată, fisurată, netedă și cu prezența unei mucoase bucale roșii;
- testul bucății de zahăr: care permite observarea lipsei de salivă în funcție de timpul în care se dizolvă zahărul;
- diferite cauze: iatrogene (radioterapie cervico-facială, tratament neuroleptic sau antidepresiv), vârstă înaintată, sindromul lui Gougerot-Sjögren, cauze neurologice;
- sialografia: întârzierea eliminării substanței de contrast;
- scintigrafia: captare slabă a technețiului de către parenchimul salivar;
- biopsia glandelor salivare accesorii cu anestezie locală în scopul examinării anatomopatologice.

V. Tumori

V.1. Adenom pleomorf

- 50% dintre tumorile parotidei (tumoră benignă);
- tumefacția unilaterală a parotidei, fermă, nedureroasă, mobilă, cu evoluție lentă fără adenopatie, cel mai adesea situată în lobul superficial;
- absența inflamării ductului Stenon;
- absența semnelor unei infecții;
- diverse examinări radiologice (ecografie, sialografie, tomograf sau RMN);
- tratament chirurgical prin parotidectomie totală cu disecția nervului facial și examinare extemporanee pentru depistarea eventualelor semne de malignitate;
- evoluție: pareză tranzitorie de nerv facial postoperatorie, sindromul lui Frey (roșeață și transpirație temporară în timpul somnului prin reacția eronată a elementelor parotidiene nervoase secretoare care inervează glandele sudoripare), recidive locale, degenerescență malignă rară.

V.2. Chistadenolimfom (tumora Warthin)

- 10% din tumorile parotidei la bărbați cu vârsta între 50 – 60 de ani;
- tumoră a polului inferior cu evoluție foarte lentă, rotunjită, renitentă, posibile puseuri inflamatorii care pot simula o parotidită;
- tratament: parotidectomie superficială, dacă tumora este situată în lobul superficial.

V.3. Tumora malignă

V.3.1. Carcinom adenoid chistic (cilindrom): cea mai frecventă dintre tumorile maligne

- între 5 și 10% din tumorile parotidei, cel mai frecvent la femeile de aproximativ 60 de ani;
- tumoră cu suprafață neregulată, deseori dureroasă cu potențial metastatic întârziat (metastaze pulmonare la interval de mai mult de 10 ani);
- tratament: parotidectomie totală și evidare a ganglionilor homolaterali.

Radioterapia postoperatorie este frecvent recomandată.

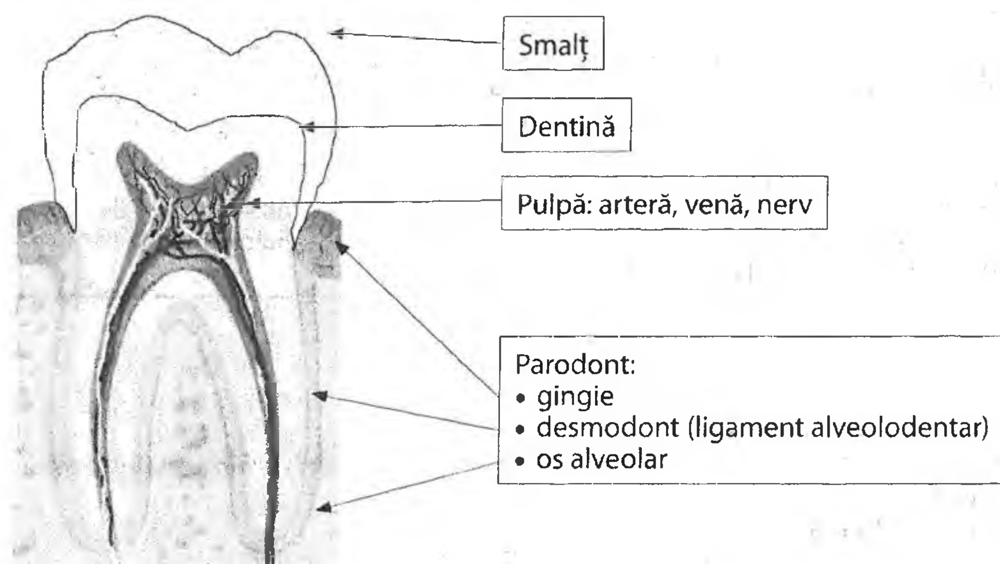
V.3.2. Adenocarcinom

- 20% din tumorile parotidei cel mai adesea întâlnite la bărbați spre 60 de ani;
- tumoră dureroasă cu evoluție rapidă, paralizie facială, adenopatii cervicale frecvente;
- tratament chirurgical.

Leziuni dentare şi gingivale

Chloé Bertolus

I. Rapel de anatomie



II. Leziuni dentare

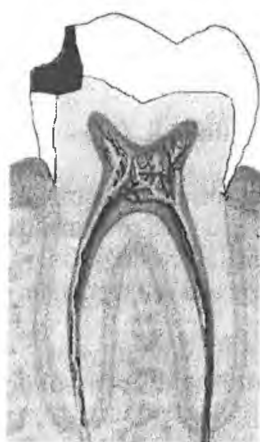


Fig. 1: Afectarea dentinei



Fig. 2: Afectarea pulpei

Stadiu	Semne funcționale	Inspecție	Percuție	Vitalitate (test la rece, microcurent electric)
Carie a smalțului	Niciunul	Pată albă, apoi maronie	Normală	Normală
Carie a dentinei (Fig.1)	Durere provocată, care cedează la încetarea stimulării	Afectarea dentinei	Nedureroasă	Teste dureroase
Afectarea pulpei dentare (care determină pulpita) (Fig.2)	Durere spontană, continuă, pulsatilă (furia dinților)	Carie profundă	Transversală dureroasă	Teste foarte dureroase (pulpă infectată)
Parodontită apicală acută	Durere spontană mare la contact, continuă, impresia de „dinte lung"	Carie profundă, mobilitatea dintelui, edem gingival	Axială dureroasă	Absentă (dinte devial = pulpă distrusă)

II.2. Complicații locale

- granuloame și chisturi apicale (la apexul rădăcinii);
  - afectarea suportului osos al dinților prin transmiterea cronică a germenilor din canalul dentar, după distrugerea pulpei;
  - granulom < 10 mm, chist > 10 mm,
  - diagnostic radiologic (radiografie dentară panoramică, radiografie retroalveolară).

II.3. Complicații regionale

- sinuzită maxilară de origine dentară:
  - la „dinții sinusali" (14–17 și 24-27),
  - cronică în cele mai multe cazuri, cu puseuri de acutizare,
  - îngroșare ușoară a planșeului sinusal. Infecția dentară antrenează o inflamare și infecție a mucoasei sinusului,
  - cauză dentară: parodontită cronică a unui dinte sinusal,
  - cauze iatrogene:
    - comunicare buco-sinusală după avulsiunea unui dinte sinusal;
    - depășirea cu material de obturație în timpul obturării canalelor unui dinte sinusal, cu o eventuală suprainfecție cronică cauzată de o ciupercă (*Aspergillus fumigatus*);
  - diagnostic: sinuzită (conform anamnezei) unilaterală (semnalând o cauză locală) și fetidă (cacosmie în legătură cu germenii anaerobi ai florei dentare), prezența unui dinte sinusal devial sau a unei comunicări buco-sinusale. Tomografie a masivului facial (pentru vizualizarea conținutului sinusal) și radiografie panoramică dentară (pentru identificarea dintelui în cauză) în completarea tabloului de analize medicale.
- abces migrator Chomprey-Lhirondel:
  - fistulă cutanată cronică a unui chist periapical, care mimează aspectul unui furuncul recidivant,
  - tumefiere extraorală situată în dreptul marginii bazilare a mandibulei, posterior față de punctul de emergență trigeminală (între dinții 4 și 5),
  - diagnostic: prezența unui cordon indurat în vestibulul inferior, corespunzând traseului fistulos; radiografie panoramică dentară pentru observarea chistului, tratament: extracția dintelui cauzal.

II.4. Celulită de origine dentară

- complicații frecvente ale infecțiilor dentare, care necesită intervenție de urgență;
- infecția țesutului celular subcutanat al feței, pe cale osteoperiostală;

- patologia pacientului tânăr (din momentul apariției dinților);
- trei forme evolutive: celulită seroasă, celulită supurată, celulită gangrenoasă sau difuză, cea de a treia putând să apară ca urmare a celorlalte două sau direct;
- celulita seroasă:
  - durere moderată;
  - tumefacție roșie și caldă cu margini nedefinite, incluzând godeul;
  - dinți cariați, mucoasă inflamată;
  - se determină cauza printr-o radiografie panoramică (granulom, chist);
  - tratamentul dintelui și antibioterapie;
- celulita supurată:
  - după 3-4 zile de evoluție a precedentei;
  - durere intensă, pulsatilă, cauzatoare de insomnii, febră inconstantă;
  - trismus, dacă există dinți posteriori incriminați;
  - tumefacție roșie și caldă, fluctuentă, cu evoluție spre o fistulizare cutanată sau a mucoasei;
  - dinți cariați, mucoasă inflamată, ± puroi la coletul dentar;
  - radiografie: idem *supra;*
  - tratament: internare, drenajul abcesului sub anestezie generală, extracția dintelui cauzal;
  - complicații ale celulitei maxilarului:
    - tromboflebita venei faciale: cordon indurat al pleoapei inferioare;
    - prevenție prin doze preventive de LMWH (heparine cu greutate moleculară mică);
    - evoluție = tromboză a sinusului cavernos;
      - edem al pleoapei superioare,
      - exoftalmie,
      - afectarea nervilor III, IV și VI (ptosis, strabism, diplopie),
      - afectarea meningelui,
  - complicații ale celulitei mandibulei:
    - compresia căilor aero-digestive superioare, cu disfagie completă, disfonie și ortopnee, precedând stopul respirator,
    - difuziune mediastinală;
- celulită gangrenoasă sau difuză:
  - apărută direct sau în urma celor de mai sus;
  - prognostic grav (rata de mortalitate estimată de 80%);
  - șoc septic, necroză tisulară extensivă, fără colecții purulente, crepitație la palpare (zgomote asemănătoare mersului pe zăpadă), indicând proliferarea germenilor anaerobi;
  - îngrijirea pacientului la reanimare, debridarea țesutului necrotic;
- diagnostic diferențial: celulite faciale care nu au origine dentară:
  - origine salivară (sub-mandibulită, parotidită) (conform paragrafului 270) sau origine amigdaliană;
  - origine cutanată (furuncul) sau lacrimală (dacriocistită);
  - infecția chistului congenital (conform paragrafului 35);
  - suprainfecția unui cancer.

II.5 Complicații la distanță

Treizeci și doi de dinți = 32 de uși de intrare pentru infecții potențiale!
- complicații la distanță:
  - septicemie: identificați focarul dentar în caz de orice tip de septicemie fără o cauză evidentă;
  - febră îndelungată;
  - afecțiuni pulmonare: abces, pleurezie purulentă;
  - artrită (în special din cauza grefelor infecțioase pe proteze);
  - glomerulonefrită proliferativă;
  - uveită infecțioasă;
  - endocardită de tip Osler (recomandări Conferința de consens 2002 – *Profilaxia endocarditei infecțioase – rezumat/Medicină și boli infecțioase 32 (2002) 533-554):*
    - survine spontan sau după intervenții stomatologice la pacienții cu risc;
    - apare în 40% dintre cazuri;

- apariția sau agravarea suflului de insuficiență valvulară, febră îndelungată;
- antibioprofilaxie prin amoxicilină 3 g într-o singură doză, cu o oră înainte de orice intervenție stomatologică (clindamicină 600 mg în caz de alergie) pacienților din grupa A și B.

Cardiopatii cu risc ridicat (grupa A)	Cardiopatii cu risc scăzut (grupa B)
- proteză valvulară (mecanică, homogrefă sau bioproteză); - cardiopatii congenitale cianogene neoperate și derivații chirurgicale (pulmonaro-sistemice); - antecedente de endocardită infecțioasă;	- valvulopatii: IA, IM, SA*; - PVM cu IM și/sau îngroșare valvulară; - bicuspidie aortică; - cardiopatii congenitale necianogene cu excepția CIA* - cardiomiopatie hipertrofică obstructivă (cu suflu la ascultare)
* IA = insuficiență aortică, IM = insuficiență mitrală, SA = stenoză aortică, PVM = prolaps al valvei mitrale, CIA = comunicare interacuriculară (cardiopatie fără risc).	

III. Leziuni gingivale sau parodontopatii

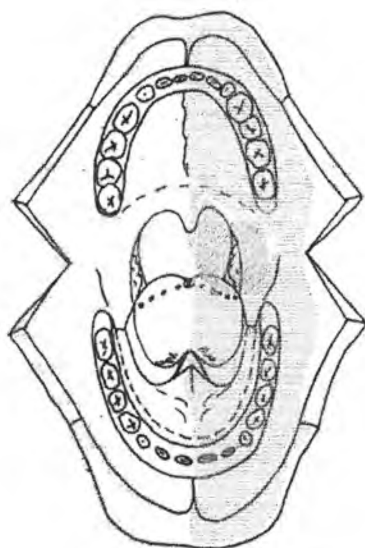
Boli inflamatorii de origine bacteriană, care afectează țesutul de susținere al dintelui, responsabile de edentație, complicații comparabile cu cele ale cariilor evoluate.

- gingivită tartrică:
  - cauzată de o igienă bucală deficitară, acumularea plăcii dentare care cauzează proliferarea bacteriilor, iritarea din cauza tutunului și alcoolului;
  - evoluție: dispariția gingiei;
  - clinic: tartru, gingie hipertrofică, eritematoasă, sensibilă, care sângerează la atingere;
  - prevenție și tratament: detartraj, periaj postprandial;
- gingivită ulcero-necrotică
  - context disimunitar, hemopatii +++,
  - durere, gingivoragii spontane, zone necrotice înnegrite,
- gingivită odontiazică: inflamație locală legată de erupția dentară;
- hipertrofii gingivale:
  - hemopatii (leucemii);
  - iatrogenice (anticonvulsive, antihipertensive, imunosupresoare);
  - carențiale (scorbut);
  - hormonale (sarcină, pubertate, pilule contraceptive);
  - idiopatice;
- diagnostic diferențiat al tuturor anomaliilor mucoasei bucale: carcinom epidermoid! Efectuarea biopsiei la cea mai mică îndoială.

Durerea bucală

Chloé Bertolus

I. Rapel de anatomie: inervaţia senzitivă a cavităţii bucale



Trigeminal (V)
Glosofaringian (IX)
Vag (X)
Facial (VII)

- asigurat în principal de nervul trigeminal (V2 şi V3, ramura mandibulară şi maxilară);
- regiunea tuberozitară a maxilarului inervat de nervul facial (VII);
- rădăcina limbii inervată de nervul vag în partea mediană şi de nervul glosofaringian (IX) în lateral;
- vălul palatin, câteodată peretele faringian posterior şi lateral inervate de nervul glosofaringian (IX).

II. Orientarea în stabilirea diagnosticului

Se va avea în vedere problema pusă de fiecare etiologie tratată.

II.1 Dureri dentare şi gingivale

Conform paragrafului 256.
Examinarea clinică (identificarea cariilor dentare, a abcesului gingival) orientează diagnosticul, confirmat de radiografii (radiografie panoramică, clişee retroalveolare) care pune în evidenţă afectarea profundă a dintelui incriminat şi eventuala afectare parodontală.

II.2 Durerile mucoasei bucale

Conform paragrafelor 343, 84, 87 şi 145.

Cancer

- diagnostic ce trebuie obligatoriu avut în vedere în cazul anomaliilor mucoasei care persistă de mai mult de 2 săptămâni;
- cel mai adesea, carcinom epidermoid, pe fond alcoolo-tabagic, leziune cu margini neregulate, indurație care depășește limitele vizibile ale leziunii, sângerare la atingere;
- se impune efectuarea unei biospii;

Ulcerație traumatică

- se datorează unui dinte rupt, unei proteze neadecvate;
- leziune cu margini regulate, puțin indurată;
- vindecarea are loc după câteva zile de la corectarea cauzei – altfel, se suspectează un cancer și se efectuează o biopsie;

Aftă

- ulcerație cel mai adesea unică, rotundă, cu margini regulate, cu un fund plat și fibrinos, înconjurat de un halou roșu. Indurație absentă;
- vindecare în 7 zile;
- forme clinice: aftoză bipolară (Behcet), aftoză extinsă (imunosupresie, chimioterapie, HIV), aftoză recidivantă;
- biopsie și bilanț imunitar în cazul în care persistă.

Boli infecțioase

- ulcerație unică:
    - tuberculoză: ulcerație neregulată, neindurată, fund gălbui, absența unui halou, foarte dureroasă; IDR, biopsia și prelevarea bacteriologică confirmă rezultatul;
    - infecție cu virus citomegalic, boala ghearelor de pisică: ulcerație puțin dureroasă, confirmarea se face prin serologie, dacă este necesar (persistență mai mare de 7 zile);
- ulcerații multiple:
    - herpes bucal (HSV1): ulcerații multiple hiperalgice, adenopatii dureroase, febră. Diagnostic clinic;
    - alte virusuri: coxsackie (sindromul mână-picior-gură, herpangină), VZV (zona Zoster de repartiție metamerică). Diagnostic clinic;
- micoze: cel mai adesea candidoze; durere sub forma unei arsuri; 2 forme principale: glosită eritematoasă sau muguet bucal (un strat alb se desface ușor de pe mucoasă). Diagnosticul micologic este util doar dacă micoza persistă după tratamentul aplicat corect.

Alte cauze mucoase

De exemplu mucozită radică (inflamația mucoasei în timpul unei terapii de iradiere), afecțiuni buloase.

Cancerul trebuie analizat printr-o biopsie, în cazul leziunilor mucoasei care persistă de mai mult de 2 săptămâni. O leziune dureroasă a mucoasei bucale poate fi revelatoare pentru o patologie generală.

II.3 Dureri osoase

Tumoră malignă

Acest diagnostic trebuie stabilit în cazul tuturor durerilor bucale stabilite în os, însoțite de o imagine endo-osoasă – tumorile benigne fiind de regulă nedureroase. Cele mai frecvente diagnostice: afectarea țesutului vecin unui carcinom epidermoid, osteosarcom, localizare secundară.

Fractură

Diagnosticul este, în general, evident în cazul în care pacientul resimte o durere puternică la palpare, însoțită de cu o mobilitate anormală a osului, după un șoc. Diagnosticul poate fi dificil de stabilit în cazul pacienților bolnavi mintal, în stare de ebrietate, etc. Certitudinea diagnosticului se bazează pe radiografii standard (radiografie dentară panoramică, incidența de „etaj inferior al feței", incidența vertico-nazală Blondeau) sau pe CT.

Osteită

Însoțește în general o infecție dentară și produce o durere foarte mare (înțepătoare). Acest diagnostic este confirmat de radiografii, care arată o hipodensitate osoasă nedelimitată (osteoliză).

Osteonecrozele

- osteoradionecroză. Este vorba despre o osteită cronică, ce survine în urma unei iradieri a cavității bucale, a unei expuneri osoase (extracție, biopsie) sau a unei infecții dentare. Diagnosticul este clinic, ținând cont de context – dar nu exclude realizarea unei biopsii în analizarea unei recidive. Examenul CT identifică limitele afecțiunii.
- osteochimionecroză. Aceasta apare în urma unui tratament cu bifosfonați, în general doze mari pentru tratarea hipercalcemiei datorate afecțiunilor maligne. Circumstanțele de declanșare sunt aceleași ca la osteoradionecroză.

II.4 Dureri salivare

Conform paragrafului 270.
Colica salivară și tumora salivară malignă pot constitui motive de consultație în cazurile de „dureri salivare".

II.5 Nevralgiile

- nevralgiile nervului trigemen:
    - nevralgia trigeminală esențială, caracterizată prin dureri paroxistice, fulgurante, unilaterale, localizate în apropierea nervului trigemen, care durează câteva secunde, în reprize care alternează cu perioade nedureroase. Durerea se declanșează spontan sau la stimularea „zonei dolorigene" (zona *trigger*). Diagnostic de excludere;
    - nevralgia secundară datorată unei tumori la baza craniului, unei zone situate pe un ram trigeminal, unei screloze multiple. Acest diagnostic trebuie eliminat pentru a se putea stabili diagnosticul de nevralgie esențială;
- nevralgiile nervului glosofaringian (IX), esențiale sau secundare, caracterizate printr-o durere fulgurantă la rădăcina limbii, unilaterală, care iradiază spre ureche și faringe. Zona dolorigenă, situată la rădăcina limbii, poate fi stimulată prin vorbire, tuse, deglutiție.

II.6 Durerile articulației temporo-mandibulare (ATM)

- dureri puternice:
    - artrita articulației temporo-mandibulare semne inflamatorii pretragiene (durere, roșeață, căldură), limitarea deschiderii cavității bucale. Examinările CT și RMN confirmă afectarea articulației, iar puncția permite precizarea naturii acestei afecțiuni;
    - fractura articulației temporo-mandibulare: context evocator, limitarea dureroasă a deschiderii cavității bucale, ocluzie dentară anormală;
    - luxație bilaterală a articulației temporo-mandibulare: blocarea maxilarelor în poziție deschisă, condilul temporal gol la palpare;
- dureri cronice:
    - nefuncționarea articulației temporo-mandibulare: dureri periarticulare, care pot iradia spre sectoarele molare. Pocnituri ale articulației la deschiderea cavității bucale. Durere la presiune asupra

canalului auditiv extern şi la palparea muşchilor pterigoidieni. Origine dentară prin anomalii de ocluzie;
- artrite cronice: repetarea episoadelor de artrită severă, distrugerea radiologică articulară, instalarea progresivă a constricției maxilarului.

II.7 Boala Horton

Conform paragrafului 19.
- forma de manifestare orală, cu claudicația intermitentă a maxilarului, a limbii (durere în timpul vorbirii, în timpul deglutiției);
- la extremă, necroza linguală;
- vârsta > 65 de ani, versus > 50, abolirea pulsului arterei temporale, înrăutățirea stării generale, febră şi slăbire fizică, cefalee temporo-occipitale, semnul pieptenelui;
- risc de cecitate;
- diagnostic stabilit după biopsia arterei temporale.

II.8 Dureri fără cauză ale limbii

- glosodinii, stomatodinii, sub forma unor furnicături, arsuri, etc;
- diagnostic de excludere;
- survin pe un fond depresiv, pe care îl agravează.

Dezvoltarea buco-dentară și anomaliile acesteia

Chloé Bertolus

I. Dezvoltare craniană și cervico-facială prenatală, anomalii

Perioadă	Fază	Mecanism	Anomalie	Exemplu
Prima săptămână	Histogeneză	Crearea diferitelor tipuri celulare	Displazie celulară = facomatoză	Scleroză tuberoasă Bourneville
2 – 8 săptămâni	Organogeneză	Inducerea și organizarea extremității cefalice prin tubul neural și expansiunile sale (placode)	Malformații cerebrale cranio-faciale „fără organe, fără os"	Anencefalie, arhinencefalie, holoprosencefalie
	Morfogeneză	Fuziunea mugurilor faciali și a arcurilor branhiale	Malformații cranio-faciale din cauza lipsei fuziunii mugurilor	Despicături, chisturi și fistule ale feței și gâtului
8 săptămâni până la naștere	Morfogeneză	Creșterea diferitelor țesuturi	Malformații cranio-faciale din cauza anomaliilor de creștere: disostoze, sinostoze ale craniului, ale feței, ale mandibulei	Craniostenoză, faciocraniostenoză (sidromul Crouzon, sindromul Apert), sindrom otomandibular

Depistare:
- ecografie prenatală pentru despicături, sindrom otomandibular, disostoze și sinostoze;
- examinare postnatală pentru despicături, chisturi;
- în orice situație, consult genetic.

II. Dezvoltarea craniană și cervico-facială postnatală

II.1 Osificarea cranio-facială

- osificarea membranoasă a boltei craniene și a oaselor feței, proprietăți osteogenice ale periostului, creștere legată de dezvoltarea organelor (creier, ochi, limbă);
- osificarea encondrală a bazei craniului, proprietăți osteogenice ale cartilagiului de creștere, creștere hormonodependentă.

II.2 Creșterea cranio-facială

- craniul: creștere legată de dezvoltarea creierului;
- masiv facial:
    - dezvoltare verticală asigurată de creșterea ochiului în orbită, așezarea osului alveolar o dată cu erupția dentară în arcada dentară superioară;

- dezvoltare anteroposterioară în legătură cu evoluția mezetmoidului cartilaginos (etmoid + cartilajul septal al vomerului);
- dezvoltare transversală asigurată în sus de dezvoltarea mesetmoidului, în jos de funcția linguală (care determină lărgirea suturii intermaxilare) și funcția ventilatorie (care permite expansiunea foselor nazale și a sinusurilor);
- mandibula:
  - creșterea, legată în principal de funcțiile mușchilor faciali, stimulată de timpul succiunii, al masticației și al angrenării dinților din arcadele superioară și inferioară („mandibula urmată de maxilar").

III. Anomaliile creșterii cranio-faciale

III.1 Anomaliile craniene

- anomaliile bolții craniene, închiderea precoce a suturilor craniene (sinostoze):
  - grave, deoarece împiedică dezvoltarea cerebrală, printr-o hipertensiune intracraniană cronică; necesită operație la o vârstă precoce (sub 1 an);
  - deformare vizibilă a craniului, a cărui creștere are loc în axul paralel cu sutura patologică (legea Virchow); diagnostic clinic antenatal sau postnatal;
  - izolate sau asociate cu disostoza facială (sidromul Crouzon) sau chiar cu oase lungi (sindactilie a sindromului Apert, asociată în unele cazuri debilității mentale);
- anomaliile bazei craniului:
  - îndeosebi în cazurile de acondroplazie: craniu voluminos, aspectul curbei nazale, micrognatie maxilară rezultată din absența creșterii mezetmoidului, cu o creștere normală a lamei ciuruite a etmoidului

III.2 Anomalii maxilo-mandibulare

- punct comun: probleme ale ocluziei dentare:
- ocluzia dentară:
  - poziția dinților în raport cu dinții de pe aceeași arcadă și în raport cu dinții antagoniști de pe arcada opusă;
  - ocluzie dentară normală, care definește clasa I din clasificarea lui Angle;
    - alinierea punctelor interincisive superioare și inferioare;
    - arcada dentară inferioară înscrisă în arcada dentară superioară;
    - primul molar superior situat în spatele primului molar mandibular;
    - caninul maxilar angrenat între canin și primul premolar mandibular;
- depistare: examinare clinică, teleradiografie de profil, amprente ale ocluziei dentare;
- anomalii alveolodentare: de exemplu „dinții în față" (proalveolie maxilară) cauzați de sugerea degetului mare; lipsa anomaliilor de creștere osoasă, tratament prin ortodonție;
- anomalii de bază osoasă:
  - cu ocluzii dentare de clasă II Angle (decalaj în spate al arcadei dentare inferioare/superioare) prin retrognație mandibulară retromandibulie sau prognatie maxilară; bărbie retrasă, nas proeminent, în unele cazuri „cârn" (cifoză nazală);
  - cu ocluzii dentare de clasă III Angle (decalaj în față al arcadei dentare inferioare/superioare) prin prognatism mandibular sau retrognatism maxilar. Bărbia este proeminentă, în cazurile extreme, doar cel de-al doilea molar se articulează;
- principii terapeutice: tratament chirurgical pentru repoziționarea bazelor osoase, precedat de un tratament ortodontic.

IV. Dezvoltarea dentară

Originea embriologică a dinților: smalțul provine din „lama dentară" epitelială, dentina este rezultată din proliferarea odontoblastelor mezenchimale.

IV.1 Anomalii în embriologia dentară

Acestea sunt anomalii de poziție, de volum, de număr, de formă. Este important să se cunoască următoarele noțiuni:
- dinte inclus: dinte reținut în os, pe traiectoria normală de erupție; ectopie dentară: dinte reținut în os în afara traiectoriei normale; heterotopie dentară: dinte situat în afara osului maxilarului sau mandibulei (chist dermoid al ovarului);
- anodonția: absența totală a dinților (excepțională); oligodonție: lipsa unui anumit număr de dinți, în special a celor definitivi, permițând persistența dinților de lapte; polidonție: exces al numărului de dinți, ca în cazul disostozei cleidocraniene a lui Pierre Marie.

IV.2 Displazii dentare

Acestea afectează fie dentina, fiind genetice, fie smalțul (amelogeneză imperfectă) și pot fi genetice, congenitale dar nu genetice (rubeolă maternă, sifilis congenital, tulburări nutriționale gestaționale), dobândite (patologii infantile de exemplu traumatisme, infecții, rahitism). Putem adăuga aici și discromia, legată cel mai adesea de administrarea tetraciclinei mamei sau copilului (colorație gri-gălbuie a dinților).

IV.3 Erupții dentare și anomalii

- dentiția de lapte:
  - 20 de dinți apăruți între 2 – 30 de luni;
    - incisivi centrali și laterali: între 6 și 12 luni;
    - primul molar: între 12 și 18 luni;
    - canin: între 18 și 24 de luni;
    - al doilea molar: între 24 și 30 de luni;
  - numerotare în funcție de cadran: 5 (cadran superior drept), 6 (cadran superior stâng), 7 (cadran inferior stâng), 8 (cadran inferior drept); numerotare în funcție de dinte: de la 1 la 5 plecând de la incisivul central al cadranului luat în considerare;
  - anomalii:
    - dentiție precoce (1/6000 de nașteri): în general incisiv central mandibular existent la naștere;
    - erupție complicată: semne locale (gingivostomatită, hipersalivare); semne generale (febră);
    - persistență: agenezia dintelui definitiv sau includerea acestuia;
- dentiția definitivă:
  - 32 de dinți apăruți între 6 – 18 ani;
    - primul molar: 6 ani (dintele de 6 ani);
    - incisiv central: 7 ani;
    - incisiv lateral: 8 ani;
    - primul premolar: 9 ani;
    - canin: 10 ani;
    - al doilea premolar: 11 ani;
    - al doilea molar: 12 ani (dintele de 12 ani);
    - al treilea molar: 18 ani (molarul de minte);
  - numerotare: cadranele de la 1 la 4; dinții de la 1 la 8;
  - anomalii:
    - accidente de erupție: privind în special molarul de minte, pericoronarită asociată cu durere retromolară care iradiază spre ureche, inflamare gingivală, febră, adenopatie satelită;
    - includerea molarilor de minte mandibulari, a caninilor maxilari; persistența lor implică un risc de infecție și de eroziune progresivă a rădăcinilor adiacente.

1.3.35

Prevenția bolilor buco-dentare frecvente la copii

- cea mai frecventă: caria dentară;
- diagnostic: pată discromată a smalțului, apoi pierdere de substanță a dentinei;
- apare la dinții provizorii sau definitivi;
- prevenție: periaj dentar cu pastă de dinți cu fluor, acumularea de fluor prin alimentație (0,05 mg/kg corp o dată pe zi), diminuarea aportului de carbohidrați, supraveghere anuală la dentist;
- complicații: a se vedea paragraful;
- tratamentul tuturor cariilor, inclusiv la dinții provizorii.

Îmbătrânirea normală: aspecte biologice, funcționale si relaționale. Date epidemiologice și sociologice. Prevenția îmbătrânirii patologice.

Christiane Verny

INSEE: www.insee.fr (INSSE – Institutul Național de Statistică).
Colegiul Cadrelor didactice de Geriatrie: corpus de geriatrie. Volumul I.
Abrégé Masson: gérontologie préventive (C. Trivalle). 2ᵉ édition 2009.

Date epidemiologice

În Franța, în 2009:
64,3 milioane de locuitori; 5,6 milioane în vârstă de 75 de ani sau peste.
24,8% au sub 20 de ani, 16,5% au 65 de ani sau peste.
Speranța de viață la naștere: 84,5 ani pentru femei, 77,8 pentru bărbați (creștere de 2 luni, între 2008 și 2009, datorată scăderii mortalității între 70 și 90 de ani).
Speranța de viață la diferite vârste:

	La 75 de ani în 2010	La 85 de ani în 2010	La 75 de ani în 2020	La 85 de ani în 2020
Bărbați	10,8 ani	5,6 ani	11,6 ani	5,9 ani
Femei	14 ani	7,1 ani	14,9 ani	7,6 ani

Evoluție preconizată: între 2000 și 2050
- numărul persoanelor în vârstă de 75 de ani și peste va crește de 3 ori;
- numărul persoanelor în vârstă de 85 de ani și peste va crește de 4 ori;
- numărul centenarilor va crește de 5 ori.

Speranța de viață fără incapacitate (la naștere în 2007) = 63,1 pentru bărbați; 64,2 pentru femei. Crește o dată cu speranța de viață globală.

Consecințe sociologice prevăzute:
- diminuarea raportului dintre populația activă și cea inactivă;
- creșterea populației foarte vârstnice, cel mai adesea bolnavi, deci spitalizați;
- necesitatea de a anticipa atât creșterea cererii în ceea ce privește unitățile și paturile de îngrijire instituționalizată, colectivă, cât și creșterea ofertei de îngrijiri medicale și de ajutor la domiciliu;

Necesitatea unei abordări preventive, începând cu vârsta de mijloc, în vederea diminuării cauzelor incapacităților și ale handicapului +++.

1.5.54

Definiții ale procesului de îmbătrânire

Îmbătrânire = totalitatea proceselor fiziologice și psihologice care modifică structura și funcțiile unui organ începând cu vârsta adultă. Fenomen lent, progresiv și inevitabil, având o variabilitate inter- și intra- individuală +++.

3 forme de îmbătrânire:
- îmbătrânire reușită: simplul efect al timpului care trece. Fără patologii evolutive. Conservarea capacităților funcționale;
- îmbătrânire obișnuită: fără patologii evolutive, dar cu o limitare relativă a capacităților funcționale;
- îmbătânire patologică: cu patologii cronice evolutive, provocând handicapuri și dependență care poate ajunge până la dependența totală pentru toate activitățile vieții cotidiene.

În funcție de vârstă se disting 3 stadii ale îmbătrânirii:
- „bătrânii tineri": între 65 și 75 de ani;
- „bătrânii": între 75 și 85 de ani;
- „bătrânii bătrâni": 85 de ani și peste.

Este mai puțin important de luat în considerare vârsta „cronologică" decât vârsta „fiziologică", determinată de efectele îmbătrânirii, de patologiile cronice evolutive, de eventualele sechele ale unor patologii non-evolutive și de patologiile acute actuale.
Geriatria se ocupă în general de pacienții de 75 de ani și peste această vârstă.

Cauzele îmbătrânirii

Multifactoriale, incomplet elucidate.
Există factori intrinseci (factori genetici...) și factori extrinseci (de mediu...).
Factori metabolici: glicolizarea proteinelor responsabilă pentru pierderea elasticității țesuturilor conjunctive; stresul oxidativ și acumularea radicalilor liberi care are consecințe dăunătoare.
Alterarea ADN-ului și în special scurtarea telomerelor.

Consecințele îmbătrânirii asupra organelor și funcțiilor

Capacitățile funcționale sunt conservate în stare bazală, în repaus, în ciuda îmbătrânirii inevitabile. Capacitățile de adaptare la efectele îmbătrânirii sunt deci deja angajate pentru a asigura această funcționare normală în timpul repausului și nu mai pot fi utilizate pentru a asigura funcționarea în condiții deosebite sau de efort. În consecință, există o diminuare progresivă a rezervei funcționale o dată cu vârsta și o mai slabă reactivitate în situațiile de efort sau la testările dinamice.

Îmbătrânirea cardiacă

- adaptare la îmbătrânirea vasculară, cu hipertrofie ventriculară stângă;
- proces degenerativ: diminuarea progresivă a numărului de miocite, cu hipertrofia miocitelor restante și fibroză miocardică → scăderea complianței miocardului cu alterarea fazei de umplere ventriculară (disfuncție diastolică);
- mecanisme de adaptare: sporirea contribuției sistolei atriale la umplerea ventriculului.

Consecințe clinice: în afara stărilor patologice, debitul cardiac este normal în repaus. Dar există risc de insuficiență cardiacă în cazul pierderii sistolei atriale și mai ales în caz de fibrilație atrială.
La efort: scăderea sensibilității receptorilor adrenergici duce la creșterea mai puțin accentuată a frecvenței cardiace. Compensare printr-o creștere a volumului-bătaie, pentru a încerca menținerea unui debit cardiac normal în timpul efortului.

Îmbătrânirea vasculară

- peretele arterelor mari: diminuarea calității și cantității fibrelor elastice și creșterea colagenului duce la diminuarea complianței vasculare;
- scăderea sensibilității receptorilor β-adrenergici vasculari și a sensibilității baroreceptorilor.

Consecințe clinice:
- diminuarea presiunii arteriale diastolice, creșterea presiunii arteriale sistolice care devine principalul factor de risc vascular (spre deosebire de persoanele tinere, pentru care este presiunea arterială diastolică);
- tendință la hipotensiune ortostatică, accentuată de anumite probleme venoase, deshidratare sau medicamente.

Îmbătrânirea aparatului respirator

- asocierea vârstei cu expunerea la factorii de mediu (tutun +++);
- diminuarea amplitudinii mișcărilor cutiei toracice în timpul respirației (cifoză, anchiloza articulațiilor costovertebrale...);
- diminuarea funcțiilor ciliare și a eficacității tusei;
- diminuarea volumelor pulmonare mobilizabile;
- diminuarea suprafeței schimburilor gazoase.

Consecințe clinice: scăderea (ușoară) a PO_2–ului, PCO_2 stabil, scăderea VEMS. Fără insuficiență respiratorie în repaus, dar toleranță scăzută la febră și infecții +++. Toleranță scăzută la fracturile costale sau la imobilizările toracice pe durata tratamentului ortopedic al fracturilor de humerus.

Îmbătrânirea funcției renale

- diminuarea fluxului sanguin renal;
- diminuarea numărului de nefroni (diminuarea posibilă a clearance-ului creatininei până la 60 ml/min. Sub această valoare se suspectează existența unei patologii);
- îmbătrânirea funcțiilor tubulare: diminuarea capacității de diluare și concentrare a urinei, în situații de exces și, respectiv, de restricție hidrică;
- diminuarea activității sistemului renină-angiotensină-aldosteron în repaus și o mai slabă reactivitate a acestuia.

Consecințe clinice:
- frecvența insuficienței renale acute la orice patologie acută extrarenală cu răsunet asupra hemodinamicii intrarenale;
- frecvența complicațiilor renale iatrogene;
- frecvența hipo- și hipernatremiei;
- frecvența deshidratărilor extracelulare și toleranță scăzută la regimurile desodate.

Îmbătrânirea neuro-cognitivă

- diminuarea neuronilor corticali și rarefierea substanței albe;
- creșterea timpului de reacție;
- diminuarea atenției;
- diminuarea capacității de învățare.

Consecințe clinice: niciun răsunet asupra autonomiei în stare bazală, dar în condiții de stres (patologie medicală acută, postoperator, stres psihologic...) apar frecvent sindroame confuzionale.

Îmbătrânirea sistemului muscular

- creșterea masei grase cu repartiție androidă;
- sarcopenia = scăderea masei musculare;

– diminuarea progresivă a forței musculare (îmbătrânire sau lipsa exercițiului?)
Consecințe clinice: consecințe metabolice cu insulinorezistență, în legătură cu vârsta. Nu afectează activitatea motorie în mod normal, dar apar dificultăți de deplasare, frecvente după un repaus prelungit la pat sau o cădere +++.

Principii de prevenție a îmbătrânirii patologice

Definiția prevenției: totalitatea măsurilor care permit evitarea apariției (prevenție primară), agravării sau recidivei (prevenție secundară) sau consecințelor și complicațiilor (prevenție terțiară) unor boli.

Principiile fundamentale:
- întreținerea capitalului de bază intelectual (stimulare familială, socială...);
- întreținerea capitalului de bază fizic: practicarea regulată a unei activități fizice de durată (30 de minute de mers pe jos zilnic, de exemplu), dar și contra unei rezistențe pentru a conserva capitalul muscular;
- întreținerea capitalului de bază relațional;
- prevenția bolilor infecțioase atunci când este posibil (vaccinare);
- profilaxia cardio-vasculară: importanța igienei vieții ++;
- renunțarea la tutun, consumul moderat de băuturi alcoolice; 5 fructe sau legume pe zi;
- tratatea precoce a afecțiunilor susceptibile de a provoca decompensarea în cascadă a patologiilor cronice evolutive.

Pacientul vârstnic: particularități semiologice, psihologice, terapeutice

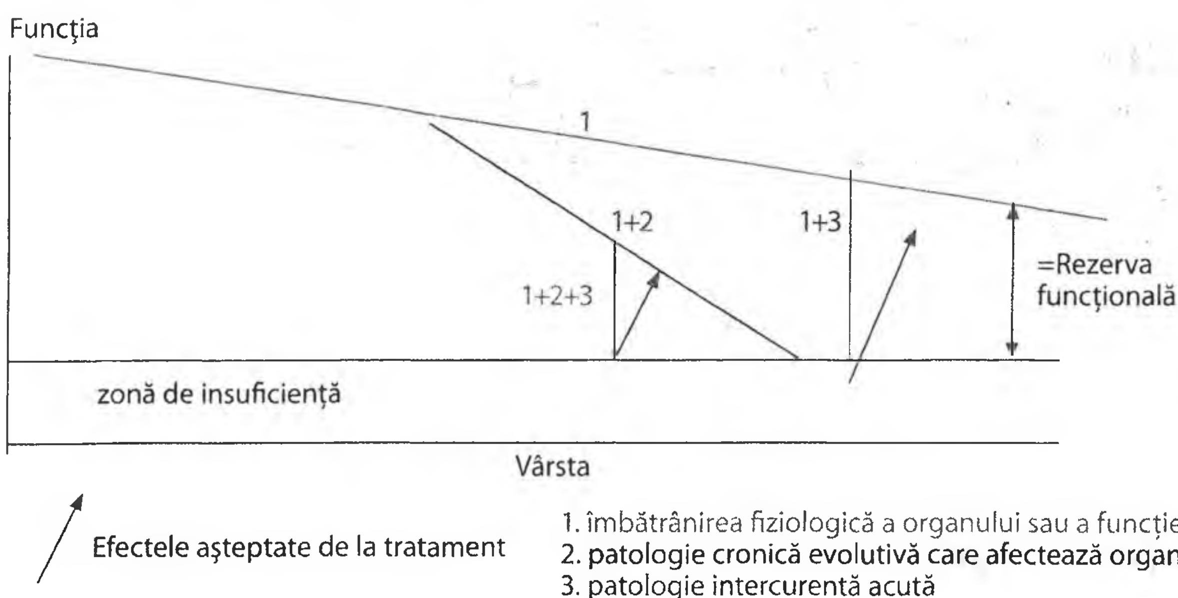
Christiane Verny

HAS (Înalta Autoritate de Sănătate): prescripția medicală la pacientul vârstnic. Ameliorarea practicilor profesionale. 2010.
AFSSAPS (Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate): Prevenirea iatrogeniei la pacientul vârstnic. Reglementări 2005.
Colegiul Național al Profesorilor de Geriatrie: corpus de geriatrie, volumul I.

Câteva concepte

Îmbătrânirea patologică: efectelor vârstei, li se adaugă efectele patologiilor cronice evolutive, responsabile de handicapuri și deci de diminuarea progresivă a autonomiei.
Polipatologia: pacientul de 75 de ani și peste această vârstă suferă în medie de 5 până la 7 boli cronice evolutive. Cele mai frecvente sunt afecțiunile cardio-vasculare, diabetul, patologiile neurodegenerative mai ales demențele, HTA, artroza, fibrilația atrială... Aceste boli pot interfera unele cu altele, tratamentele lor pot interacționa cu celelalte, tratamentul unei boli poate decompensa o altă boală, etc. În consecință, atunci când pacientul are mai multe simptome, foarte rar se găsește o singură boală care să explice întregul tablou. Pe de altă parte, un singur simptom poate fi explicat prin mai multe boli, ceea ce implică necesitatea întocmirii unui bilanț complex.
Exemplu: o anemie determinată de o carență prin folați și de o carență marțială asociată unui cancer digestiv, cu insuficiență renală de stadiul 4 de origine vasculară...
Vulnerabilitatea: poate fi definită în mod simplu ca o diminuare a rezervelor funcționale, a capacităților de adaptare, astfel că pacientul nu mai este în stare să reacționeze într-o situație acută.
Se disting: fragilitatea medicală, cu decompensarea diferitelor funcții unele după altele în cursul unui episod acut, fragilitate socială și psihologică, frecvent asociate. Vulnerabilitatea este o stare dinamică, care se situează între îmbătrânirea reușită și dependența totală, evoluția sa putând fi accelerată de orice patologie acută intercurentă.

Raționamentul medical în geriatrie



(După J.-P. Bouchon, 1984).

1. efectele îmbătrânirii asupra unui organ sau funcții nu pot fi singurele responsabile pentru insuficiența acestui organ, chiar și la vârstele foarte înaintate, în schimb pot provoca o diminuare progresivă a rezervei funcționale, care poate fi insuficientă pentru a se adapta la o situație acută;

2. patologia sau patologiile cronice care afectează acest organ sau această funcție evoluează progresiv și sunt responsabile de o pierdere suplimentară a capacităților de adaptare. Deficiența survine atunci în cursul unui episod intercurent acut, în fața căruia organul sau funcția nu mai pot reacționa sau în stadiul terminal al patologiei cronice;

3. factorul precipitant, în general curabil, poate fi o anemie, un accident iatrogen, o infecție...

Consecințele asupra diagnosticului: pacientul este examinat în general în stadiul de decompensare. Investigarea și tratarea patologiei acute intercurente permit o revenire (uneori incompletă) la starea de echilibru anterioară. Semnele clinice ale acestei patologii acute pot fi mascate de o decompensare a patologiei sau patologiilor cronice și astfel să se manifeste într-un mod „atipic": trebuie făcut un bilanț complex! De exemplu, o anemie se manifestă printr-o decompensare cardiacă sau o cardiopatie ischemică sau printr-un sindrom confuzional pe fondul unei boli Alzheimer sau printr-o cădere datorată unei gonartroze evoluate. În concluzie, un eveniment acut poate demasca o patologie cronică nediagnosticată până atunci.

Consecințe asupra prognosticului: decompensarea unei funcții este un prognostic mai bun atunci când este vorba de o afecțiune acută intercurentă decât în cazul unei evoluții terminale a unei patologii cronice: stabilirea acestei diferențe permite fixarea obiectivelor globale ale tratamentului și transmiterea unei informații clare aparținătorilor.

Consecințe terapeutice: obiectivul este de a trata patologia acută, de a intensifica poate temporar tratamentul patologiei cronice decompensate.

Reguli de management pentru un pacient vârstnic bolnav

- management global, efectuat de o echipă multidisciplinară +++;
- al cărui obiectiv global trebuie fixat ținându-se cont de speranța de viață, de calitatea vieții;

- identificarea rapidă a patologiilor acute și tratarea lor pentru a evita decompensările în cascadă;
- după faza acută, evaluarea și adaptarea tratamentului pe termen lung al patologiilor cronice, stabilind pentru fiecare doză raportul beneficiu/risc și planul de supraveghere;
- dacă pacientul este spitalizat, se vor evita complicațiile nosocomiale care duc la pierderea autonomiei, precum regresul psihomotor, incontinența, malnutriția, depresia reacțională, accidentele iatrogene medicamentoase;
- se vor avea în vedere întotdeauna componentele psihologice, cognitive și sociale.

Managementul pacientului trebuie să cuprindă întotdeauna:
- reconstituirea tuturor antecedentelor (anamneza, contactarea medicului curant, consultarea biletelor de externare anterioare);
- reconstituirea anamnezei;
- cunoașterea tratamentului pacientului, fără a omite automedicația;
- examen clinic complet, inclusiv tușeu rectal și ECG;
- analiza situației cu studierea factorului declanșator;

Reguli de prescriere în geriatrie

Foarte puține studii intervenționale au fost făcute în rândul pacienților de 75 de ani și peste această vârstă. Medicina bazată pe dovezi nu este deci modul de lucru obișnuit în acest domeniu.

Trebuie știut că riscul iatrogen este mai crescut la persoanele în vârstă:
- modificări farmacocinetice datorate vârstei;
- modificări ale volumelor de distribuție, cu diminuarea masei musculare și risc de supradozaj al medicamentelor hidrosolubile, creșterea țesutului adipos și risc de subdozaj al medicamentelor liposolubile;
- modificări ale capacității de eliminare a medicamentelor: atenție la funcția renală +++;
- polipatologia și polimedicația cresc riscul interacțiunilor medicamentoase;
- sensibilitate crescută a unor organe la tratament (de exemplu creierul și psihotropele);
- probleme de respectare a tratamentului (uitarea unei administrări sau administrarea în exces, neînțelegerea rețetei, trierea medicamentelor) ca o consecință a tulburărilor cognitive și senzoriale;
- lipsa reevaluării tratamentelor prescrise și reînnoite pe termen lung;
- din cauza polipatologiei, crește numărul de medici care prescriu, situație care poate crea probleme dacă nu există coordonare și comunicare între aceștia +++.

În cazul oricărei probleme acute care apare la pacientul în vârstă sau în cazul unui simptom inexplicabil, a se căuta o cauză iatrogenă +++.

Înainte de a face prescrierea:
- trebuie să se cunoască întotdeauna ansamblul rețetei/rețetelor; cu această ocazie se vor revedea indicațiile fiecărui medicament și absența contraindicațiilor și se vor suprima medicamentele care nu s-au dovedit eficiente, după ce i s-a explicat problema pacientului;
- ierarhizarea patologiilor, ținându-se cont de părerea pacientului;
- explicarea efectelor benefice așteptate de la medicament și eventualele riscuri la care se expune;
- explicarea modalităților de supraveghere (examinări clinice, biologice) și planificarea controalelor;
- greutatea și estimarea funcției renale prin formula Cockroft;
- se va determina dacă pacientul poate să-și administreze singur tratamentul;
- se va verifica dacă îngrijirile în cazul patologiei respective sunt rambursate 100% de asigurarea de sănătate. În caz afirmativ, se va face o cerere de rambursare.

În momentul prescrierii:
- alegerea medicamentului cu cele mai puține efecte secundare cunoscute, a cărui eficacitate a fost demonstrată științific, fără să existe posibilitate unei interacțiuni cu medicamentele administrate deja, cu un plan de administrare și o formă farmaceutică adaptate la particularitățile pacientului;
- stabilirea duratei tratamentului, iar dacă este un tratament pe termen lung, stabilirea criteriilor întreruperii;
- redactarea rețetei corespunzătoare, personalizate, lizibile... detaliind momentele administrărilor și regrupând medicamentele pe patologiile tratate;

– stabilirea datei următorului control;
– informarea tuturor medicilor care consultă pacientul.

După prescriere:
– nu se va înceta niciodată supravegherea;
– se va verifica în mod regulat dacă raportul beneficiu/risc este în continuare favorabil;
– încetarea tratamentului atunci când nu mai este indicat, dacă devine contraindicat, în cazul reacțiilor adverse sau în cazul în care nu se respectă prescrierea;
– nu se mărește niciodată doza fără a verifica în prealabil modul în care a fost administrat medicamentul.

Deficitul neuro-senzorial la vârstnic

Christiane Verny

Foarte frecvent: 75% din pacienții de 80 de ani și peste.
Identificarea acestuia face parte din evaluarea geriatrică globală, deoarece generează anumite complicații:
- diminuarea autonomiei, nevoia de asistență pentru activitățile vieții cotidiene;
- căderi datorate unui mediu neadaptat;
- complicații psihologice cu depresii reacționale, izolare socială;
- răsunet cognitiv.

Diagnosticarea precoce permite aplicarea măsurilor de compensare a handicapului și de adaptare a mediului.

Boala auditivă datorită îmbătrânirii

Este vorba despre prezbiacuzie, alterarea capacităților auditive din cauza vârstei. Atenție la supradiagnosticare: pacientul în vârstă poate suferi de asemenea de oricare din celelalte patologii auditive, care vor fi excluse prin examenul ORL.

Definiție

Surditate de percepție bilaterală și simetrică, care se agravează progresiv, predominantă la frecvențe înalte, cel mai adesea izolată, foarte rar însoțită de tulburări de echilibru sau acufene.
Este vorba despre îmbătrânirea patologică a urechii interne.
Factori care cresc riscul și explică marea variabilitate interindividuală:
- factori genetici;
- expunerea la traume sonore;
- factori de risc vascular (HTA, diabet, dislipidemie);
- hipotiroidism;
- otită cronică.

Baza fiziopatologică

Degenerescența progresivă a celulelor neurosenzoriale ale organului Corti, mai accentuată la baza cohleei (sunete înalte) decât la vârf. Deteriorare calitativă, de asemenea, prin modificarea neuromecanică a cohleei (distorsiuni auditive).

Stadiile

- stadiul „infraclinic": disconfort în conversațiile cu mai mulți locutori, afectează capacitatea de a înțelege vorbirea într-un mediu zgomotos;
- stadiul de regresie socială: disconfort auditiv net;
- stadiul de izolare: închidere în sine, sindrom depresiv reacțional, diminuarea progresivă a relațiilor sociale.

Diagnostic

- se va determina prin anamneză;
- examen clinic (vorbit în șoaptă, frecarea mâinilor);
- elemente de diagnostic diferențial: în cazul surdităților bruște, se vor lua în considerare cauzele vasculare și de asemenea cele iatrogene (aminozide, furosemidul +++).

În caz de anomalii, examen de specialitate ORL:
- otoscopie: timpan normal (elimină diagnosticele diferențiale sau agravante precum dopul de cerumen, otita cronică evolutivă, perforarea timpanului);

- audiogramă: surditate de percepție pură în cazul sunetelor înalte. Atenție: dacă este mixtă, de percepție și de conducere, se va recurge la o impedanțmetrie. În caz de asimetrie, se va căuta o cauză tratabilă chirurgical, precum un neurinom de acustic +++;
- audiometrie vocală sistematică pentru a evalua capacitatea de a înțelege vorbirea și astfel de a evalua gravitatea handicapului.

Tratament

Prevenție primară: controlarea și limitarea factorilor favorizanți (expunerea la zgomot, tulburări metabolice).

Prevenție secundară: depistarea precoce a disfuncției, pentru a evita evoluția spre un stadiu de izolare socială și utilizarea unui aparat auditiv.

Prevenție terțiară: adaptarea mediului, asistenței medicale și tehnice, pentru a limita impactul negativ asupra autonomiei.

Nu există tratament curativ.

Aparatul auditiv

- precoce;
- explicarea scopului și principiului;
- se vor avea în vedere dificultățile psihologice, de adaptare, financiare ale pacientului;
- după ce s-au verificat capacitățile cognitive ale pacientului, capacitatea sa de a utiliza proteza, motivația sa;
- se va stabili o perioadă de probă și se vor programa controalele;
- sfaturi pentru anturaj: a se vorbi cu fața îndreptată spre persoană, fără a ascunde buzele (labiolectură), fără a țipa, fără zgomot de fundal, lent, mai degrabă cu o voce gravă.

Afecțiuni ale vederii datorate îmbătrânirii

Îmbătrânire fiziologică: prezbiopie.
Îmbătrânire patologică:
- cataractă, degenerescență maculară datorată vârstei, glaucom;
- afectează autonomia persoanei;
- poate evolua spre cecitate.

Prezbiopie

- fenomen inevitabil începând cu vârsta de 40 de ani;
- scleroză cu pierderea progresivă a elasticității cristalinului responsabil pentru tulburările de acomodare;
- diminuarea acuității vizuale de aproape, deformarea vederii de aproape, diminuarea percepției culorilor și a vederii pe timp de noapte;
- evaluare oftalmologică pentru a stabili diagnosticul cu un examen complet pentru a exclude patologiile;
- prescrierea unor ochelari adaptați deficitului.

Cataracta

- prevalența crește o dată cu vârsta: mai mult de 60% din persoanele de peste 80 de ani;
- opacifierea progresivă a cristalinului;
- factori favorizanți: factori genetici, expunerea la soare, toxicofilia alcoolică și tabagică, diabetul, corticoterapia, miopia...;
- semne de alarmă: diminuarea acuității vizuale, fotofobia, modificarea percepției culorilor și reliefurilor, disconfort la citire și la televizor = acuze frecvente. În cel mai rău caz, dacă diagnosticul este neglijat, pacientul riscă compromiterea autonomiei și cecitatea;

- diagnostic: examen complet făcut de un oftalmolog;
- măsuri de prevenție de la cele mai mici vârste: protecția ochilor în timpul expunerilor la soare;
- tratament curativ, chirurgical (nu s-a demonstrat eficacitatea colirului), se stabilește împreună cu pacientul în funcție de starea locală, de disconfortul cauzat și de consecințele pe care le are asupra calității vieții sale.

Degenerescența maculară legată de vârstă (DMLV)

- principala cauză a cecității incurabile după 60 de ani;
- factori favorizanți: vârsta, sexul feminin, predispoziție genetică, factorii de risc vascular, hipermetropie. Rol discutabil al expunerii la soare;
- semne clinice: scăderea acuității vizuale, care poate merge până la un scotom central în stadiu avansat; metamorfopsie; halucinații vizuale (simptom care trebuie să determine întotdeauna un examen oftalmologic complet, chiar și în prezența unei patologii psihiatrice sau neurodegenerative cunoscute sau suspectate);
- răsunet funcțional major, cu depresie reacțională, alterarea calității vieții și pierderea autonomiei;
- examen oftalmologic complet și angiografie cu fluoresceină și cu verde de indocianină;
- 2 forme: o formă uscată în 80% din cazuri, cu o atrofie progresivă a epiteliului pigmentar și a coriocapilarului, fără tratament eficace; o formă exudativă, cu neovascularizație responsabilă pentru exudate și hemoragii subretiniene;
- suplimente de vitamine; reeducarea ortoptică pentru mobilizarea vederii periferice; corectarea vederii foarte scăzute;
- tratamentul formelor exudative: fotocoagularea, fototerapia dinamică, injecții locale cu factori antiangiogenici;
- a se avea în vedere consecințele psihologice +++ și a se adapta la mediu +++.

Glaucomul

- creșterea odată cu vârsta a incidenței glaucomului cu unghi deschis;
- nevrită optică anterioară progresivă cu alterarea câmpului vizual;
- factori de risc: vârsta, factori de risc vascular printre care diabetul, factori genetici, corticoterapia;
- examen oftalmologic cerut pe motiv de tulburări de vedere: ochi calm, midriază, cu papila optică palidă și excavată, cu tensiunea oculară de peste 20 mmHg;
- poate duce la cecitate;
- tratament medical local. Atenție la absorbția sistemică a picăturilor oculare betablocante, care pot interacționa cu medicația cardiologică de bradicardie sau de tulburări de conducere. Chirurgie în caz de eșec.

1.5.61

Tulburările de nutriție la vârstnic

Christiane Verny

HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) 2007: strategia de management în cazul malnutriției proteinoenergice la pacientul vârstnic.
ANAES (Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate) 2003: evaluarea diagnosticului malnutriției proteinoenergice la pacienții spitalizați.

Epidemiologie

Prevalență variabilă în funcție de criteriile alese și de populația vizată:
- la domiciliu: între 2 și 20%;
- în instituții geriatrice: 15 până la 40%;
- în instituții de recuperare și readaptare: 30 până la 50%;
- spitalizare de scurtă durată: 20 până la 60%.

Menținerea unui status nutrițional satisfăcător trebuie să fie unul din obiectivele managementului pacientului vârstnic spitalizat +++.

Definirea malnutriției protein-calorice

Rezultă dintr-un dezechilibru între aporturile și nevoile proteice și calorice ale organismului. Acest dezechilibru provoacă pierderi de țesut involuntare, având consecințe funcționale negative.

Nevoile nutriționale ale vârstnicului

Necesități energetice: aceleași ca și la adultul tânăr cu o activitate fizică asemănătoare.
Necesități proteice: 1,1 până la 1,2 g/kg.
Glucidele trebuie să reprezinte 50% din aportul energetic.
Necesarul de vitamine și oligoelemente identic cu cel al adulților mai tineri.
Necesarul de calciu: cel puțin 1 000 până la 1 500 mg/zi.

Îmbătrânirea este un factor de risc al malnutriției

- diminuarea sensibilității gustative și olfactive: pacienții în vârstă preferă preparatele foarte sărate sau dulci;
- deteriorarea gingiilor și dinților: masticație dureroasă; regim mărunțit monoton;
- îmbătrânirea aparatului digestiv: aclorhidrie și încetinirea evacuării gastrice;
- scăderea secreției enzimelor digestive;
- încetinirea tranzitului intestinal;
- pierderea capacității de adaptare alimentară (lipsa sau insuficiența hiperfagiei compensatorii după o perioadă anorexică datorată unei boli acute);
- scăderea forței musculare (sarcopenia fiziologică).

Situații patologice care favorizează apariția malnutriției

Boli acute severe

→ scăderea aporturilor prin anorexie;
→ compensarea în detrimentul masei musculare;

→ sarcopenia patologică, mai ales dacă episoadele acute se repetă.
De unde importanța realimentării și a kinetoterapiei în timpul convalescenței.

Bolile cronice

- patologii tumorale;
- insuficiență cardiacă, respiratorie, renală cronică severe;
- patologii neurologice, vasculare sau degenerative, cu tulburări ale deglutiției;
- patologii psihiatrice, în special depresia;
- malabsorbția;
- dar și distiroidia, ulcerul gastroduodenal;
- stare bucondentară proastă.

Cauze iatrogene

- polimedicația în sine;
- medicamente responsabile de disgeuzie (IEC);
- medicamente responsabile pentru senzația de uscare a gurii (anticolinergice);
- medicamente care provoacă o scădere a vigilenței;
- inhibitorii acetilcolinesterazei;
- unii psihotropi;
- regimuri restrictive +++.

Factori sociali și de mediu

- izolarea socială, dificultățile financiare;
- schimbarea obiceiurilor și a mediului de viață (instituționalizarea);
- pierderea autonomiei fizice și psihice și inadecvarea între nivelul îngrijirilor și nivelul dependenței.

Factori care favorizează anorexia pe durata spitalizării

- stresul spitalizării, recoltarea à jeun a unor analize;
- afecțiunile acute (mai ales cele chirurgicale, infecțiile);
- sindromul confuzional;
- constipația sau fecalomul;
- micoza bucală sau esofagiană;
- dureri, escare;
- factori iatrogeni.

Criterii pentru diagnosticarea malnutriției

Mijloace

- evoluția ponderală, indicele de masă corporală (IMC = greutate/înălțime2);
- scara MNA (*mini-nutritional assessment*): anamneza + parametrii antropometrici simpli;
- anamneza de la pacient și de la familie;
- dozarea albuminei, a CRP;
- dozarea prealbuminei: are timp de înjumătățire mai scurt, se utilizează în special în etapa de supraveghere.

Criterii

Malnutriția: unul sau mai multe din criteriile următoare:
- scăderea în greutate > 5% într-o lună sau > 10% în 6 luni;
- IMC < 21;

- albuminemie < 35 g/l;
- MNA < 17/30.

Malnutriția severă: mai multe sau cel puțin unul din criteriile următoare:
- scăderea în greutate > 10% într-o lună sau > 15% în 6 luni;
- IMC < 18;
- albuminemie < 30 g/l (gravă dacă este < 25 g/l).

Principiile managementului nutrițional

Identificarea și eliminarea, atunci când este posibil, a factorilor favorizanți.

Verificarea organizării meselor (ajutoare +++).

Îngrijiri bucodentare: proteză dentară?

Sfaturi nutriționale:
- privilegierea realimentării orale;
- 30-40 kcal/kg/zi și cel puțin 1,2 g de proteine/kg/zi;
- cel puțin 3 mese pe zi, carne, pește sau ou 2 x/zi, feculenți sau pâine la fiecare masă, 5 porții de fructe sau legume pe zi;
- adaptarea meniului la gusturile pacientului și a texturii la capacitățile sale;
- alimente îmbogățite, suplimente nutriționale orale;
- supravegherea cantităților ingerate.

Alimentația enterală

- intră în discuție în cazul eșecului realimentării orale sau în cazul tulburărilor severe ale deglutiției;
- dar atunci când se ia decizia se ține cont: de natura și severitatea comorbidităților, de handicapuri, de prognosticul global, de părerea pacientului, de anturajul acestuia și de cei care îl îngrijesc;
- sondă nazogastrică;
- dacă durata prevăzută este mai mare de 4 săptămâni, se utilizează gastrostoma pe cale endoscopică sau transcutanată.

Alimentarea parenterală

Rară în geriatrie. Rezervată pentru situațiile în care tubul digestiv nu este funcțional.

Tulburările de mers și echilibru. Căderile la vârstnic.

Christiane Verny

HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) 2005 și 2006: prevenția căderilor accidentale la persoanele vârstnice. Recomandări și fișă de sinteză.
HAS 2005: kinetoterapie pentru conservarea capacităților motorii ale persoanei vârstnice fragile, la domiciliu. Fișă de sinteză.
HAS 2009: evaluarea și managementul persoanelor vârstnice care suferă căderi repetate.

Importanța problemei

- 30% din persoanele în vârstă de 65 de ani sau peste cad cel puțin o dată pe an;
- 50% din vârstnicii care au căzut, vor repeta evenimentul în cursul aceluiași an;
- căderea = determinant independent al declinului funcțional al persoanelor vârstnice autonome care trăiesc la domiciliu;
- căderile sunt responsabile pentru 9 000 de decesuri anuale în Franța.

Tulburări de mers și de echilibru la pacienții vârstnici

Efectele îmbătrânirii

- diminuarea capacităților vizuale;
- îmbătrânirea vestibulară: scăderea sensibilității receptorului labirintic;
- alterarea sensibilității proprioceptive;
- sarcopenia progresivă.

La pacientul în vârstă, mersul se caracterizează printr-o scădere a vitezei de deplasare, a lungimii pasului cu o diminuare a timpului monopodal, dificultăți în efectuarea primei părți a pasului, cu călcâiul, lărgirea poligonului de susținere.

Efectele diverselor patologii

Tulburări de mers și de echilibru pot fi cauzate de sechelele accidentelor neurologice sau ortopedice. În afara acestor probleme, principalele patologii se pot observa la mersul pacientul:
- sindromul parkinsonian: mersul cu pași mici, pierderea balansului brațelor, de tip: «monobloc», cu tendință spre antepulsie;
- sindromul post-cădere: tendință de verticalizare marcată de o angoasă extremă, cu o retropulsie accentuată;
- mers „reumatic", dureros, cu șchiopătare, permițând scăderea timpului de sprijin pe membrul dureros (artroză ++).

Fiziopatologia căderilor la vârstnic

Căderea poate fi considerată, în schema lui 1 + 2 + 3, ca o insuficiență a sistemului locomotor.
Îmbătrânirea intrinsecă descrisă precedent afectează progresiv ortostatismul și mersul la subiectul vârstnic.

Pe lângă aceasta, există un anumit număr de factori patologici care predispun la cădere:
- afecțiuni reumatice: artroza cu durere și modificarea schemei de mers, tulburări de statică rahidiană a coloanei vertebrale (cifoza, scolioza), sechelele ale intervențiilor ortopedice sau ale fracturilor consolidate vicios;

- afecțiuni neurologice: sechelele ale accidentelor vasculare cerebrale, status multilacunar, patologii neurodegenerative, mielopatie cervicartrozică, stenoza canalului lombar, hidrocefalie cu presiune normală;
- afecțiuni podologice: deformarea piciorului, gleznă rigidă, hiperkeratoză dureroasă, escara călcâiului;
- afecțiuni musculare: distiroidii, hipercorticism între care și corticoterapie pe termen lung;
- afecțiuni vizuale;
- tratamente pe termen lung: psihotrope dintre care neurolepticele (scăderea vigilenței, akinezia...);
- malnutriția cronică;
- antecedent recent de cădere cu sindrom de post-cădere.

Factori extrinseci care predispun la cădere

- mediu neadaptat sau cu obstacole (covor, sol alunecos...);
- încălțăminte neadecvată.

Factori precipitanți

Cu cât patologia cronică este mai evoluată, cu atât factorul precipitant trebuie să fie mai puțin important pentru a cauza o cădere, care nu este în acest caz decât un simptom atipic.
- infecții;
- decompensarea unei patologii cronice;
- factori cardio-vasculari: tulburări de ritm și de conducere, cardiopatie ischemică, embolie pulmonară, accident vascular cerebral;
- criză epileptică;
- hipotensiune ortostatică, oricare ar fi mecanismul acesteia;
- tulburări metabolice: deshidratare, modificări ale natremiei, hipercalcemie, hipoglicemie iatrogenă sau nu;
- anemie;
- medicamente introduse recent sau administrate doar în acel moment (psihotrope dintre care benzodiazepinele, antihipertensivele și vasodilatatoarele, tratamente alfa-blocante ale hipertrofiei prostatei, antalgice de palierul 2 sau 3...);
- retenția de urină, fecalom...

Managementul unui vârstnic în perioada de după cădere

Ce trebuie știut:
- căderea este un marker al slăbiciunii persoanei vârstnice care accelerează în același timp declinul;
- căderile sunt o cauză frecventă a instituționalizării sau a izolării sociale;
- circumstanțele sunt în general greu de precizat;
- căderea este cel mai adesea multifactorială;
- clasica opoziție dintre căderea datorată stării de rău și căderea mecanică nu se aplică persoanelor înaintate în vârstă.

Bilanțul consecințelor căderii

- consecințe traumatice: fracturi, în special ale extremității superioare a femurului; hematom superficial sau profund; hematom subdural sau cerebral intraparenchimatos; plăgi cutanate;
- complicațiile unei staționări pe sol prelungite: rabdomioliza cu risc de insuficiență renală; deshidratarea, pneumonie de aspirație;
- sindromul confuzional, chiar și fără leziune neurologică;
- sindromul post-cădere: se manifestă fie imediat după cădere, fie după un timp. Ortostatismul imposibil, retropulsia cu imposibilitatea de a se proiecta înainte pentru a demara mersul, cu o componentă psihică majoră sub forma anxietății și depresiei, sunt la originea căderilor repetate frecvente și duc în final la pierderea capacității de a merge.

Examenul clinic

- anamneza pacientului și a anturajului, contactarea medicului curant: istoricul bolii pacientului, lista patologiilor cronice evolutive, lista tratamentelor urmate fie pe baza rețetei, fie ca automedicație (antalgice +++, somnifere +++), elemente de anamneză dacă este posibil, căderi repetate sau nu, evaluarea timpului petrecut pe sol;
- examen clinic complet, pentru a întocmi bilanțul consecințelor căderii și a investiga factorii predispozanți și precipitanți. Realizarea sistematică a ECG-ului, tușeului rectal, glicemiei capilare, investigarea în mod regulat a hipotensiunii ortostatice, analiza mersului și a echilibrului în absența complicațiilor traumatice.

Examinări complementare

Sunt prescrise în funcție de contextul clinic +++.
- sistematic: ionogramă sanguină, creatininemie, calcemie, hemogramă, CRP;
- radiografia zonelor dureroase;
- în cazul unei staționări prelungite pe sol, sau în caz de îndoială, dozaj CPK;
- în cazul unor modificări de comportament după cădere sau al unor semne neurologice de focar sau în cazul unui sindrom confuzional, se va realiza o imagistică cerebrală, cel mai adesea un CT fără contrast;
- Holter cardiac, ecocardiografie în cazul în care argumentele clinice și electrocardiografice conduc spre ipoteza unei tulburări de ritm și conducere (istoric de palpitații, impresia de „oprire a inimii", bloc atrioventricular pe ECG sau hiperexcitabilitate, anomalii la auscultație...).

Tratamentul este format din mai multe părți:
- tratamentul consecințelor căderii: management ortopedic, neurologic, suturi, rehidratare...;
- reevaluarea tratamentelor pe termen lung, survenirea căzăturii poate uneori inversa raportul beneficiu/risc al unui medicament (tratament anticoagulant de exemplu);
- managementul factorilor precipitanți, fără a uita de anticoagularea preventivă în cazul repausului prelungit la pat, infecțiilor, decompensării cardiace sau respiratorii, fracturilor...;
- ridicarea precoce din pat, chiar la spital, kinetoterapia precoce +++ pentru a combate sindromul post-cădere, management psihologic: toate acestea condiționează prognosticul funcțional +++.

Tratamentul preventiv al recidivei căderii

- evaluarea riscului: în funcție de patologiile predispozante, de natura evenimentului declanșator, de existența sau absența unui sindrom post-cădere, de rezultatele la testele standardizate (testul lui Tinetti). Elementele predictive standardizate ale riscului de recidivă sunt: imposibilitatea de a se ține în sprijin pe un picior mai mult de 5 secunde, incapacitatea de a rezista la o presiune sternală sau de a merge vorbind (*stop walking when talking test*) sau de a se ridica dintr-un fotoliu, de a merge 3 metri, de a se întoarce 180° și de a se reașeza în mai puțin de 20 de secunde (*timed get up and go test*);
- optimizarea, pe termen lung, a managementului patologiilor care predispun la cădere;
- corectarea factorilor extrinseci (vizita la domiciliu a unui ergoterapeut, sfaturi pentru încălțăminte);
- organizarea îngrijirilor la domiciliu;
- continuarea kinetoterapiei pentru a menține autonomia motorie și redactarea rețetei urmând recomandarea: „reeducarea analitică și globală musculo-articulară a celor două membre inferioare, a posturii, echilibrului și coordonării".

1.5.63

Confuzia, depresia, demența la vârstnic

Christiane Verny

HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) 2009: confuzia acută la persoana înaintată în vârstă. Managementul precoce al agitației.
HAS 2008: recomandări profesionale: diagnosticul și managementul bolii Alzheimer și al altor boli înrudite.

Sindromul confuzional

- diagnosticul poate fi dificil la o persoană în vârstă, dar trebuie luat în considerare în cazul oricărei modificări acute a comportamentului, în cazul unei inversări a ritmului nictemeral;
- este o urgență medicală, care provoacă un exces de mortalitate atunci când nu este identificată;
- bilanțul etiologic trebuie să identifice factorii favorizanți și factorii precipitanți. Trebuie să fie amplu și să urmărească în mod prioritar o cauză iatrogenă.

Criterii diagnostice:
- debut brutal sau care progresează rapid;
- fluctuații în timpul zilei, cu o recrudescență a semnelor seara;
- tulburatea atenției;
- tulburarea vigilenței;
- dezorganizarea gândirii, tulburări psihiatrice (activitate psihomotorie scăzută = formă hipoactivă, sau activitate psihomotorie crescută = formă hiperactivă, perturbarea ciclului veghe-somn);
- tulburări cognitive difuze (tulburări de memorie, dezorientare tempo-spațială).

Factori predispozanți:
- tulburări cognitive subiacente;
- multiple patologii cronice, polimedicația;
- malnutriția;
-deficite senzoriale;
- imobilizarea, contenția, utilizarea unei sonde urinare permanente;
- depresie subiacentă;
- antecedente de sindrom confuzional.

Factori precipitanți:
Orice patologie acută, orice modificare de organizare a vieții, orice stres psihologic poate provoca un sindrom confuzional la pacientul vârstnic, mai ales în cazul existenței unei afectări cognitive anterioare. Cei mai frecvenți factori precipitanți sunt:
- medicamentele +++ (anticolinergice, morfină, psihotrope, antiparkinsoniene, corticoizi în doze mari). Poate fi vorba și de un sindrom de sevraj în cazul benzodiazepinelor;
- fecalom, retenție acută de urină;
- cauze neurologice: accident vascular cerebral cu răsunet în special asupra aparatului vizual, hematom subdural, în urma unei căderi, epilepsie (stare post-critică, stare de rău non-convulsivă);
- anomalie metabolică: hipoxie, hipercapnie, modificări ale natremiei, deshidratare, hipercalcemie, hipoglicemie, anemie, distiroidie;
- durere nerecunoscută de pacient la nivelul membrelor sau viscerală;
- o scădere a presiunii de perfuzie cerebrală: hipotensiune arterială, insuficiență cardiacă, embolie pulmonară, ischemie miocardică;
- febră, indiferent de origine și toate infecțiile;
- toxice (alcool, monoxid de carbon...).

Anchetă etiologică, realizată la spital
- examen clinic complet, care cuprinde: anamneza (rețetă, medicație prezentă sau în trecut, etc.), măsurarea temperaturii, determinarea saturației de O_2, măsurarea presiunii arteriale, tușeu rectal și depistarea unui glob vezical, depistarea semnelor meningeale, semnelor de localizare neurologică, de mioclonii, glicemia capilară;
- ECG;
- ionogramă sanguină, uree, creatininemie și calculul clearance-ului (creatininei) calcemie, hemogramă, CRP;
- bandeletă de biochimie urinară;
- CT cerebral mai ales dacă există semne de localizare sau căderi recente;
- EEG;
- puncție lombară, în cazul unui sindrom meningian sau al unor semne care indică o infecție, atunci când nu poate fi identificată sursa de infecție.

Tratament
Tratamentul factorului declanșant este esențial deoarece duce la o regresie a simptomelor.
Tratament simptomatic:
- fără a folosi metode de contenție, păstrarea ochelarilor și a aparatelor auditive;
- asigurarea unui mediu liniștit;
- încurajarea exercițiilor de mobilitate fizică, prezența familiei;
- evaluarea atentă a raportului beneficiu/risc al oricărei acțiuni invazive (sondaj vezical, mai întâi cateter venos);
- asigurarea unei bune hidratări, dacă este necesar chiar și cu perfuzii subcutanate;
- tratament antalgic în caz de incertitudine privind nerecunoașterea unei dureri;
- administrarea punctuală, doar la nevoie, nu sistematică și în doze mici a anxioliticelor precum meprobamatul sau benzodiazepina cu timp de înjumătățire scurt (alprazolam). Neurolepticele doar în caz de delir (risperidona).

Supraveghere
Suspectarea unei demențe latente neevaluate. Consultarea pacientului pentru a realiza o evaluare cognitivă timp de cel puțin 3-6 luni după episodul confuzional.

Diagnosticarea unei stări depresive la vârstnic

- adesea subestimată sau nediagnosticată și pusă pe seama vârstei;
- afectează 30% din persoanele de peste 75 de ani;
- diagnosticul diferențial, uneori dificil, se face cu sindromul demențial;
- impact asupra calității vieții și speranței de viață;
- nu trebuie exclus niciodată riscul unui suicid.

Factori de risc
- antecedente de patologie psihiatrică;
- izolare, doliu, deficite senzoriale;
- boli cronice, mai ales dacă sunt invalidante, precum diabetul;
- perioada următoare unui accident vascular cerebral;
- pierderea autonomiei;
- distiroidie (hipo +++);
- unele medicamente, printre care betablocantele și anticalcicele.

Tablou clinic
- forma clasică se manifestă printr-o durere morală profundă, prin idei negre, autodepreciere, anhedonie, lentoare psihomotorie, anorexie și tulburări de somn;
- frecvența depresiilor mascate: în principal simptome fizice sau chiar hipocondriace;
- depresia ostilă: se manifestă prin agresivitate;
- depresia delirantă: pe primul plan se află delirul, în general determinat de o suferință (idei de persecuție, de otrăvire, halucinații);
- depresia anxioasă: anxietate profundă, agitația, sindrom pseudoconfuzional;
- inhibarea și închiderea în sine pe primul plan.

Diagnosticul diferențial
Se face în primul rând cu demența.
Mai multe legături posibile:
- depresia pseudodemențială: cu dezorientare, tulburări de memorie. În general, nu există anozognozie în cazul depresiei, în timp ce în cazul demenței există tulburări de memorie, banalizate sau minimalizate de pacient. Diagnostic uneori dificil. Se poate merge până la stabilirea unui tratament antidepresiv de probă.
- depresie în stadiul incipient al unei boli demențiale, reacțională față de diminuarea activităților cognitive, încă resimțită de pacient.

Bilanț:
- a se avea în vedere întotdeauna riscul de suicid și internarea pacienților dacă este cazul;
- depistarea unei patologii somatice subiacente (examen clinic complet, TSH, hemogramă, CRP, ionogramă sanguină, calcemie, creatininemie, evaluarea statusului nutrițional, CT cerebral în caz de tulburări cognitive);
- scala GDS (*geriatric depression scale*/scala de depresie geriatrică) sau mini-GDS se raportează la 4 itemi care evaluează posibilitatea existenței unui sindrom depresiv și severitatea acestuia. Asemenea celorlalte scale, nici aceasta nu oferă o certitudine diagnostică.
- testele cognitive sunt dificil de interpretat în cazul unei depresii evolutive.

Tratamente
- medicamente antidepresive: triciclicele sunt excluse din cauza acțiunii lor anticolinergice și a riscului de tulburări de ritm cardiac; cele mai utilizate sunt inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (risc de hiponatremie, atenție la interacțiunile cu antivitaminicele K); în caz de anxietate majoră, administrarea mianserinei sau a mirtazapinei, seara (sedative). Administrarea pe o durată minimă de un an;
- timoregulatoare la pacienții bipolari;
- anxiolitice provizoriu, la începutul tratamentului antidepresiv, în caz de anxietate generalizată;
- psihoterapie dacă este posibil și dacă pacientul este cooperant;
- terapie electroconvulsivă în anumite cazuri (melancolie, catatonie, eșecul tratamentelor, în lipsa contraindicațiilor);
- întotdeauna: evaluarea dependenței pacientului și instituirea de îngrijiri la domiciliu în caz de nevoie.

Sindroamele demențiale și boala Alzheimer

Afectează 20% din persoanele de peste 80 de ani. Prevalența și incidența cresc odată cu vârsta.
Foarte mult timp au fost banalizate, privite ca simple aspecte ale îmbătrânirii cognitive.
Provoacă un exces de morbi-mortalitate, diminuarea calității vieții și pierderea autonomiei.
Boala Alzheimer este cea mai frecventă, urmată de demența vasculară și demența cu corpi Lewy.

Definiția sindromului demențial
- tulburări de memorie și de ideație;
- asociat afectării cel puțin unei alte funcții cognitive (limbaj, praxie, gnozie);
- durează de cel puțin 6 luni (≠ sindromul confuzional);
- suficient de grav cât să aibă un impact asupra vieții cotidiene și autonomiei (≠ îmbătrânirea).

Criteriile de diagnosticare a bolii Alzheimer
A. Apariția unor tulburări cognitive multiple:
a. alterarea memoriei,
b. alte afecțiuni (afazii, apraxii non-motorii, agnozii de origine non-senzorială, perturbarea funcțiilor executive);

B. provoacă o alterare semnificativă a comportamentului social sau un regres față de autonomia anterioară;

C. debut progresiv și evoluție continuă;

D. nu se datorează unei alte afecțiuni neurologice, unei afecțiuni somatice, substanțelor toxice sau medicamentoase;

E. nu este relaționată cu sindromul confuzional sau cu o patologie psihiatrică.
Diagnosticarea unei boli Alzheimer nu poate fi decât probabilă, certitudinea fiind oferită de histologia cerebrală. Diagnosticul se ia în considerare în general atunci când există acuze mnezice.

Evaluarea inițială
- discutarea cu pacientul și, dacă este de acord și cu însoțitorul acestuia: antecedente, tratamente pe termen lung, nivel de educație și statut profesional, anamneza tulburărilor mnezice și căutarea de argumente în favoarea altor afecțiuni cognitive (tulburări de limbaj...);
- evaluarea cognitivă globală: MMS (*mini-mental statement*), testul orologiului, proba de memorare a 5 cuvinte, test de fluență verbală;
- evaluarea funcțională, cu ajutorul însoțitorului dacă pacientul este de acord: anamneza, scala ADL (scorul activităților cotidiene) și IADL (scorul activităților cotidiene ce necesită folosirea instrumentelor precum: utilizarea mijloacelor de transport în comun, folosirea telefonului, gestiunea banilor și administrarea medicamentelor);
- evaluarea timiei, identificarea tulburărilor de comportament;
- examen clinic complet, care cuprinde: greutatea, evaluarea cardio-vasculară, gradul de vigilență, depistarea deficitelor senzoriale care ar putea agrava tabloul și să incomodeze procesul de testare și un examen neurologic (normal la boala Alzheimer).

Bilanț:
- examen psihometric complet realizat de către un psiholog (tulburări de memorie episodice de tip hipocampic, cu tulburări de encodare, fără eficacitatea indiciilor taxonomice
- explorări biologice: pentru a elimina o cauză curabilă, pentru evaluarea statusului nutrițional și a comorbidităților (TSH, hemogramă, ionogramă sanguină, calcemie, glicemie, albuminemie, creatininemie și calculul clearance-ului creatininei). În funcție de context, dozarea folaților și vitaminei B12, serologie sifilis, HIV și Lyme);
- imagistică cerebrală: eliminarea unei alte cauze (vasculară, hidrocefalia cu presiune normală, tumoră), evaluarea atrofiei hipocampice. Cel mai indicat: RMN în secvențe T1, T2, T2*, flair plus secțiuni coronale. În caz de imposibilitate, CT;
- imagistică funcțională cerebrală: scintigrafie, Dat Scan doar în cazul unor manifestări atipice sau dacă se suspectează o altă demență (demența cu corpi Lewy, demența frontală)*;
- examen LCR: în cazul unei stări clinice îngrijorătoare sau care evoluează rapid.

Anunțarea diagnosticului
- pacientului;
- unui membru al familiei sale, dacă pacientul este de acord;
- se va realiza o consultație destul de lungă pentru a putea răspunde la întrebările și angoasele pacientului.

Management global
- organizarea și adaptarea îngrijirilor în funcție de gradul de dependență (APA = ajutor personalizat pentru autonomizare în scopul finanțării îngrijirilor în funcție de gradul de dependență)
- măsuri de protecție juridică (punerea sub protecția justiției, tutelă, curatelă) dacă este necesar;
- informarea medicului de familie care trebuie să se ocupe de compensarea integrală a îngrijirilor medicale;
- asistență psihologică acordată pacientului și familiei;
- prescrierea unui tratament ortofonic.

Managementul medicației
- nu există tratament curativ;
- tratament simptomatic pentru a încetini evoluția bolii, prevenirea apariției tulburărilor de comportament, încetinirea procesului de pierdere a independenței și amânarea instituționalizării.

Forme ușoare: MMSE > 20: se administrează un inhibitor al acetilcolinesterazei (IACE).

Forme moderate: 10 < MMSE < 20: se administrează un inhibitor al acetilcolinesterazei sau memantina (antiglutamatergic).

Forme severe: MMSE < 10: se administrează memantina.
- efectele adverse ale IACE: tulburări digestive, anorexie, tulburări de somn, indispoziția, bradicardia posibilă în special în cazul donepezilului (efectuarea unui ECG înainte de orice prescripție).

Supraveghere
- o dată la 6 luni. Mai frecvent în cazul unui eveniment intercurent, care se va investiga în mod sistematic dacă declinul cognitiv este prea rapid (depistarea unei decompensări printr-un sindrom confuzional);
- urmărirea evoluției tulburărilor cognitive (anamneza, MMSE);
- determinarea tulburărilor de comportament prin interogarea familiei;
- evaluarea persistenței unui raport beneficiu/risc favorabil tratamentului;
- reevaluarea gradului de dependență și adaptarea îngrijirilor;
- urmărirea statusului nutrițional (măsurarea greutății la fiecare consultație);
- consultarea asistenților sociali și elaborarea de metode de sprijin a pacientului.

Alte demențe

Dementa cu corpi Lewy
- tulburări de atenție +++, tulburări de memorie de tip subcortical cu eficacitatea indiciilor taxonomice;
- sindrom extrapiramidal, foarte puțin sensibil la L-dopa;
- halucinații vizuale;
- fluctuație a simptomelor;
- semne de disautonomie;
- hipersensibilitate la neuroleptice care sunt formal contraindicate.

Demente frontotemporale
- prezintă pe primul plan tulburări de comportament de tip frontal;
- tulburări de personalitate;
- sindromul frontal;
- în general afectează pacienții mai tineri;
- foarte slabă toleranță a IACE.

Demențe vasculare
- la pacienții cu factori de risc vascular;
- urmează unui accident vascular cerebral ischemic sau hemoragic;
- asociat demețelor prin infarcte multiple și statusului multilacunar;
- evoluție pe paliere în opoziție cu evoluția continuă în cazul bolii Alzheimer;
- demențele mixte sunt frecvente la pacientul vârstnic: boala Alzheimer cu o componentă vasculară.

Autonomie și dependență la vârstnic

Christiane Verny

Definiții

Autonomie
Capacitatea de a se autoguverna.
În teorie, un individ poate fi autonom, deși are nevoie de ajutor în toate activitățile.
Prin extensie, în medicină: un individ autonom poate efectua fără ajutor toate activitățile vieții cotidiene și să se adaptaze la solicitările mediului său de viață.

Dependența
Imposibilitatea totală sau parțială de a efectua singur activitățile vieții cotidiene sau de a se adapta la solicitările mediului său de viață. Dependența poate fi fizică, psihică sau socială.

Clasificarea lui Wood
- deficiența: alterarea temporară sau definitivă a unei funcții anatomice, fiziologice sau psihologice;
- incapacitatea: este rezultatul deficienței. Imposibilitatea totală sau parțială de a efectua o activitate în mod normal;
- handicapul: este disconfortul care rezultă din incapacitate, luând în calcul și constrângerile sau resursele de care pacientul dispune pentru a-i face față. Handicapul poate fi fizic, psihic sau social.

Populația înaintată în vârstă dependentă

- prevalența dependenței crește odată cu vârsta;
- majoritatea persoanelor vârstnice trăiesc la domiciliu;
- 80% din persoanele în vârstă de peste 90 de ani beneficiază de ajutor cotidian;
- în jumătate din cazuri, ajutorul principal îl acordă familia (soțul sau copiii). În celelalte cazuri, este asigurat de asistenți profesioniști;
- îmbătrânirea populației va provoca o creștere a nevoilor, care trebuie anticipate (îngrijiri la domiciliul, numărul de paturi în instituțiile pentru persoane vârstnice dependente).

Evaluarea autonomiei și dependenței

Această evaluare își propune să măsoare gradul de handicap secundar incapacității de efectuare a activităților vieții cotidiene, simple sau complexe.
Obiectivele propuse:
- facilitarea accesului la asistența medicală și socială;
- urmărirea progresului și, o dată cu acesta, adaptarea serviciilor de asistență medicală și socială.

Această evaluare se face printr-o discuție aprofundată cu pacientul, dar și cu familia acestuia, pentru că pacientul poate minimaliza importanța dizabilităților sale, în special în cazul patologiei demențiale. Această discuție este vitală pe plan individual. Totuși, pentru a standardiza rezultatele, este recomandată utilizarea a 2 scale atestate:
- scala ADL (*activities of daily living* = activitățile vieții cotidiene): evaluarea capacității persoanei de a-și asigura igiena personală, de a se îmbrăca, de a utiliza toaleta, de control sfincterian, de a se deplasa și de a se hrăni;

- scala IADL (*instrumental activities of daily living:* activități mai complexe ale vieții cotidiene) care se referă la capacitățile pacientului de a utiliza mijloacele de transport în comun, de a face cumpărături, de a întreține casa, de a-și spăla rufele, de utilizare a telefonului, de a-și prepara hrana, de a gestiona actele administrative și bugetul și de a-și administra medicația.

Pe plan global, aceste metode de evaluare standardizate sunt folosite la descrierea unei anumite categorii de populație. Pe plan individual, aceste metode permit: o punere în evidență a activităților pentru care pacientul are nevoie de asistență, informarea acestuia și a familiei sale în legătură cu diferitele metode de asistență posibile pentru compensarea handicapurilor, să îi convingă și să îi ajute să le pună în practică.
- Grila AGGIR (Autonomie Gérontologique Groupe IsoRessources): nu are decât interes financiar. Aceasta permite „clasarea" indivizilor în funcție de gradul de dependență, nivelul GIR 6 fiind cel al persoanelor independente, iar nivelul 1 corespunde celei mai grave dependențe, fizică și psihică.

Pentru atribuirea APA (ajutor personalizat de autonomizare) se utilizează această grilă. Grila AGGIR permite totodată evaluarea sarcinilor de îngrijire într-o instituție.

Factori de risc pentru pierderea autonomiei

Factori predispozanți

Toate patologiile sau sechelele care afectează motricitatea, capacitatea de comunicare și de percepeție:
- sindroamele demențiale (pierderea independenței intră în definițiile lor);
- patologiile senzoriale;
- patologiile cerebrovasculare sau cardiace evoluate;
- patologiile osteoarticulare (artoza, reumatismele inflamatorii);
- izolarea cu diminuarea progresivă a utilizării funcțiilor;
- depresia;
- și, în general, orice patologie cronică evolutivă, mai ales atunci când sunt multiple.

Astfel, trebuie să se urmărească semnele de alarmă: căderi repetate, degradarea statusului nutrițional, incuria, diminuarea interesului, neglijarea locuinței, raportată de familie sau vecini: orice factor care indică faptul că pacientul nu mai este capabil să se întrețină singur.

Factori precipitanți

Pierderea severă a autonomiei nu este doar o problemă de ordin social. Cu cât această pierdere este mai gravă, oricare ar fi punctul de pornire, cu atât este mai mare constrângerea de a găsi o explicație medicală. Orice patologie acută care se produce la un pacient cu risc poate să se manifeste astfel, iar „imposibilitatea viețuirii la domiciliu" poate să treacă pe prim plan. O anamneză minuțioasă, un examen clinic riguros și examinări complementare specializate permit revenirea la starea de autonomie anterioară.

Ajutoarele disponibile

Ajutoare financiare

- dosar de cerere pentru APA/Ajutor personalizat pentru autonomizare (pentru pacienții de GIR 1 până la 4 inclusiv, cf. secțiunii următoare);
- în general cerere de rambursare integrală în cazul polipatologiei cronice invalidante.

Servicii de îngrijire la domiciliu

- asistent medical (asigurarea administrării tratamentului, ajutor la igiena personală...);
- ajutor pentru menaj, cumpărături, prepararea hranei;
- ajutor pentru realizarea igienei personale, alimentare, pentru deplasările în exterior;
- distribuirea hranei la domiciliu.

Servicii de îngrijire profesională la domiciliu (aspectele tehnice)

A se consulta de preferință un ergoterapeut:
- adaptarea locuinței;
- ajutor pentru deplasări sau transferuri: elevator, scaun rulant, cadru de mers;
- telealarmă dacă există risc de cădere.

Măsuri de protecție juridică

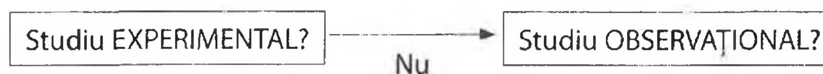
Informarea pacientului și a familiei sale.
În funcție de evoluția prevăzută a stării pacientului, pregătirea înainte de apariția episoadelor urgente acute (a ști să anticipezi +++) a unui dosar de instituționalizare (informarea, dedramatizarea, deculpabilizarea însoțitorilor persoanelor cu handicap).
- interesul pacientului primează întotdeauna;
- judecătorul ia decizia de a acorda tutela după ce a examinat certificatul medical întocmit de un expert, raportul social, după ce a interogat familia și pacientul, dacă este posibil;
- 3 măsuri: punerea sub protecția justiției (măsură provizorie în situațiile de urgență), curatela (asistență și consiliere în caz de incapacitate parțială), tutela (reprezentare juridică în cazul incapacității totale).

1.1.2

Metodologia cercetării clinice

Élise Seringe-Aulagnier, Laurent Karila

Prima întrebare care trebuie pusă



Da

Obiectul studiului?
Medicament = studii terapeutice

Care sunt diferitele faze ale studiului terapeutic?

- **Faza I:**
  - prima administrare la om;
  - grup mic de voluntari sănătoși:
    → toleranța: doza maximă tolerată.
- **Faza II:**
  - grup mic de voluntari bolnavi;
    → **farmacodinamie și farmacocinetică;**
    → **eficacitate: doza eficace.**
- **Faza III:**
  - grup mare de voluntari bolnavi;
    → **eficacitate comparativă: placebo sau medicament de referință;**
    → **raportul beneficiu/risc.**

APP ———

- **Faza IV:**
  - în populația generală;
    → **farmacovigilență;**
    → **îmbunătățirea cunoașterii produsului.**

Etica și reglementarea studiilor terapeutice?

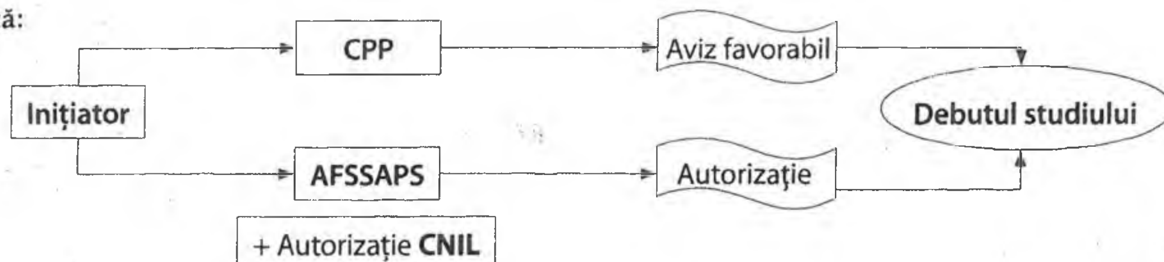
- etica

Declarația de la Helsinki (1964) a Adunării Medicale Mondiale:
→ respectul pacientului;
→ consimțământul prealabil al pacientului;
→ consimțământul informat;
→ determinarea raportului beneficiu/risc înainte de angajarea pacientului într-un studiu terapeutic.

- cadru reglementar
  - Legea Huriet-Sérusclat din 20 decembrie 1988:
    → pune bazele protecției persoanelor care participă la o cercetare biomedicală;

- înlocuită de: Legea sănătății publice din 9 august 2004, completată cu norma metodologică de aplicare din 26 aprilie 2006, care modifică în profunzime cadrul juridic al cercetării biomedicale:
  → armonizarea reglementărilor cu dreptul european,
  → aduce îmbunătățiri la legea din 1988.

În practică:



CPP = Comitetul de Protecție a Persoanelor:
- prin transformarea CPPRB;
- aviz favorabil obligatoriu;
- evaluează: protecția persoanelor + cercetarea (pertinență, beneficii/risc) + resursele (calificarea investigatorilor, unitățile de cercetare).

AFSSAPS = Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate:
- autorizație prealabilă necesară;
- evaluează: calitatea și securitatea medicamentelor + securitatea persoanelor care participă la studiu;
- context european +++.

CNIL = Comitetul Național pentru Informatică și Libertăți:
- protecția datelor care au caracter personal.

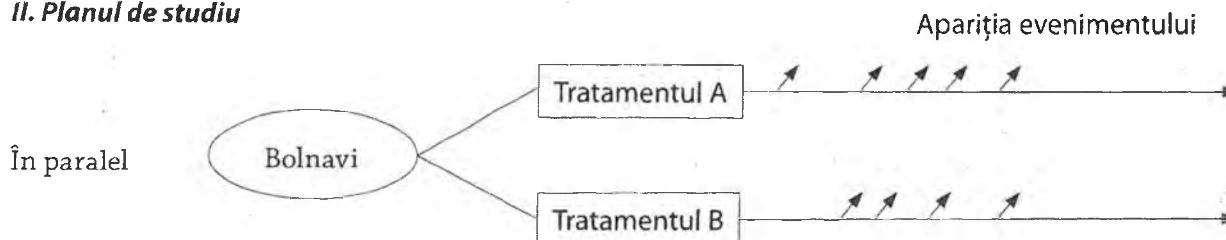
Protocol

„Nu putem elimina rolul întâmplării dintr-un studiu clinic, dar putem decide nivelul până la care să-l acceptăm..." = riscul α de 0,05 fixat *a priori*.

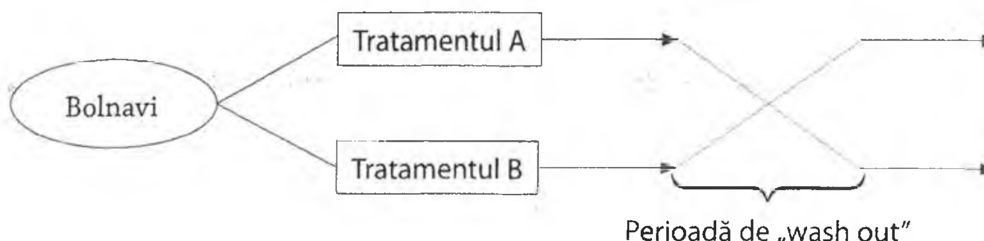
I. Tipul de studiu în funcție de întrebarea/obiectivul stabilit(ă)

Tratamentul este eficace?	Studiu de superioritate față de placebo
Noul tratament este mai eficiace decât cel de referință?	Studiu de superioritate față de referință
Tratementul este la fel de eficace precum tratamentul de referință, dar are mai puține efecte secundare decât acesta?	Studiu de non-inferioritate
Tratamentul este echivalent cu cel de referință?	Studiu de echivalență

II. Planul de studiu



Încrucișat: → reducerea variabilității răspunsului la tratament +++;
→ este necesar un număr mai mic de subiecți;
→ putere statistică mai bună.



III. Alocarea tratamentelor

Randomizare → asigură comparabilitatea inițială a grupurilor;
Metoda orb → menținerea comparabilității grupurilor.

IV. Criteriul de judecată

- în funcție de obiectivul principal;
- permite stabilirea numărului de subiecți necesari;
- analiza este efectuată în jurul acestuia.

În mod ideal, se alege un criteriu „dur" = mortalitate sau morbiditate.
Adesea, criteriul „dur" este dificil de utilizat deoarece perioada de studiu este foarte lungă → criteriu intermediar sau de substituție (ex.: IMC poate fi un criteriu de substituire a morbidității și mortalității persoanelor obeze într-un studiu care evaluează un medicament de slăbire).

V. Definirea populației

- definirea precisă a criteriilor de includere și non-includere;
- locul în care se desfășoară studiul și metoda de recrutare a pacienților.

→ Extrapolarea/reprezentativitatea finală.

VI. Numărul de subiecți necesari (NSN)

- calculat pe baza criteriului principal de judecată +++;
- depinde de diferența pe care dorim să o avem între efectele tratamentelor;
- depinde de **riscul α** și de puterea statistică dorită **(1 – β)**.

Cu cât diferența dintre efectele tratamentelor (Δ)este mai mică, cu atât trebuie mai mulți subiecți pentru a răspunde la întrebare:
→ în studiile de superioritate: **Δ** trebuie să fie mare pentru a fi pertinent din punct de vedere clinic → NSN redus;
→ în studiile de non-inferioritate: **Δ** este scăzută deoarece noul tratament trebuie să fie cel puțin la fel de eficace ca și tratamentul de referință → NSN mare.

VII. Analiza unui studiu clinic randomizat

Flow chart +++ → subiecții incluși, abaterile de la protocol (pierduți din vedere, întreruperea tratamentului...) și subiecții analizați.
Tipul de analiză depinde de tipul de studiu:
- studiu de superioritate → analiză cu intenția de a trata (**ITT**) indispensabilă;
- studiu de non-inferioritate sau de echivalență → analizele per protocol (**PP**) + **ITT** trebuie să ducă la același rezultat.

Întrebări care trebuie luate în considerare: analiză bazată pe:
- **criteriul principal de judecată +++;**
- **grupuri adecvate:**
  - **verificarea analizei pe un grup iniţial → ITT sau PP,**
  - **dacă analiza se face pe un subgrup → nu se poate formula nicio concluzie, ci doar o ipoteză care va putea fi evaluată printr-un alt studiu;**
- **teste adecvate:**
  - **fără teste multiple → în caz contrar se verifică dacă a fost folosită o metodă de evitare a riscului α,**
  - date cantitative = regresia liniară, date calitative binare = regresia logistică, date de supravieţuire = modelul lui Cox;
- **ajustare pentru controlarea factorilor de confuzie → analiza multivariată.**

VIII. Rezultate

Diferenţa observată între grupurile de pacienţi incluşi în studiu poate fi statistic atribuită tratamentului, cu excepţia erorii aleatorii de 5% (riscul α), datorate întâmplării.
Rezultate semnificative (*valoarea p* < 0,05):
→ confruntarea cunoştinţelor anterioare şi gradul de semnificaţie p;
→ diferenţa a fost observată în mod întâmplător?
→ există o eroare sistematică?
→ diferenţa se datorează în mod real tratamentului?
Nesemnificative (*valoarea p* > 0,05):
→ **nu duce la concluzia egalităţii variabilelor testate;**
→ puterea statistică a testului (1 – β) este insuficientă?

Elemente cheie

Comparabilitatea grupurilor: 3 momente cheie:
1/**a priori** = randomizare;
2/pe parcursul cercetării = dublu orb;
3/în momentul analizei = intenţia de a trata.

Cercetările realizate asupra întregii populaţii nefiind posibile → se apelează la un **eşantion:**
- valoarea unui parametru variază în funcţie de eşantion = fluctuaţii de eşantionare +++.
  → **Intervalul de încredere de 95%** (IÎ 95%) este asociat întotdeauna cu estimarea riscului (risc relativ/RR sau OR) deoarece furnizează două informaţii:
  - estimări precise : există 95% şanse ca IÎ-ul să includă valoarea <u>reală</u>,
  - semnificaţia riscului estimat (dacă nu-l conţine pe 1) ;
- ***valoarea p*** este de asemenea asociată cu estimarea riscului = probabilitatea de a observa din greşeală o diferenţă, care nu există. Furnizează două informaţii:
  - semnificaţia riscului estimat (dacă < 0,05),
  - gradul de încredere pe care putem să-l avem în rezultat.
  → **Exemplu: p** = 0,03 (3 şanse din 100 ca diferenţa observată să se datoreze întâmplării) nu determină aceeaşi încredere ca şi p = 0,0001 (o şansă din 10 000 ca diferenţa observată să fie o întâmplare) pentru rezultatul estimat.

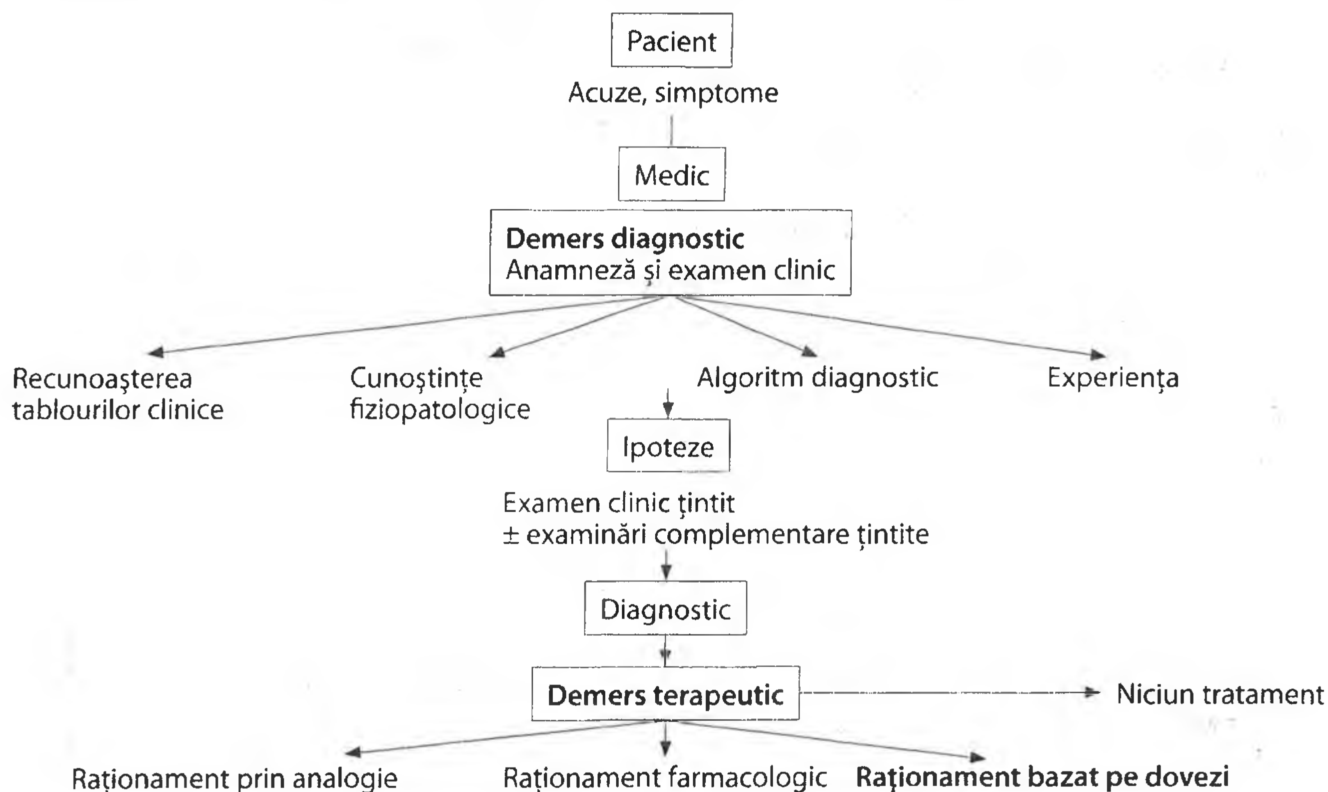
1.1.3

Raţionamentul şi decizia în medicină. Medicina bazată pe dovezi. Riscul terapeutic

Élise Seringe-Aulagnier, Pascal Astagneau

I. Raţionamentul şi decizia în medicină

Raționamentul medical precedă decizia medicală și are scopul de a răspunde la două întrebări:
– care este modalitatea cea mai rapidă și eficientă de a ajunge la diagnostic? = demers diagnostic;
– care este terapia cea mai adecvată pentru pacientul meu? = demers terapeutic.



II. Medicina bazată pe dovezi (MBD) sau *evidence-based medicine*

→ Consideră că decizia medicală nu trebuie să se mai fondeze pe experiența personală sau pe avizul expertului, ci pe o mai bună utilizare a datelor științifice actuale, furnizate în special de studiile clinice;
→ Se bazează pe utilizarea adecvată, în activitatea cotidiană a medicului și a personalului de îngrijire, a celor mai bune date disponibile, provenite din studiile clinice de calitate.

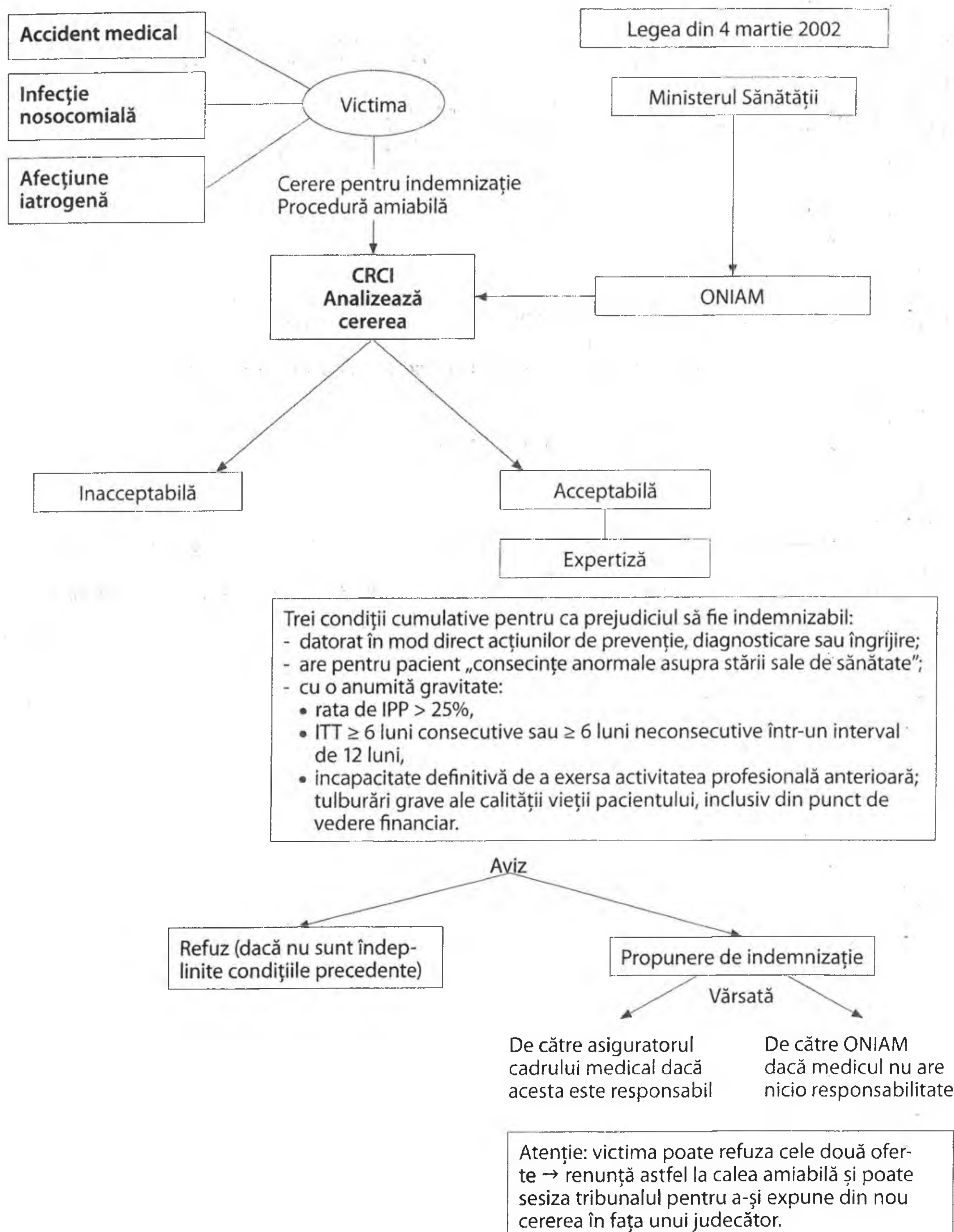
MBD necesită din partea personalului medical capacitatea de a citi articole ştiinţifice recente, bazându-se în special pe analiza critică a studiilor publicate, cu scopul de a extrage (sau nu) datele care ar putea ameliora procesul de luare a deciziei în faţa bolnavului.
Este vorba despre un model de decizie clinică format din patru etape succesive:
– pornind de la un caz clinic concret, se definește problema și se formulează întrebarea adecvată;
– cercetarea metodică a literaturii pentru identificarea dovezilor care permit formularea unui răspuns;
– ierarhizarea informației, evaluarea validității și utilității datelor din literatură;
– punerea în aplicare a practicilor selecționate și evaluarea performației ulterioare.

III. Riscul terapeutic

Legea din 4 martie 2002 cu privire la drepturile bolnavilor a creat o normă de reglementare a **accidentelor medicale**, a **afecţiunilor iatrogene** și a **infecțiilor nosocomiale**.
Aceasta oferă posibilitatea de a soluționa accidentele medicale, pe cale amiabilă şi permite despăgubirea rapidă a victimelor.
Definiție
– accident imprevizibil comis **fără greşeala** medicului, de tipul:
accidente medicale,
afecţiuni iatrogene şi
infecţii nosocomiale;
– apare când în urma unui act sau tratament medical, pacientul suferă o agravare subită a stării din cauza acestora, dar fără a se putea demonstra o greşeală medicală;
– indemnizație în numele **solidarităţii naţionale,** dacă profesioniştii din domeniul medical sau instituţia medicală nu sunt responsabili de accident.

Două instituții care reglează procedura de indemnizație (a se vedea figura):
- ONIAM (Oficiul Național al Indemnizării Victimelor Accidentelor Medicale);
- CRCI (Comisiile Regionale de Reconciliere și Indemnizare).

1.1.3



Accident medical
Infecţie nosocomială
Afecţiune iatrogenă
Victima
Cerere pentru indemnizaţie
Procedură amiabilă
Legea din 4 martie 2002
Ministerul Sănătăţii
CRCI Analizează cererea
ONIAM
Inacceptabilă
Acceptabilă
Expertiză
Trei condiţii cumulative pentru ca prejudiciul să fie indemnizabil:
- datorat în mod direct acţiunilor de prevenţie, diagnosticare sau îngrijire;
- are pentru pacient „consecinţe anormale asupra stării sale de sănătate";
- cu o anumită gravitate:
• rata de IPP > 25%,
• ITT ≥ 6 luni consecutive sau ≥ 6 luni neconsecutive într-un interval de 12 luni,
• incapacitate definitivă de a exersa activitatea profesională anterioară; tulburări grave ale calităţii vieţii pacientului, inclusiv din punct de vedere financiar.
Aviz
Refuz (dacă nu sunt îndeplinite condiţiile precedente)
Propunere de indemnizaţie
Vărsată
De către asiguratorul cadrului medical dacă acesta este responsabil
De către ONIAM dacă medicul nu are nicio responsabilitate
Atenţie: victima poate refuza cele două oferte → renunţă astfel la calea amiabilă şi poate sesiza tribunalul pentru a-şi expune din nou cererea în faţa unui judecător.

Evaluarea examinărilor complementare în demersul medical: prescripţii utile şi inutile

Makoto Miyara

I. Aportul diagnostic al examinărilor complementare

- examinările complementare (biologice, imagistice, explorările funcționale, etc.) fac parte din demersul de diagnosticare;
- trebuie să confirme sau să aducă un argument în favoarea unei ipoteze diagnostice formulate în urma examenului clinic (anamneză + examen fizic) sau, din contră, să permită excluderea acestei ipoteze;
- caracteristici pe baza cărora se evaluează validitatea unui examen:
  - sensibilitatea = bolnavii care au rezultatul testului pozitiv/numărul total de bolnavi = AP/(AP + FN),
  - specificitatea = subiecții care nu au boala și au rezultatul testului negativ/nr. total de persoane care nu au boala = AN/(AN + FP),
  - valoarea predictivă pozitivă = bolnavii cu rezultat pozitiv/numărul total de teste pozitive = AP/(AP + FP),
  - valoarea predictivă negativă = subiecții care nu au boala și au rezultat negativ/numărul total de teste negative = AN/(AN + FN),
    *** A = adevărat F = fals; P = pozitiv; N = negativ,**
  - dacă există posibilitatea alegerii dintre mai multe examinări complementare, se va alege (dacă este posibil) examinarea cu cea mai mare valoare predictivă pozitivă pentru stabilirea diagnosticului și cu cea mai mare valoare predictivă negativă pentru excluderea diagnosticului,
- evluarea raportului beneficiu (aportul diagnostic)/risc, în special în cazul examenelor invazive (biopsia, injectarea substanțelor iodate), în funcție de contextul clinic (accidente, comorbidități, tratamente);
- dacă examenele au valoare diagnostică similară, se va lua în considerare costul. Practica cea mai puțin costisitoare este aceea de a nu prescrie examene inutile (cu valoarea diagnostică slabă).

II. Analiza critică a rezultatelor unui examen medical

Se va ține cont întotdeauna de contextul clinic;
- se va lua în considerare întotdeauna posibilitatea:
  - unor erori de identificare,
  - unor erori tehnice;
- se va verifica dacă întrebarea formulată pe cererea de examinare este clară și corespunde indicațiilor examenului;
- se va verifica dacă întrebarea formulată este bine înțeleasă de către persoana care redactează raportul;
- se va discuta la nevoie cu persoana care a validat/interpretat rezultatele și/sau care a redactat raportul.

III. Utilizarea referințelor medicale

- medicina bazată pe dovezi = dovada validității/valorii unui examen pe baza publicațiilor;
- conferințe de consens/avizul experților;
- referințe medicale opozabile;
- recomandările profesionale ale organizațiilor oficiale:
  - AFSSAPS (Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate),
  - HAS (Înalta Autoritate de Sănătate).

IV. Redactarea unei solicitări de examinare complementară

- trebuie să fie clară;
- identitatea solicitantului trebuie să fie lizibilă și este recomandat ca acesta să își lase coordonatele pentru a putea fi contactat (adresă, telefon);
- trebuie să cuprindă:
    - contextul clinic,
    - tratamentele, printre care cele care pot să interacționeze în mod periculos cu manevrele care se efectuează în cadrul examenului (de exemplu, biguanidele pentru injectarea cu substanțe de contrast),
    - ipotezele de diagnostic,
    - dacă este vorba despre un examen de control, se vor menționa și rezultatele examenelor anterioare pentru a le putea compara și pentru a putea evalua evolutivitatea leziunilor,
- dacă este necesar, se poate discuta și cu medicul care efectuează examenul pentru a determina cât de pertinentă și/sau urgentă este cererea.

V. Stabilirea unei colaborări cu un coleg

- Este necesară în contextul:
    - managementului pluridisciplinar al pacienților,
    - optimizării managementului pacienților (aviz specializat, avizul expertului),
    - muncii în echipă (staff) pentru luarea unei decizii comune;
- prin diferite mijloace:
    - informale: aviz verbal, telefonic, e-mail,
    - formale: scrisoare medicală adresată unui coleg, raportul întâlnirilor dintre diferiții specialiști, biletul de ieșire din spital.

Structura tip a unui bilet de ieșire din spital

- denumirea secției, spitalului;
- coordonatele medicului (-ilor) referent (-ți),
- numele, prenumele, data nașterii pacientului,
- data spitalizării,
- motivul internării,
- modul de viață, antecedente, tratamente la internare,
- istoricul bolii,
- examenul clinic efectuat la internare,
- examinări complementare (cu data efectuării),
- evoluția pacientului,
- concluzii (diagnostic, complicații, tratamente stabilite),
- progresul stării pacientului,
- tratament recomandat la externare,
- informații despre :
    - infecții nosocomiale,
    - administrarea de produse derivate din sânge,
    - pacient informat asupra diagnosticului (diagnosticelor).

Participanții la o reuniune de consultație pluridisciplinară în oncologie

- medic referent (specialist);
- chirurg,
- anatomopatolog,
- radiolog,
- radioterapeut,
- chimioterapeut.

Cercetarea documentară și autoformarea. Lectura critică a unui articol medical. Recomandările pentru activitatea practică. Bolile rare

Laurent Karila

Ghid de analiza literaturii medicale și de gradarea recomandărilor HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) 2000.

I. Cercetarea documentară

Studenții trebuie să aibă acces la informațiile științifice și să fie formați să exploateze, să înțeleagă, să interpreteze și să critice aceste informații.

I.1. Diverse aspecte ale cercetării documentare

- alegerea unei strategii eficiente de căutare a articolelor;
- exploatarea articolelor științifice din diferitele baze de date disponibile pe internet (PubMed, Embase, Google Scholar, Primary Care Electronic Library, Trip Database, catalogul și indexul site-urilor medicale francofone ale centrului medical universitar din Rouen: CHU de Rouen (CISMeF), Sum Search, Health on the Net) sau de la bibliotecă;
- articole în limba franceză și engleză;
- rezumatele în engleză accesibile pe majoritatea motoarelor de căutare;
- cunoașterea englezei medicale este o condiție necesară (limba de referință);
- diverse tipuri de articole: articolul original, referatul de punere la punct sau sinteza din literatura de specialitate, meta-analiza, articolele preliminare, didactice, studiile de caz, scrisoarea către editor;
- recomandări de bună practică medicală, expertize asupra unui subiect întocmite de către INSERM sau de către o societate savantă într-o disciplină dată, fondate pe dovezi științifice fără echivoc.

I.2. Obiectivele cercetării documentare

- căutarea unei informații pertinente;
- selectarea informației din ansamblul de date existente;
- alegerea materialului pe care vrem să îl citim (în funcție de subiectul clinic sau fundamental care interesează);
- parcurgerea articolului dacă este util cercetătorului și în cazul în care cunoștințele metodologice și statistice permit înțelegerea acestuia;
- identificarea pertinenței articolului: utilizarea grilelor de lectură;
- utilitatea pentru îmbogățirea cunoștințelor teoretice;
- utilitatea în practica clinică.

I.3. Sfaturi de căutare

- metodologie variabilă în funcție de motorul de căutare;
- ecuația cuvintelor cheie;

- utilizarea cuvintelor cheie exacte din domeniul medical, termenilor medicali corespunzători cercetării;
- se utilizează de preferință descriptori din limbajul MeSH (tesaurus al National Library of Medicine), calificative, domenii, funcția *limits* și *preview/index* pentru Pub Med, de exemplu;
- proiectul CERISE: ghid adresat studenților pentru o căutare eficientă a informației specializate.

Bolile rare
- 8 000 în întreaga lume;
- denumite și boli orfane;
- cercetările medicale în domeniu mai puțin dezvoltate;
- numeroase publicații științifice și ne-științifice;
- numeroase asociații;
- diverse site-uri internet de informare: Orphanet, Eurordis, Alianța pentru Boli Rare, Federația Bolilor Orfane.

II. Lectura critică a unui document sau articol medical

Grila de lectură generală

1. Inventar: cum să citești în mod critic

Valoarea științifică:
- în ce măsură articolul corespunde problematicii inițiale;
- evaluarea corectitudinii datelor;
- evaluarea interpretării datelor;
- identificarea generalizărilor eronate.

2. Sinteza utilității clinice a rezultatelor
- date generale;
- practica personală;
- capacitatea de a induce o modificare în comportamentul profesional;
- mijloc de autoformare pe parcursul lecturii.

3. Evaluarea pertinenței

Înțelegerea conceptelor metodologice utilizate.

Verificarea corectitudinii datelor:
- distincția între un fapt și un comentariu;
- structura IMRAD – introducere, metode, rezultate și discuții;
- depistarea erorilor sistematice;
- verificarea exhaustivității datelor;
- calitatea și pertinența tabelelor și figurilor.

Evaluarea interpretării datelor:
- nivelul dovezilor științifice;
- planul de cercetare;
- testele statistice utilizate;
- generalizarea rezultatelor în acord cu limitele permise de către metodologie și de către populația de referință.

Întrebările generale care trebuie formulate sunt următoarele:
- în ce scop a fost realizat studiul? La ce întrebare răspunde acesta ?
- studiul este original?
- care este tipul de studiu realizat?

- studiu primar: studiu comparativ randomizat, studiu deschis, studiu de cohortă, studiu caz-martor, studiu transversal sau longitudinal, raportare de caz sau serie de cazuri?
- studiu secundar: recenzia literaturii, sinteza, meta-analiza, analiza decizională, recomandări pentru activitatea clinică?

– protocolul de studiu este adecvat domeniului general de cercetare vizat: tratament, diagnostic, depistare, prognostic, etiologie?
– cum au fost recrutați subiecții?
– efectivul este suficient?
– sunt respectate regulile de etică medicală?
– condițiile experimentale sunt adecvate?
– care este calitatea analizelor statistice?

În urma acestei lecturi critice, se impun 3 aspecte:
– studiul este valid sau nu pe plan științific;
– studiul este util sau nu în practica clinică;
– confruntarea cu grila de analiză a recomandărilor furnizate de publicațiile științifice.

Nivelul dovezilor	
Nivelul dovezilor științifice	**Ghidul recomandărilor furnizate de publicațiile științifice**
Nivel 1 – studii clinice comparative randomizate cu putere statistică mare – meta-analiza studiilor comparative randomizate – analiza de decizie bazată pe studii efectuate în mod corect	A Dovadă științifică stabilită
Nivel 2 – studii comparative randomizate cu putere statistică mică – studii comparative nerandomizate efectuate în mod corect – studii de cohortă	B Prezumție științifică
Nivel 4 – studii comparative cu erori sistematice – studii retrospective – serii de cazuri – studii epidemiologice descriptive (transversale, longitudinale)	C Nivel scăzut al dovezilor științifice

III. Argumentarea regulilor de elaborare a recomandărilor și conferințelor de consens

Conferințele de consens: baza metodologică pentru organizarea lor în Franța – ANAES (Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate) 1999.

III.1. Conferința de consens

- promotorul se ocupă de finanțare, alege tema și încredințează responsabilitatea conferinței unui comitet de organizare;
- acesta din urmă alcătuiește un grup de cercetare bibliografică și desemnează un juriu multidisciplinar format din diverși profesioniști și un grup de experți;
- retroplanning predefinit;
- tema poate fi dezvoltată în 4 până la 6 întrebări clare;
- întrebări concepute în avans;
- tema tratată trebuie să provoace controverse, să fie o problemă de sănătate publică și să dispună de numeroase date științifice publicate la un nivel savant;
- analiza critică a literaturii științifice;
- prezentarea publică a raportului întocmit de experți în care se face sinteza cunoștințelor despre un subiect specific;
- dezbateri în care se realizează o înțelegere între părțile care sunt pentru tema discutată și cele care sunt contra;
- decizia se ia cu ușile închise;
- decizia finală este luată de un juriu independent;
- redactarea recomandărilor de către un juriu în 24-48 ore;
- difuzarea recomandărilor.

III.2. Recomandări pentru activitatea clinică

- tema tratată trebuie să fie importantă și amplă;
- sinteza numeroaselor date disponibile;
- aspectele care creează controverse nu trebuie să ocupe un loc important în documentul final;
- definirea unei strategii terapeutice sau clinice în funcție de progresul cunoștințelor la momentul *t*;
- promotorul finanțează, alege un grup de lucru și tema recomandărilor;
- sinteza literaturii este realizată de către un grup de lucru, care va redacta recomandările sub supervizarea președintelui acestuia;
- se ține cont de avizul experților;
- recomandările se prezintă sub forma unor texte lungi și scurte;
- difuzarea recomandărilor se face după validarea acestora de către un comitet științific independent.

Răspunderea medicală penală, civilă, administrativă și disciplinară

Élise Seringe-Aulagnier, Pascal Astagneau

Responsabilitate, sursă de sancțiuni

Răspundere	Caracteristici	Actorii	Cadru legislativ	Abateri de la conduita legală	Procedura	Sancțiuni
Penală	= răspunderea medicului față de societate: – **personală** – neacoperită de asigurările profesionale	– medicul (care profesează în sectorul privat, sau în spital) – pacientul – Statul (Ministerul Public)	Codul penal Jurisdicție judiciară	**Infracțiuni**/instanța competentă: – contravenții (rar întâlnite în domeniul medical)/tribunal de poliție – delict/tribunal corecțional – crime/curte cu jurați Ex. Certificate false (=delict profesional), eutanasia, nerespectarea secretului profesional, refuz de acordare a asistenței medicale de urgență, (=delict de drept comun)...	– plângere din partea victimei – Procurorul Republicii – judecătorul de instrucție – Ministerul Public trebuie să aducă dovezi și să demonstreze: • greșeala medicului • prejudiciul • raportul de cauzalitate	– pedeapsa cu închisoarea – amenzi
Disciplinară sau colegială	= medicul trebuie să răspundă de faptele sale în fața **colegilor**	– medicul (care profesează în sectorul privat, sau în spital) – pacientul – Colegiul Medicilor (CM)	Codul de deontologie medicală Jurisdicție disciplinară	**Abateri disciplinare** (comportament prin care medicul încalcă regulile care stau la baza profesiei sale)	– plângere în fața Consiliului Departamental al Colegiului Medicilor – Consiliul Departamental al Colegiului Medicilor = judecată în primă instanță – medicul poate face recurs în fața Comisiei de disciplină a Consiliului Național al Colegiului Medicilor	– avertisment – vot de blam – interdicția temporară de exercitare a profesiei – retragerea calității de membru al Colegiului Medicilor

Responsabilitate, sursă de indemnizare

Răspundere	Caracteristici	Actorii	Cadru legislativ	Abateri de la conduita legală	Procedura	Sancțiuni
Civilă	= răspunderea medicului care își desfășoară activitatea în mod **independent**	– medicul (care profesează în sectorul privat, sau în cadrul unui spital public) – pacientul	Codul civil – răspundere delictuală – răspundere contractuală → nu sunt cumulabile Jurisdicție judiciară	– greșeală tehnică medicală (nerespectarea datelor științifice) – act medical ilegal – violarea drepturilor pacientului (informarea pacientului, respectarea voinței acestuia...)	– plângere din partea victimei – tribunalul de instanță – victima trebuie să aducă dovezi și să demonstreze: • greșeala medicului • paguba invocată • raportul de cauzalitate	– despăgubiri
Administrativă	= răspunderea medicului din **spital** care profesează în serviciul public	– medicul din spital – pacienul – **instituția medicală**	Drept administrativ Răspunderea Administrației Jurisdicție administrativă	– răspundere cu vinovăție (medicală sau chirurgicală, în acordarea îngrijirilor, de organizare sau de funcționare a secției) ** – răspundere fără vinovăție (cazuri restrânse) = introdusă de legea din 4 martie 2002 în caz de infecție nosocomială sau de produse medicale defectuoase	– plângere din partea victimei – tribunal administrativ – victima trebuie să aducă dovezi și să demonstreze: • greșeala medicului • paguba invocată • raportul de cauzalitate	– compensații financiare

** Situații excepționale în care este angajată răspunderea civilă a medicului: dacă medicul profesează în sectorul spitalicesc privat și dacă prejudiciul este datorat actului medical; dacă medicul profesează în sectorul spitalicesc public și a comis „o greșeală personală care nu atrage răspunderea instituției".

Principiile demersului de asigurare a calității și de evaluare a practicilor profesionale

Élise Seringe-Aulagnier, Pascal Astagneau

– Manual V2010 de certificare a instituțiilor medicale. Ghidul metodologic al HAS/Înalta Autoritate de Sănătate (2008);
– Evaluarea practicilor profesionale în instituțiile medicale. Ghidul metodologic al HAS (2005).

Potrivit Organizației Mondiale a Sănătății, calitatea îngrijirilor se definește astfel:
„Asocierea de acte diagnostice și terapeutice care vor asigura pacientului cel mai bun rezultat pe plan medical, conform stadiului actual al cunoștințelor medicale, cu cel mai mic cost posibil pentru același rezultat, cu un risc iatrogen minim pentru satisfacția pacientului cu privire la procedurile, rezultatele și contactul uman, în interiorul sistemului de îngrijiri."

Conceptul de demers calitativ în instituțiile de sănătate a apărut recent în Franța. Inițiativele profesionale cu privire la calitatea și evaluarea medicală au apărut în anii 1980. Demersurile calitative au cunoscut o dezvoltare rapidă ca o consecință a ordonanței din 24 aprilie 1996, care instituia în Franța o metodă de acreditare pusă în aplicare de ANAES (Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate) din 1999.
Necesitatea de a lua în considerare nevoile și satisfacțiile pacientului a determinat apariția acestui demers calitativ.
Ameliorarea continuă a calităților se obține printr-un sistem de îmbunătățire treptată a procesului funcțional, de reducere a disfuncționalităților și de implicare a persoanelor.
Certificarea intervine în contextul acestui proces de ameliorare continuă a calității îngrijirilor. Aceasta este efectiv validată prin aplicarea procedurilor de evaluare a practicilor profesionale, care vizează tocmai ameliorarea continuă a calității îngrijirilor.

I. Certificarea instituțiilor

Procedură obligatorie, de evaluare externă a instituțiilor de sănătate publice și private, efectuată de către profesioniștii independenți.

Obiectiv = promovarea ameliorării continue a calității și securității în instituțiile de sănătate.
- contribuie la progresul unei instituții medicale;
- acordă un **rol central pacientului**, evoluției sale, coordonării îngrijirilor care îi sunt acordate, satisfacției sale;
- are 6 obiective principale:
  - verificarea calității și securității îngrijirilor;
  - verificarea capacității instituției de a îmbunătăți în mod permanent calitatea îngrijirilor și mangementul global al pacientului,
  - formularea de recomandări explicite,
  - implicarea profesioniștilor în toate etapele demersului calitativ,
  - recunoașterea externă a calității îngrijirilor în instituțiile de sănătate;
  - ameliorarea continuă a încrederii publicului.

Istoricul structurilor de evaluare în Franța:
- 1989: înființarea ANDEM (Agenția Națională pentru Dezvoltarea Evaluării Medicale) → Obiective = evaluarea calității îngrijirilor și instituirea recomandărilor profesionale;

- 1996: ANAES (Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate) înlocuiește ANDEM → Obiective = promovarea ameliorării calității și securității îngrijirilor în sectorul spitalicesc public și privat și în cabinetele private din orașe;
- 2004 (legea din 13 august 2004): HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) înlocuiește ANAES (Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate), iar demersul de acreditare devine unul de certificare → Misiuni extinse: centrate pe evaluarea practicilor profesionale. Astfel se creează o dinamică a evaluări în instituțiile de sănătate și a programelor de ameliorare a calității.

Etapele certificării:
- autoevaluare:
  - pluri-profesională,
  - pe ansamblul temelor,
  - cu ajutorul referințelor stabilite de HAS,
  - rezultatele sunt transmise la HAS cu două luni înainte de vizită;
- vizita de acreditare: de către experții-vizitatori de la HAS:
  - care măsoară nivelul calității și apreciază dinamica ameliorării calității;
  - redactează un raport de vizită cu recomandări, ținând cont de autoevaluarea efectuată de instituție;
- raportul de certificare HAS:
  - nivele de certificare:
    - 1 = certificare simplă = valabilă 4 ani,
    - 2 = certificare cu supraveghere = valabilă 4 ani sub rezerva unei supravegheri, care se concretizează printr-un raport de supraveghere sau o vizită focalizată pe un obiectiv precis,
    - 3 = certificare condiționată = instituția nu este certificată, certificarea fiind condiționată de satisfacerea cerințelor supravegherii,
    - 4 = necertificată = acest nivel poate fi pronunțat numai în cazul unei certificări condiționate care nu corespunde exigențelor cerute;
  - modalități de supraveghere.

II. Evaluarea practicilor profesionale (EPP)	
Rezultă din evoluția rapidă a cunoştinţelor ştiinţifice, care trebuie integrate în practica medicală tot mai complexă şi din interdependenţa cadrelor medicale tot mai specializate.	
Obiectiv	ameliorarea calității îngrijirilor
Cadru legislativ	evaluarea practicilor profesionale este obligatorie pentru toţi medicii (legea din 13 august 2004), demers coordonat cu cel al formării medicale continue (FMC)
Definiţie	constă în „analiza practicii profesionale pe baza unor recomandări şi a unei metode elaborate sau validate de HAS şi include modalităţile de aplicare şi supraveghere a măsurilor de ameliorare a practicii" (decretul din 14 aprilie 2005)
Concept	– vizează stimularea aplicării recomadărilor de bună practică – este integrată practicii clinice (şi nu este complementară aceasteia).
Finalitatea	– ameliorarea practicilor şi nu evaluarea practicilor, aceasta din urmă reprezintă doar un mijloc, – ameliorarea serviciilor medicale acordate prin creşterea nivelului calităţii şi securităţii managementului pacientului.
Textele legislative prevăd mai multe **forme** de EPP	– obligaţia unei formări medicale continue este prevăzută în Legea sănătăţii publice din 9 august 2004, – obligaţia individuală de EPP a medicilor este prevăzută de Legea din august 2004, – acreditarea medicilor şi echipelor medicale = corespunde angajamentului medicilor într-un sistem de gestiune a riscurilor → specialităţi şi activităţi medicale cu risc: ecografia obstetricală, obstetrică-ginecologie, chirurgie, anestezie-reanimare, specialităţi intervenţionale.
Demersul	– alegerea subiectului corespunzător unui obiectiv de ameliorare, – analiza procesurilor şi practicilor de îngrijire, – identificarea şi aplicarea recomandărilor de practică pertinente, – culegerea datelor, – analiza datelor, – elaborarea unui plan de ameliorare, – supraveghere: evaluarea rezultatelor obţinute şi menţinerea lor (indicatori).
Validarea (diferită în funcţie de forma de exercitare a profesiei) *URML = Uniunile Regionale ale Medicilor Privaţi *CME = Comisia Medicală de Organizare a Medicilor din Spitale	– elaborarea unui certificat individual de EPP de către URML* şi/sau CME*, – pe baza unui aviz extern (medic expert din exterior sau medic abilitat), – acesta va fi transmis Consiliilor regionale de FMC, – care îl trimite Consiliului departamental al Colegiului medicilor, – acesta din urmă eliberează un atestat pe 5 ani de EPP, EPP permite validarea a 100 de credite din 250 necesare pentru validarea formării medicale continue.

1.1.13

Organizarea sistemelor de îngrijire medicală. Filiere și rețele – Prima parte

Élise Seringe-Aulagnier, Pascal Astagneau

„Un sistem de sănătate este un ansamblu de mijloace de finanțare, de informare, de prevenție și/sau de tratare, organizat în vederea menținerii sau ameliorării sănătății".

Un sistem de sănătate se caracterizează prin **patru componente principale:**
- populația (sau cererea de îngrijiri);
- oferta de îngrijiri (profesioniști și instituții medicale);
- structuri de finanțare publică și privată:
- structuri de reglementare (îndrumare și control).

Apariția a trei sisteme fondate pe o filosofie diferită (a se vedea tabelul 1)
- sisteme profesionale numite „Bismark";
- sisteme universale numite „Beveridge";
- sistemul liberal american.

Organizarea sistemului de sănătate în Franța

I. Sistemul de protecție socială (a se vedea paragraful 14)

- model mixt:
  - francezii au asigurări în funcție de profesie → sistem profesional de drept, pentru gestiunea sa ↔ Bismark,
  - cei mai săraci depind de CMU (acoperirea universală de boală), din anul 2000 → tinde spre universalitate (100% din populație asigurată din 2000) ↔ Beveridge;
- finanțare mixtă:
  - cotizații sociale → contribuții proporționale cu salariile,
  - impozit;
- gestionare paritară sub tutela statului.

II. Organizarea sistemului de sănătate (a se vedea figura 1)

Coordonarea și aplicarea politicilor de sănătate se realizează pe diferite nivele, la nivel național (Ministerul Sănătății), dar și regional (ARS).

La nivel național = Statul

Politicile de sănătate sunt elaborate de către Ministerul Muncii, Locurilor de muncă și Sănătății care intervine în calitate de reprezentat al statului.
→ Două instititții principale: Direcția Generală de Sănătate (DGS), Direcția Generală a Ofertei de Îngrijiri (DGOS, fostă DHOS) și instituții auxiliare: IGAS, DREES.
Din 1996, Parlamentul deține competența de a fixa anual obiectivele de cheltuieli prin adoptarea Legilor de Finanțare a Securității Sociale (LFSS).

Statul a stimulat în mod progresiv crearea mai multor organisme care să aibă competențe într-un domeniu specific. Ele se află sub tutela statului care definește misiunile:
- Înaltei Autorități de Sănătate/HAS (a se vedea paragraful 11) trebuie să contribuie la menținerea unui sistem de sănătate solidar și la îmbunătățirea calității îngrijirilor, în beneficiul pacienților;
- Înaltului Comitet de Sănătate Publică (HCSP) a cărui funcție este de a contribui la definirea obiectivelor sănătății publice;
- Institutului Național de Prevenție și Educație pentru Sănătate (INPES).

Anumite organizații sunt centrate pe un domeniu specific:
- InVS (Institutul de Control Sanitar);
- AFSSAPS (Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate) trebuie să garanteze eficacitatea, calitatea și utilizarea corectă a produselor de sănătate destinate omului;
- ANSES (Agenția Națională de Securitate Sanitară: rezultată din regruparea AFSSA și AFSSET);
- Agenția de Biomedicină;
- INCa (Institutul Național al Cancerului);
- IRSN (Institutul de Radioprotecție și Siguranță Nucleară).

Pe plan regional = Agențiile Regionale de Sănătate (ARS)

- prevăzute de legea „Spital, Pacienți, Sănătate, Teritorii" votată în 2009 și create în aprilie 2010;
- regrupează 7 organisme care înainte se ocupau cu politicile de sănătate din regiuni și departamente: DDASS, DRASS, ARH, GRSP, CRAM, URCAM, MRS;
- acestea devin o autoritate unică la nivel regional, însărcinată cu administarea sănătății publice;
- sub tutela Ministerului Muncii, Locurilor de Muncă și Sănătății;
- misiuni:
    - aplicarea, la nivel regional, a politicii de sănătate publică: prevenție, promovare și educație pentru sănătate, dar și supravegherea securității sanitare,
    - organizarea ofertei de sănătate în regiune: privește sectorul ambulatoriu, medico-social și spitalicesc,
    - stimulează cooperarea între profesioniștii din domeniul medical și instituțiile medicale pentru facilitarea managementului pacienților,
    - contribuie la respectarea obiectivului național de cheltuieli pentru asigurările de sănătate;
- activitatea acestora vizează ameliorarea sănătății populației și eficientizarea sistemului sanitar.

Nivelul departamental = delegațiile teritoriale ale ARS în departamente

*DDAS: Direcția Departamentală pentru Afaceri Sanitare și Sociale; DRASS: Direcția Regională pentru Afaceri Sanitare și Sociale; ARH: Agenția Națională de Spitalizare; GRSP: Grup Regional de Sănătate Publică; CRAM: Casa Regională de Asigurări de Sănătate; URCAM: Uniunea Regională a Caselor de Asigurări de Sănătate; MRS: Misiunea Regională de Sănătate (MRS).

III. Oferta de îngrijiri

Instituțiile de sănătate	
Diferă în funcție de	• Statutul juridic: public, privat cu scop lucrativ sau nelucrativ • Misiuni: pot participa sau nu la serviciul medical public • Specializare • Durata de spitalizare: scurtă, medie, lungă
Tipuri	• Instituții publice de sănătate • Instituții private cu scop lucrativ • Instituții private cu scop nelucrativ – Instituții care participă la serviciul public spitalicesc (PSPH) – Instituții care nu participă la serviciul public spitalicesc
Finanțarea	• Înainte de 2003: – Pentru institutiile publice și PSPH: finanțare globală anuală – Pentru institutiile private: plata pe activitate Taxare pentru prestații încadrată în tarife cuantificate la nivel național Taxarea actului medical • După 2003: tarifarea activității (T2A) – Responsabilizarea cu privire la costurile medicalizării – Echilibrarea resurselor și cheltuielilor – Instaurarea progresivă și menținerea în instituțiile publice a unei finanțări parțiale sub formă de atribuire (finanțare anuală complementară sau DAC) 2004 T2A DAC (finanțare anuală complementară) Altele: MIGAC, taxe anuale, produse supra-tarifate 2007 T2A DAC Altele: MIGAC, taxe anuale, produse supra-tarifate... 2012 T2A Altele: MIGAC, cotizație anuală, produse supra-tarifate... *MIGAC = misiune de interes general de asistență a contractărilor

IV. Filiere și rețele de îngrijiri medicale

Filiere de îngrijire = traseul îngrijirilor acordate pacientului care rezultă din regulile definite în comun pentru practicile profesionale și din coordonarea care vizează o mai bună calitate a îngrijirilor.
Rețele de îngrijire = ansamblul mijloacelor organizate într-o zonă geografică pentru coordonarea supravegherii.

Misiunile rețelelor de îngrijiri

- facilitează accesul la îngrijiri, coordonarea, continuitatea sau interdisciplinaritatea manangementului medical, mai ales cel specific unei anumite populații, patologii sau activități sanitare;
- asigură un management adaptat nevoilor persoanei, atât pe planul educației pentru sănătate, al prevenției al diagnosticului, cât și pe cel al îngrijirilor;
- efectuează acțiuni de evaluare pentru a garanta calitatea serviciilor și prestațiilor.

Componența

- profesioniștii din domeniul sanitar și social, din cabinetele private sau instituțiile de sănătate, asociații de utilizatori sau asociații la nivel de cartier, instituțiile locale sau descentralizate.
- cooperarea profesioniștilor într-o rețea este voluntară și se fondează pe definirea comună a obiectivelor.

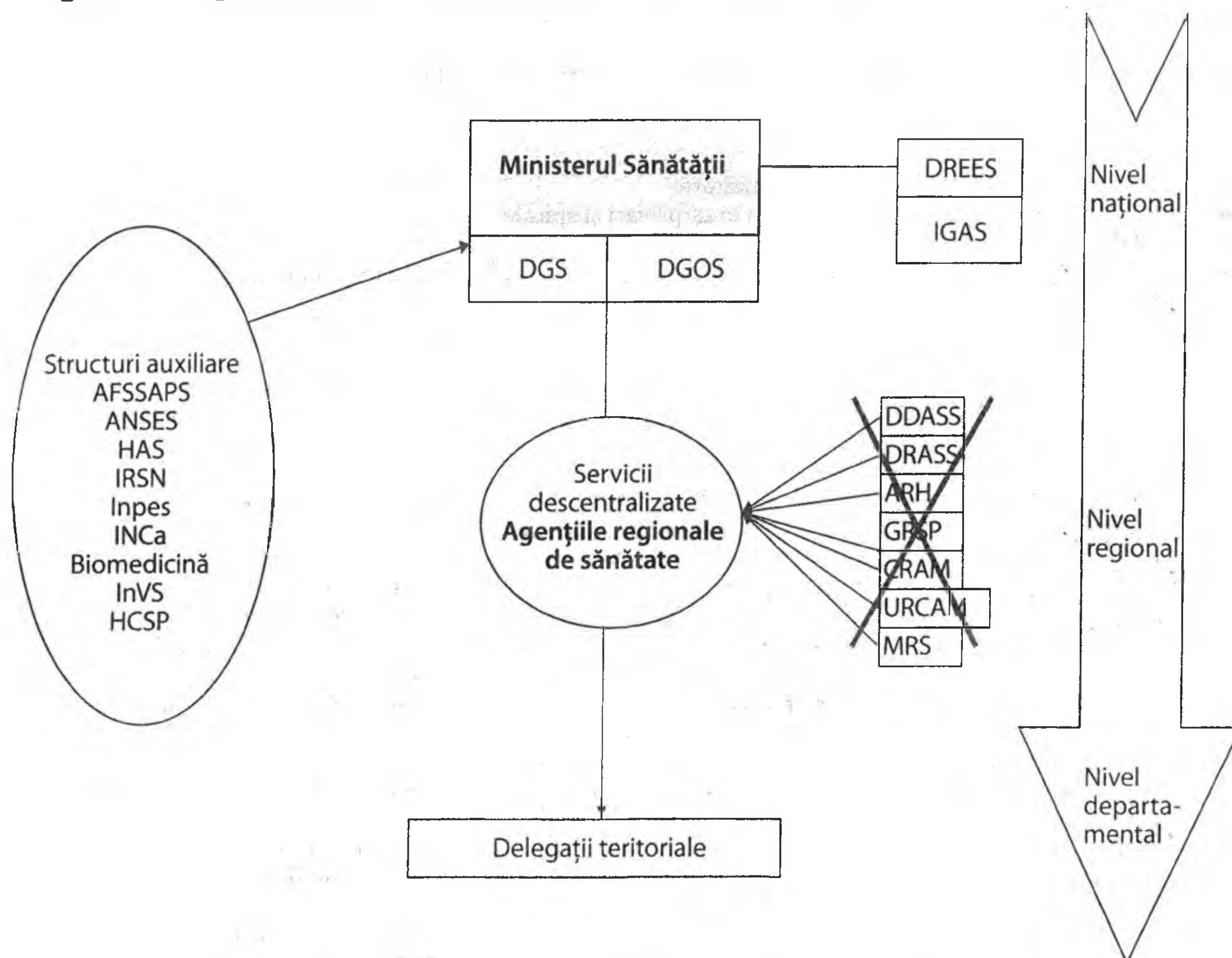
Tipuri de rețele

- rețele de instituții: între instituțiile de sănătate;
- rețele Oraș-Spital: între profesioniștii din oraș/privați și spitale;
    - Ex.: rețele HIV, cancer, hepatita C...
- rețele de îngrijiri de proximitate: asociază serviciile publice locale, profesioniștii din domeniul sănătății și asociațiile.

Tabelul 1. Diferite sisteme de îngrijiri

Europa **2 modele fondatoare**		**Statele-Unite**
Beveridge **sau sistemul universal**	**Bismark** **sau sistemul profesional**	**Liberal**
• 1942: sistem de protecție socială fondat pe uniformizarea costurilor la scară națională • 3 principii: – Universal (acoperirea universală a populației) – Unic (este gestionat în totalitate de un sistem administrativ central) – Uniform (aceleași beneficii pentru toată lumea) • Gestionat de stat • Finanțat prin impozite → Egalitatea în accesul la serviciile medicale garantată mai bine în sistemele naționale de sănătate, dar libera circulație a pacientului este mai restrânsă decât în sistemele de asigurări de sănătate Unde? Anglia, Suedia, Norvegia, Finlanda	• Sfârșitul secolului XIX • Protecție socială sub rezerva unei activități salariale. Sistem de asigurare socială individuală • 4 principii: – Rezervat salariaților – Principiul asigurării: cotizații proporționale cu salariile și prestații în funcție de cotizație – Protecție obligatorie pentru cei care nu depășesc un anumit plafon – Gestionare descentralizată de către angajați și angajatori → Inegalități de acoperire socială în funcție de capacitate de contribuție a diferitelor profesii Unde? Germania, Austria, Belgia, Elveția	• Sistem privat de asigurări de sănătate – De către angajator: → salariați = 58% dintre americani. – Individuale: → o parte din întreprinderi nu propun plan de asigurare; → costisitoare și slab rambursate • Asigurări de sănătate finanțate de statul federal: – Medicare = invalizii și persoanele în vârtă de peste 65 de ani, care nu au asigurare privată; – Medicaid = pentru persoanele defavorizate (40 milioane de americani cu venituri mici), dar nu acoperă persoanele fără copii; = acopereau 85% din populație. • 2009-2010 = Reforma sistemului de sănătate → se acordă ajutor financiar pentru familiile modeste și li se interzice companiilor de asigurări să refuze asigurarea din cauza antecedentelor medicale. • Va acoperi încă 32 de milioane de americani
Sisteme mixte Unde? **Franța**, Portugalia, Spania, Grecia, Italia		

Figura 1. Organizarea sistemului de îngrijiri în Franța



DGS: Direcția generală de Sănătate; DGOS: Direcţia Generală de Organizare a Îngrijirilor; DREES: Direcția de Cercetare, Studii, Evaluare și Statistică; IGAS: Inspecția Generală pentru Afaceri Sociale; AFSSAPS: Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate; Anses: Agenția Națională de Securitate Sanitară; HAS: Înalta Autoritate de Sănătate; IRSN: Institutul de Radioprotecție și Siguranță Nucleară; Inpes: Institutul Național de Prevenție și Educație pentru Sănătate; INCa: Institutul Național de Cancer; HCSP: Înaltul Comitet de Sănătate Publică; DDASS: Direcția Departamentală pentru Afaceri Sanitare și Sociale; DRASS: Direcția Regională pentru Afaceri Sanitare și Sociale; ARH: Agenția Regională de Spitalizare; GRSP: Grup Regional de Sănătate Publică; CRAM: Casa Regională de Asigurări de Sănătate; URCAM: Uniunea Regională a Caselor de Asigurări de Aănătate; MRS: Misiunea Regională de Sănătate (MRS).

Sistemul convențional francez – Partea a doua

Élise Seringe-Aulagnier, Pascal Astagneau

Convenția Națională
– Organizează raporturile dintre medicii din sectorul privat (generaliști și specialiști) și asigurarea de sănătate;
– Se încheie între **UNCAM** (Uniunea Națională a Caselor de Asigurări de Sănătate) și **sindicatele medicilor din sectorul privat**;
– Obiective:
  – regularizarea cheltuielilor din sănătate;
  – creșterea eficienței sistemului de îngrijiri;
– Stabilește tarifele de rambursare ale prestațiilor medicale și obligațiile reciproce ale caselor de asigurări și ale profesioniștilor din domeniul medical.

În Franța, consultațiile medicale sunt rambursate parțial de asigurarea de sănătate. UNCAM-ul propune medicilor interesați semnarea unei convetii.
→ **Această convenție fixează un tarif opozabil medicilor care o semnează** și doar acest tarif va fi rambursat de asigurarea de sănătate.
→ Prin semnarea convenției, medicul se angajează în principiu să nu ceară de la pacient o sumă mai mare decît cea rambursată de asigurarea de sănătate. În prezent, tariful opozabil pentru un medic generalist este fixat la 22 €.
→ Medicul care semnează convenția poate totuși depăși onorariul prevăzut (a se vedea *infra*). Dar, potrivit Codului de deontologie, medicul trebuie să-și fixeze onorariul **„cu tact și măsură"**, în orice situație.
→ Medicii care nu doresc semnarea aceastei convenții au libertatea de a-și alege onorariile. Doar o parte din sumă va fi rambursată pacientului, aceasta fiind fixată de asigurarea de sănătate sub tariful opozabil.

	Vechea Convenție	Noua Convenție	Diferențe
Sector 1 22 € pentru un generalist 25 € pentru un specialist	– respectarea tarifelor **opozabile** – Fără depășiri, cu excepția unor cerințe particulare ale pacientului (DE) – C2* autorizate pentru a obține aviz de la anumiți specialiști –Gestionarea cotizațiilor sociale de către asigurarea de sănătate	– *Idem* – Depășirea tarifelor este autorizată pentru intervențiile în acces liber** și se mențin DE-urile – C2 autorizate pentru a obține aviz de la toate specialitățile – Gestionarea cotizațiilor sociale de către asigurarea de sănătate	– Majorarea onorariilor – Depășiri – Extinderea domeniului C2 (consultații pentru cererea unui aviz)
Sector 2 * opțional**	Nu există	– Tarife opozabile – Depășirea tarifelor limitată – Cotizații sociale pe baza veniturilor provenite din onorariile tarifelor opozabile	– Se reduc posibilitățile de depășire a tarifelor – Extinderea domeniului C2 – câștig în materie de cotizații sociale

	Vechea Convenție	Noua Convenție	Diferențe
Sector 2 (fără opțiune)	- Tarife neopozabile = onorarii libere - Depășirea tarifelor este nelimitată - C2* autorizate pentru a obține aviz de la anumiți specialiști - Nu sunt reținute cotizații sociale	*Idem* + C2 autorizate pentru a obține aviz de la toate specializările	Extinderea domeniului C2 (consultație pentru obținerea unui aviz)
Nu semenază nicio convenție	Onorarii libere și care nu le sunt rambursate pacienților		

*C2: Consultație pentru obținerea unui aviz cotat C2.
**Acces liber: în afara parcursului coordonat.
*** Din 1990: doar foștii asistenți universitari responsabili de stagii clinice și foștii asistenți universitari din spitale, generaliști sau specialiști sunt autorizați să se instaleze în sectorul 2.

Sectorul opțional
Crearea unui nou sector, numit „sector 2 cu opțiune de coordonare". Acești medici acceptă să limiteze depășirile („controlate") în schimbul majorării tarifului consultațiilor coordonate și al cotizațiilor sociale (pe baza veniturilor provenite din onorariile tarifelor opozabile).

Noțiunea de parcurs de îngrijiri +++:
- între medicul curant ales de bolnav și medicii specialiști care acordă îngrijiri specializate;
- se încearcă o responsabilizare a pacientului prin diferențierea tarifelor și a rambursării în funcție de modul în care este respectat parcursul de îngrijiri.

În cadrul parcursului de îngrijiri, asigurarea de sănătate rambursează 70% din tariful convențional. Pentru a beneficia de o rambursare maximă a cheltuielilor din partea asigurării de sănătate, pacientul trebuie să primească o trimitere de la medicul curant pentru obținerea unui aviz sau pentru o secvență a îngrijirilor. Totuși, accesul direct rămâne liber pentru unii specialiști, ginecologi, oftalmologi și psihologi, pentru o parte din servicii;

- **Diferențierea tarifelor în funcție de parcursul de îngrijiri.**

Noua convenție medicală instituie o diferențiere a tarifelor în funcție de pacienții care trec sau nu pe la medicul curant:
- dacă pacientul a fost trimis de către medicul curant, tarifele rămân opozabile. Acestea suferă o „majorare de coordonare" (2 €) pentru serviciile medicilor din sectorul 1 sau 2 opțional;
- nu există modificări de tarif pentru medicii din sectorul 2 ne-opțional, care au libertatea de a practica depășirile pe care le doresc;
- consultația pentru cererea unui aviz, cotată C2 (40 €) este valabilă pentru toate specialitățile;
- în cazul unor îngrijiri primite în afara schemei de îngrijiri, vor fi autorizate depășiri pentru medicii din sectorul 1 și limitate pentru medicii din sectorul 2, care au aderat la opțiunea de coordonare.

Protecția socială. Cheltuieli medicale și economia sănătății

Élise Seringe-Aulagnier, Pascal Astagneau

Protecția socială

Protecția socială cuprinde totalitatea sistemelor care vizează protejarea indivizilor de consecințele financiare ale „riscurilor sociale" (boală, invaliditate, maternitate, bătrânețe, educația copiilor, șomaj și excludere).
În ansamblu, protecția socială furnizează prestații care se ridică la o valoare de 505,5 miliarde de euro, ceea ce reprezintă 29,6% din PIB.

Principii:
- logica asigurării sociale → prestații finanțate prin cotizațiile sociale reținute din salarii și vărsate asiguraților și celor care beneficiază de drepturi de pe urma asiguraților în măsura în care aceștia au cotizat în prealabil;
- logica asistenței → stabilește o solidaritate între persoane, pentru a lupta împotriva diferitelor forme de sărăcie → asigurarea venitului minim în limita resurselor disponbile, dar în lipsa unei cotizații prealabile;
- logica protecției universale → acoperă anumite categorii de cheltuieli pentru toți indivizii în mod uniform, fără a fi condiționate de resurse sau cotizații.

Securitatea socială = principalul actor al protecției sociale

- istoric:
  - creată în 1945: fondată pe muncă → cotizații → persoanele protejate sunt asigurații sociali;
  - în 2000: CMU → întreaga populație este protejată;
- acoperă riscurile: de **sănătate** (boală, maternitate, invaliditate, deces, accidente de muncă), de **bătrânețe** și cele **familiale**.

Principalele regimuri de securitate socială	
Regim general	Acoperă 80% din populația salarială din industrie, comerț și servicii
Regim agricol	Agricultorii și salariații din agricultură (10% din populație)
Regimul social al lucrătorilor independenți	Artizanii, fabricanții și comercianții, precum și profesiile liberale și avocații
Regimuri speciale	Angajații căilor ferate, cei din transporturile publice pariziene, marinarii

Asigurare de sănătate obligatorie = suma asigurărilor de sănătate oferite de fiecare regim.

UNCAM (Uniunea Națională a Caselor de Asigurări de Sănătate) = noua instanță creată de Legea privind reforma asigurării de sănătate din august 2004.

→ regrupează principalele trei regimuri de securitate socială: regimul general, regimul agricol (MSA) și regimul social al lucrătorilor independenți (RSI),
→ rolul său este: de a conduce politica de convenții, de a defini prestațiile rambursabile, de a fixa procentul de rambursare a îngrijirilor:
- procentul de acoperire a populației: 100% din 2000, prin instaurarea acoperirii medicale universale (CMU);
- contribuția este proporțională cu venitul individului;
- nu rambursează 100% toate îngrijirile ;
→ pacientul poate beneficia de o altă formă de finanțare a cheltuielilor medicale prin intermediul unei asigurări complementare private: asigurările mutuale (47%), asigurările private (20%), instituțiile de prevederi sociale (15%).

Prestațiile din domeniul sănătății

1. În natură

= rambursarea parțială a cheltuielilor: consultațiile medicale, taxe de spitalizare, serviciile dentare...
= reprezintă 93,7% din cheltuielile asigurării de sănătate (aproximativ 112,9 miliarde euro în 2006);
- procentul de rambursare variază în funcție de natura prestației (consultații medicale, medicamente, transport sanitar) și în funcție de respectarea **parcursului de îngrijiri coordonate** (majorarea tichetului moderator în caz de nerespectare);
- nu se rambursează toate cheltuielile → o parte sunt suportate de către asigurat (a se vedea tabelul).

	Cheltuieli suportate de asigurat	Cazuri de exonerare
Franșiza deductibilă	• Sumă dedusă din rambursările efectuate de către casa de asigurări de sănătate pentru medicamente, îngrijiri paramedicale și transporturi sanitare • Plafonat la 50 € pe an	Sub 18 ani, CMU/AME* Sarcină > 6 luni
Taxă forfetară de 1 €	• Se aplică pentru toate consultațiile sau intervențiile medicale, dar și pentru examenele radiologice și explorările biologice	Sub 18 ani CMU/AME Sarcină > 6 luni
Taxa forfetară de spitalizare	• Pentru orice sejur mai mare de 24 de ore într-o instituție medicală = **18 €** pe zi în spital sau clinică; **13,50 €** în spitalele psihiatrice sau instituțiile medicale	ALD, CMUc/AME, Sarcină > 6 luni, accidente de muncă, boli profesionale...
Tichet moderator	• Parte din cheltuielile medicale nerambursată de asigurarea de sănătate • Poate fi rambursată (integral sau parțial) de asigurarea complementară	Majorat dacă nu se respectă parcursul de îngrijiri coordonate (cu excepția specialiștilor care pot fi consultați fără trimitere)
Taxă forfetară de 18 €	• Pentru actele medicale a căror tarif este mai mare sau egal cu 91 €	ALD, CMUc/AME, Sarcină > 6 luni, accidente de muncă, boli profesionale...

*CMU: acoperire universală de boală, AME: ajutor medical de stat.

CMU: protejează toate persoanele care locuiesc în Franța în mod legal și care altfel nu ar fi putut beneficia de o asigurare de sănătate sau persoanele care au dificultăți de a răspunde condițiilor administrative datorită situației precare în care se află.
Beneficiarii acoperirii universale de boală sunt exonerați de plata tichetului moderator și scutiți de plata în avans a îngrijirilor medicale.

2. În numerar

Indemnizații zilnice pentru a compensa pierderea unui venit: vărsate începând cu a patra zi de concediu medical și din prima zi în cazul unui accident de muncă.

Reforma asigurării de sănătate = legea din august 2004

Trei axe principale:
- parcursul de îngrijiri coordonate de către medicul curant, ales de fiecare asigurat în vârstă de 16 ani și peste, pentru a fi îngrijit, supravegheat și orientat în sistemul de sănătate (a se vedea paragraful 13);
- dosarul medical personal va conține informații despre starea de sănătate a pacientului (alergii, rezultatele examenelor, tratamente în curs, etc.); constituit și actualizat de medicul ales, dosarul va fi electronic și se va baza pe respectarea strictă a secretului medical;
- noul card Vitale, pe care este inclusă fotografia de identitate, devine cheia de acces la dosarul medical.

Costurile Securității Sociale

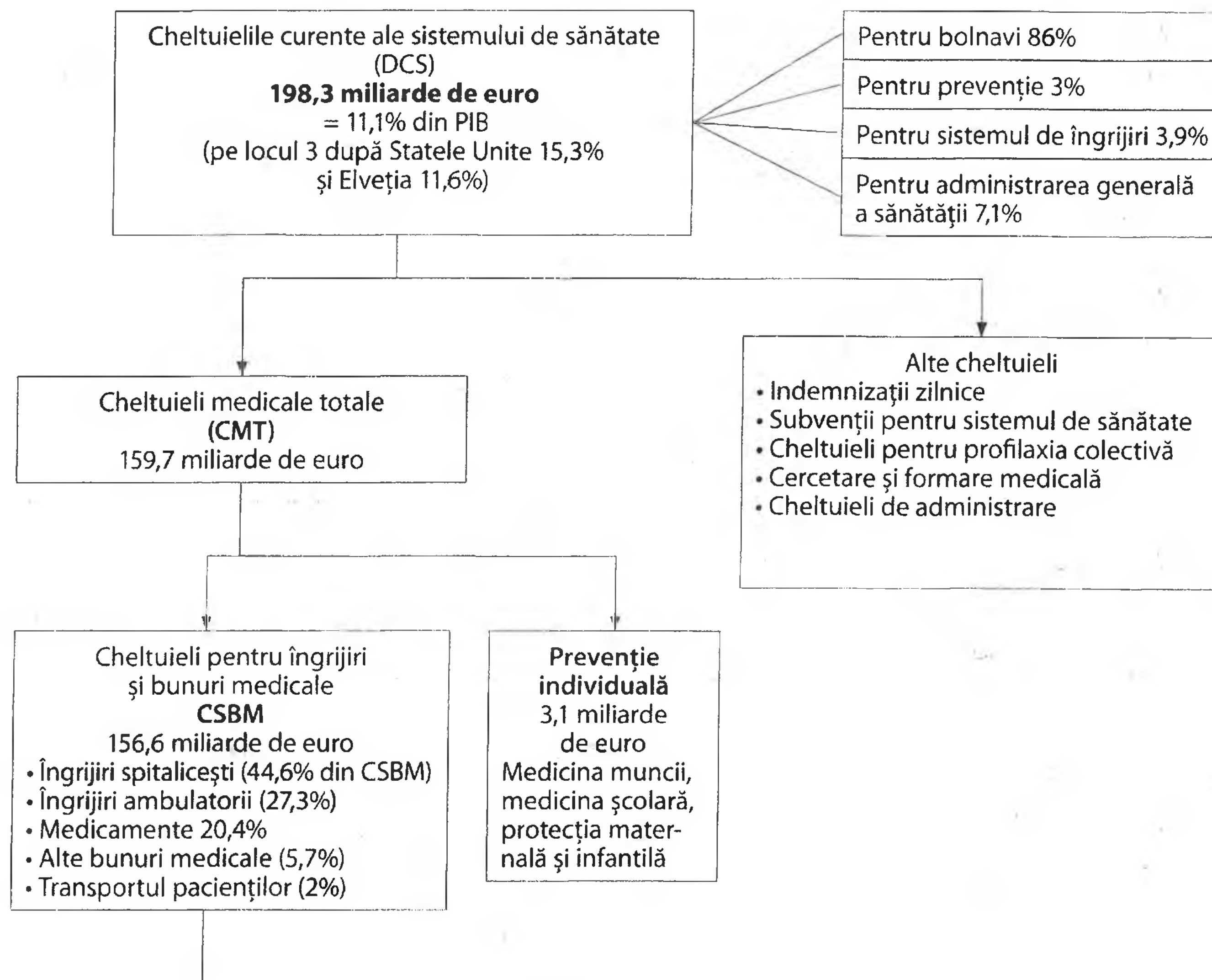
- sursele de finanțare ale Securității Sociale:
    - *cotizații:* au tendințe de diminuare;
        - plătite de către angajatori și angajați și vărsate URSSAF-urilor;
    - *impozite:* au tendințe de creștere;
        - CSG = contribuție socială generalizată,
        - RDS = rambursarea datoriei sociale,
        - → reținute din totalitatea veniturilor unei familii: salarii + redevențe și investiții, vânzări, pensia de bătrânețe...
    - *taxa* pe viciu (alcool, tutun) și pe vânzarea de medicamente;
- cheltuielile:
    - cheltuielile regimurilor de bază ale securității sociale (acoperirea celor 3 riscuri sociale) = 363,7 miliarde de euro în 2005,
    - cheltuieli pentru tratarea bolilor (a se vedea figura conturilor naționale ale sănătății).

	Factorii care influențează cheltuielile	Controlul cheltuielilor din sănătate
Cererea de îngrijiri	• Îmbătrânirea populației • Creșterea natalității • Nevoile resimțite • Creșterea numărului de boli cronice	• Contribuția financiară a asiguraților • Alegerea unui medic curant • Parcurs de îngrijiri coordonate
Oferta de îngrijiri	• Progresul tehnic și terapeutic • Difuzarea inovațiilor • Numărul medicilor și instituțiilor de sănătate și repartizarea geografică inegală	• *Numerus clausus* • Planificare spitalicească • Ameliorarea calității practicii profesionale • Dezvoltarea rețelelor de îngrijiri (paragraful 13) • Reglarea prețurilor • Medicamentele generice • ONDAM (obiectivul național de cheltuieli pentru asigurările de sănătate) în cadru LFSS*

* Legea de finanțare a Securității sociale

1.1.14

Conturile naționale de sănătate (în 2006)
Cheltuielile curente ale sistemului de sănătate (DCS) și cheltuielile medicale totale (CMT)



Finanțată de	% CSBM
Asigurarea medicală obligatorie	77%
ONCAM (Organisme complementare de asigurăre medicale)	13%
Menaj (tichet moderator, taxa forfetară de spitalizare)	8,6%
Statul și colectivitățile locale	1,4%

Măsurarea stării de sănătate a populației

Élise Seringe-Aulagnier, Pascal Astagneau

Un indicator de sănătate este un instrument de măsurare, care caracterizează diferite grupuri de persoane dintr-o populație în funcție de starea de sănătate.
→ De 3 tipuri +++: demografici, morbiditate și mortalitate.

Obiective

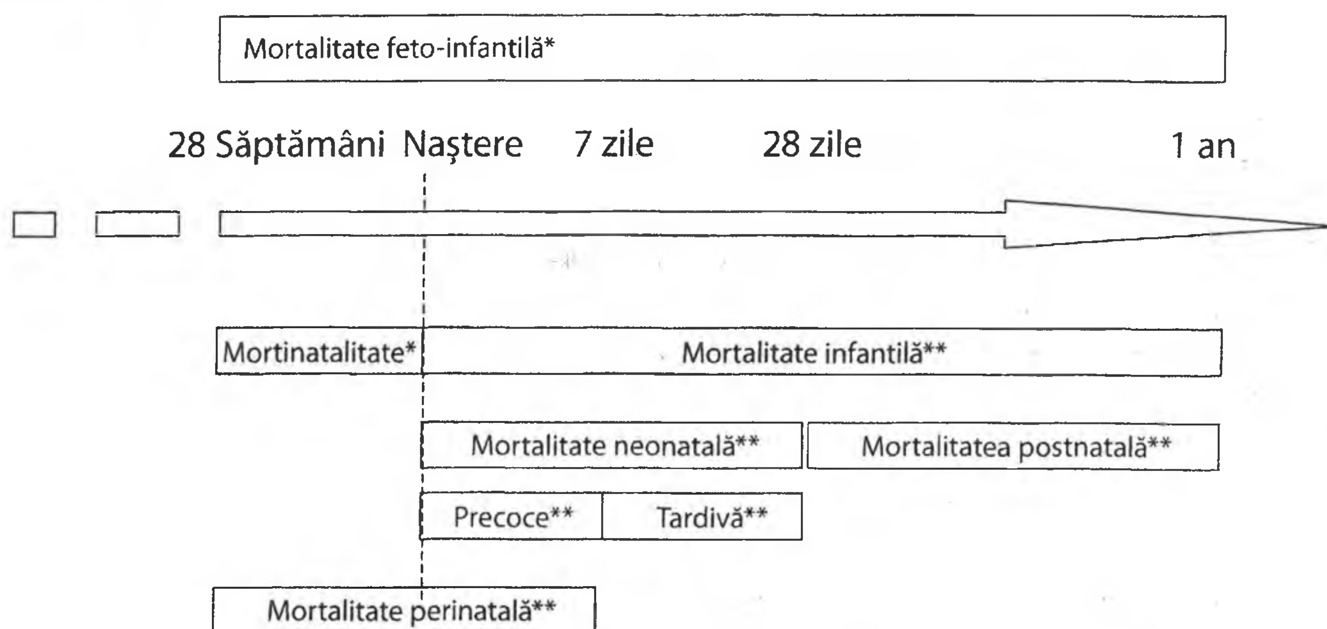
Descriere: permit descrierea stării de sănătate a unei anumite populații în mod precis și ușor de înțeles.
Supraveghere: o creștere bruscă a frecvenței unei boli trebuie să determine efectuarea unei anchete cu privire la cauzele unei asemenea recrudescențe și eventual să instituie măsuri de prevenție.
Comparare temporară: măsurarea la un interval de mai mulți ani permite definirea evoluției frecvenței unei boli, a numărului de spitale publice și de medici din sectorul privat.
Comparare spațială: măsurarea în diverse locuri (departamente, țări, continente...) permite stabilirea priorităților geografice ale campaniei de vaccinare, pentru instalarea tomografelor...
Evaluarea unei acțiuni de sănătate: prin măsurarea frecvenței rujeolei la o anumită populație înainte și după campania de vaccinare, se poate evalua eficacitatea unei asemenea acțiuni.
Generarea de ipoteze etiologice: frecvența crescută a cancerelor cutanate în zonele de însoleiere puternică a permis evidențierea rolului radiațiilor ultraviolete pentru acest tip de afecțiune.

1. Indicatorii demografici	
Rata brută de natalitate	Numărul născuților-vii dintr-un an Media populației din anul respectiv
Rata fertilității după vârstă	Numărul născuților-vii la femeile de o anumită vârstă Efectivul femeilor de aceeași vârstă din anul respectiv
Indicele sintetic de fecunditate	Suma ratelor de fertilitate după vârstă pentru un an dat
Speranța de viață	– **Speranța de viață la naștere** = vârsta medie la momentul survenirii decesului unei cohorte de indivizi care s-au născut în același an În 2009: speranța de viață este de 77,8 ani pentru bărbați și 84,5 pentru femei – **Speranța de viață la vârsta X** = numărul mediu de ani care rămân de trăit după vârsta X – **Speranța de viață în stare bună de sănătate** = speranța de viață totală din care se scade numărul anilor trăiți cu incapacitate de muncă

2. Indicatorii de morbiditate	
Sursa din care provin datele: declarația obligatorie, registrul de cancere și boli cardio-vasculare, rețele de supraveghere (rețea Santinelă, laboratoarele spitalelor...), anchete punctuale, datele furnizate de PMSI	
Incidența	= Numărul cazurilor noi de boală, pe o perioadă de timp, la o populație dată
	Măsurarea **dinamică** a fluxului de cazuri noi de îmbolnăvire: ia în considerare viteza de apariție a unei boli într-o populație
	Studiu de cohortă +++
	– **Incidența cumulată** = numărul de cazuri noi într-o perioadă de timp Δt/populație cu risc în perioada Δt – **Rata de atac** = incidență cumulată utilizată în general în urma unor expuneri de scurtă durată, ca de exemplu în cazul unei epidemii – **Densitatea incidenței (Id)** = numărul de cazuri noi de boală într-o perioadă de timp/numărul de persoane-timp expuse riscului → este utilizată atunci când populația este instabilă sau când s-a pierdut din vedere un număr mare de persoane → numitorul se calculează ținând cont pentru fiecare persoană în parte de durata de supraveghere și de expunere la risc. De exemplu, o persoană care a fost supravegheată 3 luni este notată cu 3. Numitorul se obține făcând suma tuturor persoanelor-timp (în exemplu anterior se va vorbi de persoane-luni)
Prevalența	Numărul **total** de cazuri (prin urmare se iau în considerare cazurile noi și cazurile deja existente în momentul începerii anchetei) dintr-o populație dată
	Indicator **static** de morbiditate
	Studiu transversal +++
	Rata de prevalență = numărul de cazuri observate la un moment **t**/populația supusă riscului la acel momentul *t*
Relația incidență – prevalență	Prevalența (Pr) și incidența (I) sunt legate prin durata bolii (D) $$Pr = \frac{I*D}{1 + I*D}$$ Dacă incidența este scăzută și populația stabilă (internări-externări echilibrate) atunci Pr = I*D

3. Indicatorii de mortalitate	
Date din: certificate de deces completate de către un medic (cauza principală a morţii, cauza imediată a morţii, stări morbide) → Centralizate de INSERM (CépiDC) pentru analiză şi publicare	
Rata brută de mortalitate sau mortalitatea globală	Numărul de decese într-o perioadă dată pentru o anumită populaţie / Efectivul populaţiei din aceeaşi perioadă
Rata specifică de mortalitate	Pe grupe de subiecţi: ex.: grupe de vârstă Numărul de decese într-o perioadă dată pentru o grupă de vârstă / Efectivul grupei de vârstă alese din aceeaşi perioadă Pe cauze de deces: Numărul de decese într-o perioadă dată pentru o cauză dată / Efectivul populaţiei din aceeaşi perioadă
Letalitate	Numărul de decese datorate unei boli într-un interval de timp *t* / Numărul de persoane afectate de acestă boală în intervalul *t*
Mortalitatea proporţională	Numărul de decese datorate unei cauze date / Numărul total de decese
Mortalitatea prematură	= Mortalitatea înainte de **65 de ani** 50% din decese sunt considerate a fi evitabile: – Mortalitate evitabilă asociată comportamentelor cu risc: tutun, alcool, alimentaţie... – Mortalitate evitabilă legată de sistemul de îngrijiri: boli cardio-vasculare...
Rate comparative sau standardizate	Structura populaţiilor, în special după grupe de vârstă este diferită. Rata standardizată sau comparativă oferă posibilitatea de a ţine cont de această componenţă şi de a compara ratele stabilite pentru populaţii diferite (de exemplu între Nord-Pas-de-Calais, regiune „tânără" şi Limousin, regiune „îmbătrânită"). Metodele de calcul ale acestor rate nu fac parte din programă. Trebuie cunoscuţi numai termenii utilizaţi: **SMR** *(Standardized Mortality Ratio)* sau **ICM** (indice comparativ de mortalitate). Indicele mediu este 100 (uneori 1). Un indice mai mare de 100 indică o supramortalitate, mai mic de 100 o mortalitate scăzută.
Indicatorii de mortalitate feto-infantilă	
Mortalitatea feto-infantilă	Regula numitorului +++ – Atunci când perioada în cauză **include*** data naşterii, numitorul luat este numărul total: copii morţi sau vii – Atunci când perioada **începe**** odată cu naşterea, numitor este numărul de naşteri cu copil viu (sau numărul de copii care trăiau la naştere) * şi **: a se vedea schema următoare

1.7.71



Mortalitate feto-infantilă*
28 Săptămâni
Naştere
7 zile
28 zile
1 an
Mortinatalitate*
Mortalitate infantilă**
Mortalitate neonatală**
Mortalitatea postnatală**
Precoce**
Tardivă**
Mortalitate perinatală**

Interpretarea unei anchete epidemiologice

Élise Seringe-Aulagnier, Pascal Astagneau

I. Obiectivele epidemiologiei

Studierea problemelor de sănătate dintr-o populație: distribuția acestora (epidemiologie descriptivă) și determinanții lor (epidemiologie analitică).

II. Două mari categorii de studii (a se vedea figura recapitulativă)

- studii EXPERIMENTALE:
  - atribuirea expunerii controlate se face de către investigator;
  - adesea limitate de constrângerile etice;
  - studii terapeutice, studii de intervenție (evaluarea unei campanii de depistare sau de prevenție).
- studii OBSERVAȚIONALE:
  - analizează o realitate observată pe care investigatorul nu a ales-o și asupra căreia nu poate interveni;
  - 2 tipuri:
    - epidemiologie descriptivă:
      - statistici care permit cunoașterea stării de sănătate a unei populații, evoluția sa... (a se vedea paragraful 71-Starea de sănătate),
      - 2 tipuri de anchetă:
        - studiul transversal → anchetă de prevalență (Ancheta națională de prevalență a infecțiilor nosocomiale o dată la 5 ani),
        - studiul longitudinal → anchetă de incidență,
    - Epidemiologie analitică sau etiologică:
      - Studiază legătura dintre expunerea (E) la un factor și apariția unei boli (B) sau probleme de sănătate,
      - 3 mari tipuri de anchetă:
        - studiul de cohortă,
        - studiul caz-martor,
        - studiul transversal (colectarea simultană de informații despre expunere și despre boală),

        → alegerea unui studiu din cele 3 se face în funcție de constrângerile impuse de obiective, de erorile potențiale ale studiu și de timpul disponibil.

III. Epidemiologie analitică

Permite să se răspundă la următoarea întrebare:

Există o legătură între expunerea la factorul E și apariția bolii B?

Necesită cel puțin **2 grupuri de comparație** +++ care pot fi selectate în funcție de expunere sau boală (a se vedea tabelul următor).

Selectarea grupelor pentru comparaţie pe baza		
	Expunerii (E)	Bolii (B)
Tipul de studiu	Grup expus la risc (E+)/Grup neexpus (E-) = studiu de cohortă	Grup bolnavi (B+)/Grup non bolnavi (B-) = studiu caz-martor
Caracteristici	Boală E- ? E+ ? Timp	Boală ? M- ? M+ Timp
Avantaje	Calcularea incidenţei bolii Mai puţine erori Un nivel de dovezi mai bun	De scurtă durată Puţin costisitoare Studiul bolilor rare Măsurarea expunerii la unui sau mai mulţi factori
Inconveniente	Subiecţi pierduţi din vedere Timp mai îndelungat (până survine boala) Mai costisitor	Nu este determinată incidenţa bolii +++ în concluzie nici riscul relativ (RR) Bias de memorare Este studiată o singură boală
Măsurarea asocierii	→ Calcularea şi compararea **incidenţei bolii** în grupul expus şi grupul neexpus la factorul de risc → Calcularea **riscului relativ** RR= raportul ratelor de incidenţă a bolii în cele două grupuri	→ Calcularea şi compararea **frecvenţei de expunere** la factorul E în grupul de bolnavi şi în grupul de nonbolnavi → Calcularea ***odds ratio*** sau OR-ului: estimarea riscului relativ deoarece este imposibil să se calculeze incidenţa bolii (numărul de cazuri şi de martori este fixat în cadrul studiului).

Aceaste măsuri ale asocierii (RR sau OR) permit calcularea forţei de asociere şi sensului acesteia.
Interpretarea asocierii:
RR sau OR > 1 → factorul studiat = factor de risc;
RR sau OR = 1 → factorul studiat = fără efect;
RR sau OR < 1 → factorul studiat = factor de protecţie.
Sunt însoţite întotdeauna de intervalul de încredere de 95% care furnizează o precizare asupra estimării şi asupra gradului de semnificaţie (semnificativ dacă nu conţine 1).

Principalele tipuri de bias:

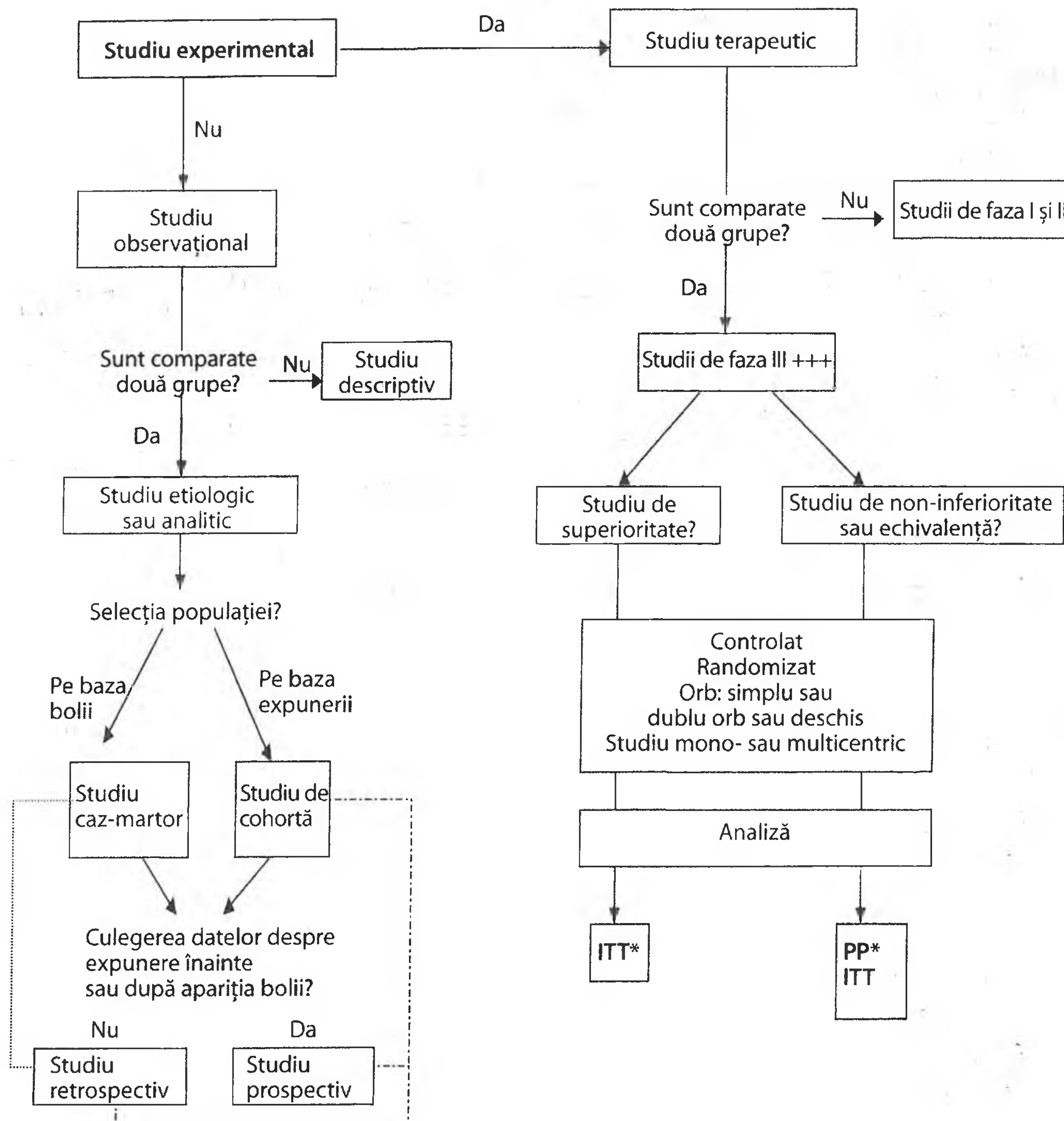
- bias de selecție = la momentul constituirii eșantionului:
  → poate afecta grupul de cazuri și mai frecvent grupul martor,
  → apar atunci când grupurile de cazuri și de martori nu sunt reprezentative pentru populația țintă,
  → situație frecvent întâlnită în studiile realizate în spitale specializate (*bias de admitere*);
- bias de informare sau de măsurare (*information bias, measurement bias*):

(rezultă din clasificarea incorectă a subiecților expuși sau neexpuși, bolnavi sau care nu au boala),
  → indică erori de măsurare a expunerii,
  → tipuri de bias:
    - bias de memorare (frecvente în special în anchetele caz-martor),
    - bias legate de investigator (subiectivitate),
    - bias legate de calitatea datelor disponibile (de exemplu dosare medicale),
    - bias produse prin pervertirea adevărului (omisiuni, minciuni),
  → dacă greșelile de clasificare afectează în mod identic frecvența, direcția și importanța grupurilor comparate, se vorbește despre erori de clasificare non-diferențială care generează o reducere a puterii statistice,
  → dacă erorile de clasificare a expunerii nu sunt aceleași în grupurile de bolnavi și cele de nonbolnavi, se vorbește despre erori de clasificare diferențială care pot întări sau crea o asociere;
- bias de confuzie (*confounding bias*) = în cazul controlului insuficient al factorilor de confuzie:
  → datorate influenței unor terți factori asupra asocierii dintre expunere și boală,
  → acești terți factori, numiți factori de confuzie, sunt asociați în același timp factorului de expunere și bolii studiate și modifică estimarea asocierii dintre cele două, cu alte cuvinte, modifică RR-ul sau OR-ul,
  → când și cum trebuie controlați?
    - în momentul constituirii eșantionului: prin formare de perechi sau stratificare,
    - în momentul analizei: ajustare printr-o analiză multivariată.

Elemente cheie: alegerea tipului de anchetă depinde de:

- obiectivul studiului;
- frecvența bolii;
- frecvența expunerii;
- reducerea la minim a erorilor sistematice;
- mijloacele materiale și umane.

Caracteristicile diferitelor tipuri de studii



* ITT = intenția de a trata (a se vedea paragraful 2).
* PP = per protocol (a se vedea paragraful 2).

Riscuri sanitare legate de apă și alimentație. Toxiinfecții alimentare.

Élise Seringe-Aulagnier, Pascal Astagneau

Boli cu declarare obligatorie +++

Un focar de Toxiinfecție alimentară colectivă se definește prin apariția a cel puțin două cazuri grupate (un singur caz este suficient pentru botulism) cu o simptomatologie similară, în general digestivă, având o cauză de origine alimentară comună și care cel mai adesea survin brutal < 72 de ore.

Sursa datelor = sistem de supraveghere

- Declararea obligatorie (DO): înainte la DDASS și în prezent la Agențiile Regionale de Sănătate (ARS, create la 1 aprilie 2010) care transmit apoi datele Institutului Național de Control Sanitar (InVS);
- Centrul Național de Referință (CNR) pentru salmonella și shigella: primește din partea laboratoarelor tulpini pentru serotipare. Aceste date permit urmărirea tendințelor principalelor serotipuri de salmonele și detectarea anumitor epidemii.

Două mecanisme principale cu manifestări digestive

	Enteroinvaziv	**Enterotoxigen**
Sindrom	Sindrom dizenteric	Sindrom coleriform
Clinic	Febră Diaree **muco-sanguinolentă**	**Fără febră** Scaune **apoase** + vărsături
Mecanism	Multiplicarea agentului infecțios + invadarea peretelui intestinal	Secreția unei toxine (enterotoxina)
Incubație	Media: 1 – 3 zile	Mai scurtă: câteva ore
Germeni	*Salmonella non typhi* *Shigella* *Campylobacter jejuni* *Yersinia enterocolitica*	*Staphylococcus aureus (SA)* *Clostridium perfringens* *Vibrio cholerae* *Bacillus cereus* *E Coli enterotoxigen*

NB: Botulism = mecanism toxinic cu manifestări neurologice

1.7.73

Elemente cheie:
- Germenii cei mai frecvenți: Salmonella +++, *Staphylococcus aureus (SA)* și *Clostridium (Cl) perfringens;*
- 3 mecanisme responsabile pentru 3 tablouri clinice diferite:

enteroinvaziv → manifestări digestive + febră → Salmonella +++,
enterotoxigen → manifestări digestive fără febră → SA, Cl perfringens +++,
→ manifestări neurologice = botulism,
histaminic → tulburări vasomotorii + incubație < 1 oră,

- Atenție: o diaree febrilă indică un sindrom enteroinvaziv, dar absența febrei nu îl exclude,

→ unul din cele mai bune elemente de orientare în ceea ce privește germenul este durata de incubatie.

Atitudine în caz de suspiciune de toxiinfecție alimentară colectivă

1/Măsuri clinice	
Tratament simptomatic: întodeauna	**Tratament antiinfecţios: în funcţie de tabloul clinic şi germeni**
- Rehidratare +++ • *Per os* dacă este posibil (cu adaos de sare și de glucoză) dacă nu pe cale parenterală - combaterea vărsăturilor • Antiemeticele adesea inutile • Băuturi răcoritoare în cantități mici, coca-cola - Antipiretice - Reducerea diareei • Continuarea alimentării sau realimentării precoce, cu excepția alimentelor „stimulante" (legume, fructe, lactate) • Favorizarea antisecretoarelor (tiorfan) • Utilitate pansamentelor gastrice nu a fost demonstrată • Evitarea substanţelor care încetinesc tranzitul (opiacee, atropinice...) • Spitalizare în caz de intoleranță digestivă ++ sau pierdere majoră în greutate	Dacă: - Simptome > 48 ore - Suspiciune de salmoneloză - Pacienți cu riscuri: valvulopatii, sugari sau persoane în vârstă, imunodeprimați - Sindrom dizenteric de origine bacteriană - Forme severe Pentru: - Reducerea intensității și duratei afecțiunii - Reducerea riscurilor de diseminare extraintestinală - Limitarea contagiozităţii scaunelor Florochinolone+++

Examen **bacteriologic** din scaun.
Indicații:
- suspiciune de salmoneloză;
- semne de gravitate;
    • diaree mucoasă sau muco-sanguinolentă,
    • AEG ;
- benignă, dar nu regresează după 48 de ore;
- copil sub vârsta de 2 ani;
- pacienți întorși dintr-o călătorie în străinătate;

Se va investiga:
- Salmonella, Shigella, Campylobacter, Yersinia;
- ***E coli*** enterohemoragic, calcivirus.

2/Măsuri de sănătate publică	
▪ Confirmarea diagnosticului	– Ne gândim la o toxiinfecție alimentară colectivă în prezența unei simptomatologii evocatoare chiar și pentru un număr limitat din cazurile grupate – Descrierea cu precizie a simptomelor – Identificarea alimentelor din mesele anterioare care ar putea fi implicate – Durata de incubație – Germenii în cauză
▪ Declararea obligatorie	– **Informarea** imediată, prin telefon sau fax, a medicului de sănătate publică al ARS-ului (Agenției Regionale de Sănătate care înlocuiește DDASS-ul) – Urmată de o **înștiințare scrisă**
▪ Anchetă epidemiologică	– Se vor înregistra bolnavii → rata de atac – Curba epidemică: • aspect „sursă comună punctuală", • repartiția grafică a apariției cazurilor în timp, – Ancheta alimentară → asupra meselor luate în comun pe parcursul celor 3 zile precedente; – Ancheta **caz-martor** sau de **cohortă retrospectivă**: • cohortă retrospectivă = compararea ratei de atac pentru fiecare aliment la cei expuși și la cei neexpuși → calcularea unui risc relativ (RR) = riscul de toxiinfecție la subiecții expuși la aliment în raport cu riscul la subiecții neexpuși, • caz-martor = compararea cazurilor cu martorii care au luat parte la aceeași masă și căutarea unui aliment consumat mai frecvent de cei bolnavi→ calcularea unui *odds ratio* (OR) = măsoară forța de asociere dintre aliment și boală.
▪ Anchetă microbiologică	– Prelevări bacteriologice – Căutarea de purtători în rândul personalului (coprocultură pentru *Salmonella*, nas/gât pentru *S. aureus*) – Eșantion alimentar ⇔ obligația pentru colectivități de a păstra alimentele timp de 72 de ore
▪ Căutarea sursei de contaminare = studierea circuitului alimentelor	– Producerea, transportul și stocarea materiilor prime – Pregătirea alimentelor, transportul, intervalul dintre preparare și consumare – Spațiile utilizate: întreținere, curățenie – Controlarea lanțului de frig – Verificarea respectării normelor de igienă.

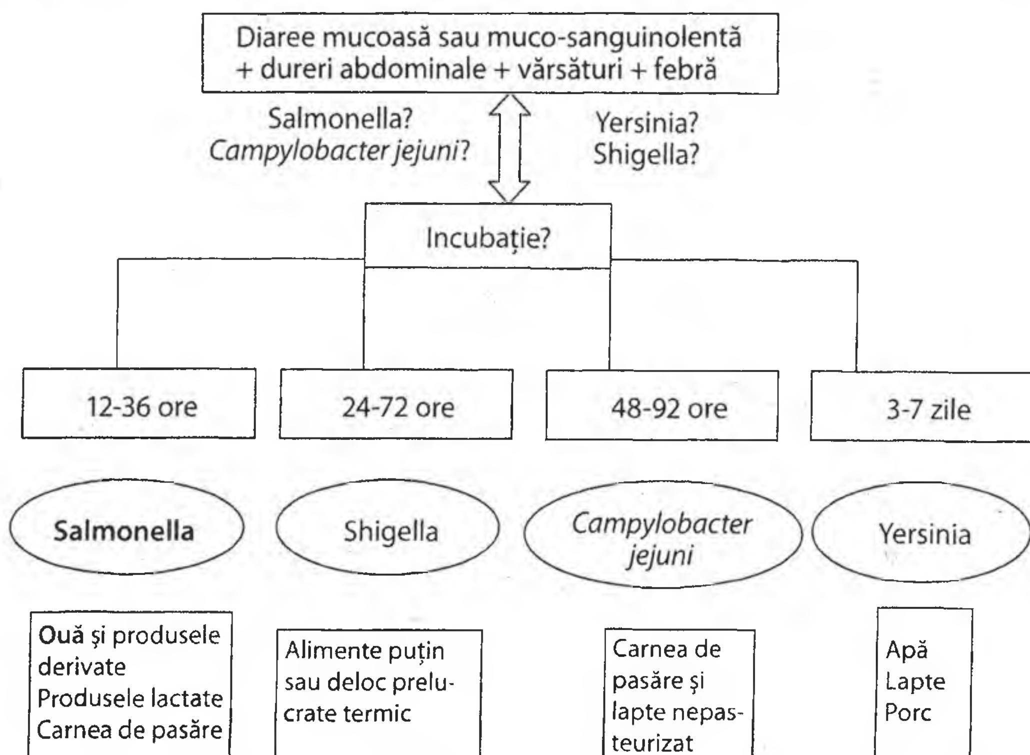
Principii de prevenție

- obiectiv:
  - evitarea contaminării și proliferării bacteriene în interiorul lanțului alimentar.
- respectarea:
  - normelor de igienă ale circuitului alimentelor și menținerea temperaturii reglemetare.
- educarea, supravegherea și controlarea personalului din lanțul alimentar:
  - igiena mâinilor, ținutei, evacuarea persoanelor care prezintă simptome ale infecției, identificarea purtătorilor asimptomatici.
- controlul microbiologic al alimentelor servite în alimentația publică.

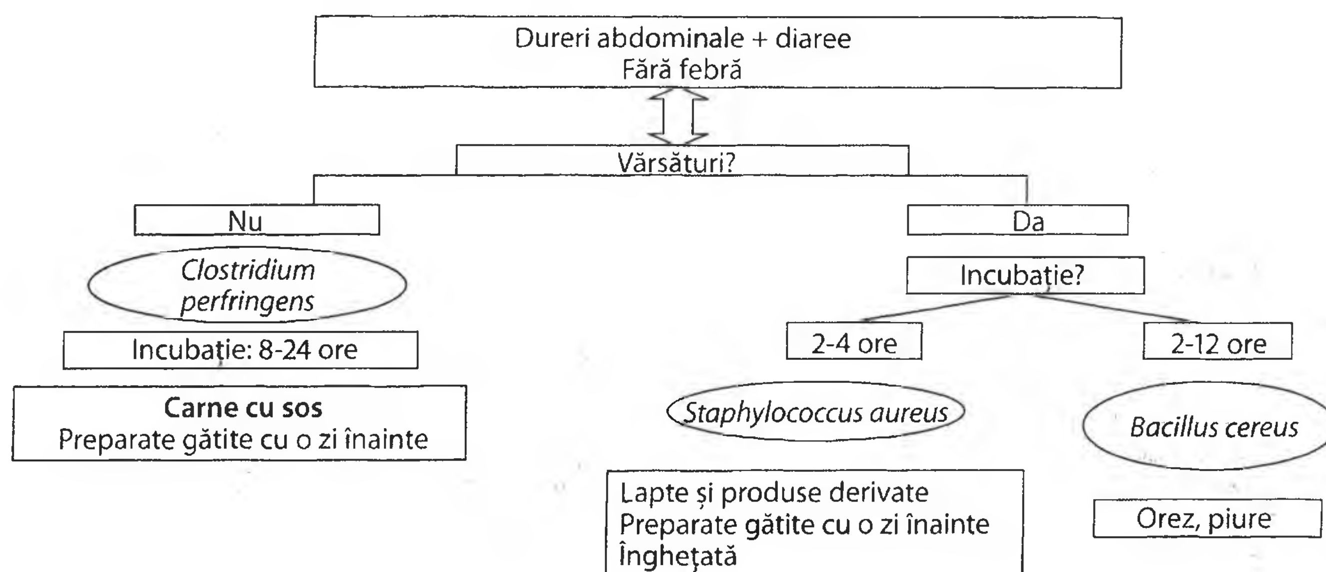
1.7.73

Clasificarea germenilor în funcție de tabelul clinic și de durata de incubație

Tablou enteroinvaziv



Tablou enterotoxigen



Riscuri sanitare legate de radiații
Radioprotecția

Élise Seringe-Aulagnier, Pascal Astagneau

Radioactivitatea

- proprietatea pe care o au anumite nuclee de a se dezintegra în mod spontan emițând energie:
  - → emisie de radiații,
  - → sunt numite ionizante și au puterea de a transforma materia,
  - → principalele tipuri: α, β, γ;
- două tipuri:
  - naturală: sistemul solar, corpul uman,
  - artificială: industrială și militară, medicală cu scop diagnostic și terapeutic, cercetare.

Unități dozimetrice: Gray Gy: radiații **ionizante;** Sievert Sv: **efectul biologic** produs de către radiațiile ionizante; Becquerel Bq: **intensitatea** unei surse radioactive.

Tipuri de iradiere:
- externă: expunerea la o sursă radioactivă, expunerea la razele X
- internă: inhalare, ingestie, pasaj transcutanat.

Riscuri biologice

<table>
<tr><th>Leziuni fizice</th><th colspan="2">Ionizarea atomilor</th></tr>
<tr><td>Leziuni chimice</td><td colspan="2">– Formarea radicalilor liberi
– Distrugerea enzimelor și proteinelor din membrană → leziuni ale ADN-ului</td></tr>
<tr><td>Leziuni moleculare</td><td colspan="2">– Intercalare
– Ruperea de legături
– Crearea de legături anormale</td></tr>
<tr><td>Leziuni celulare</td><td colspan="2">Mitoze:
– fără mutații → refacerea ad integrum a celulei;
– cu mutații → nu sunt letale, dar pot duce la apariția cancerului
– absente → leziuni letale.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Leziuni tisulare</td><td colspan="2">Variază în funcție de:
– doză;
– fracționare (numărul de ședințe) și repartizare (durata totală);
– volumul iradiat.</td></tr>
<tr><td>Iradiere parțială:
→ efecte nespecifice = cancer radio-indus, teratogenicitate;
→ efecte specifice asupra organelor = acute sau cronice (a se vedea tabelul următor).</td><td>Iradiere totală masivă:
– faza 1 = digestivă (grețuri, vărsături) limfopenie, cefalee;
– faza 2 = cutaneo-mucoasă, pancitopenie;
– faza 3 = aplazie;
– deces.</td></tr>
</table>

Efectele secundare ale unei iradieri parţiale şi fracţionate

Ţesut	Efecte secundare acute	Efecte secundare cronice
Cardiac	Pericardită, tamponadă	Coronaropatii
Medular	Pancitopenie, aplazie	Leucemie
Digestiv	Diaree, vărsături, disfagie	Stenoză, rectită radică
Neurologic	HTIC, cefalee, somnolenţă	Encefalopatie, mielită radică
Oftalmologic	Eritem palpebral, lăcrimare	Cataractă, sindromul ochilor uscaţi
ORL	Stomatită, disfagie, disfonie	Osteoradionecroza mandibulei
Dermatologic	Hiperpigmentare, eritem, alopecie, ulceraţie cutanată	Fibroză cutanată
Pulmonar	Dispnee, tuse, revărsat pleural	Fibroză pulmonară
Renourinar	Cistită acută aseptică	Cistopatie cronică radică
Gonade		Sterilitate, anomalii genetice
Osos		Osteonecroză

Măsuri de radioprotecţie

2 structuri:
- Institutul de radioprotecție și siguranță nucleară (IRSN): creat în 2002:
  - obiective: cercetare, studii și expertiză;
- Autoritatea pentru Siguranță Nucleară (ASN): din 2006:
  - asigură în numele statului controlul siguranței nucleare și radioprotecției care vizează protejarea muncitorilor, pacienților, publicului și mediului.

Principii: **– de justificare: beneficiul individual/colectiv;** **– de optimizare: expunere cât se poate de redusă;** **– de limitare a dozelor: doze variabile în funcție de situație.**			
Prevenție specifică în **radiodiagnosticare**	Înainte	Principii: – limitarea indicațiilor; – justificarea tipului de aparat; – justificarea numărului de radiografii.	Mijloace: – solicitare de examinare scrisă, justificată; – verificarea antecedentelor de iradiere anuală ale pacientului; – avizul telefonic al radiologului.
	În timpul	– limitarea numărului de radiografii/optimizarea dozei administrate – protecția personalului: distanță, șorț, mănuși, ochelari, ecran protector; – protecția pacientului, protecția gonadelor, ochelari.	
Prevenție specifică în **radioterapie**	Respectarea contraindicațiilor: leziune infectată, afecțiune febrilă	Fracționarea și eșalonarea dozelor	Prevenția efectelor secundare: – verificarea statusului sănătății orale; – gutiere fluorizate; – detartrajul dinților; – supraveghere înainte și după tratament;

Riscuri legate de principalele investigații radiologice

	Radiologie	**Tomografie**
Mărimi dozimetrice utilizate	– Doza la suprafața de intrare a pacientului: → în miligray (mGy); – Produsul doză-arie (DAP): → în gray centimetri pătrați (Gy cm^2).	– Indexul dozei pentru tomografie computerizată ponderat: → în miligray (mGy); – produsul doză-lungime (DLP): → în miligray centimetri (mGy cm).
Exemple	– Torace F/P: 0,3/1,5 mGy – Coloană lombară F/P: 10/30 mGy – Mamografie: 10 mGy	– Torace: 20 mGy/500 mGY cm – Encefal: 58 mGy/1 050 mGy cm

1.7.75

Epidemiologia şi prevenţia bolilor transmisibile: metode de supraveghere

Élise Seringe-Aulagnier, Pascal Astagneau

1. Epidemiologia bolilor transmisibile

Rezervor de germeni	
Infecţii endogene	**Infecţii exogene**
Provin din flora gazdei Organismul uman = 10^{14} germeni la nivelul tubului digestiv, al pielii sau al mucoaselor Floră potenţial patogenă dacă mecanismele de apărare locale sau generale sunt alterare (plagă, intervenţie chirurgicală, frig...)	Transmisibile din anturaj sau din mediu Rezervor: în funcţie de agentul patogen = • Uman: variolă, rujeolă, varicelă • Animal: zoonoze: pestă (rozătoare), febră galbenă (maimuţe), bruceloză (vite), rabie (vulpe) • De mediu: sol (tetanos), apă (legionella)

Modalităţi de transmitere		
Transmitere directă	**Transmitere indirectă**	**Transmitere verticală**
Contact direct de la om la om • Aerogenă (rujeolă, tuberculoză, varicelă) • Picături de salivă • Prin intermediul mâinilor: infecţii enterice cu transmitere fecal-orală, BMR* • Pe cale sexuală: sifilis, HIV, hepatita B • Pe cale sanguină: virusul hepatitei B şi C, HIV, CMV...	Intermediul elementelor inerte sau animate • Apă şi alimente contaminate cu agenţi infecţioşi enterici, de origine umană: Salmonella, Shigella, Legionella... • Sol: ascaris, anchilostomă • Artropode: ţânţari, muşte, căpuşe	De la mamă la copil • Transplacentară: rubeolă, sifilis, toxoplasmoză, HIV, hepatită B • Intrapartum: HIV, sifilis, toxoplasmoză, hepatita B

* BMR = bacterii multirezistente

2. Măsuri de supraveghere şi prevenţie

Supraveghere

1. Obiective

- supravegherea apariţiei bolilor transmisibile şi detectarea precoce a epidemiilor (număr neobişnuit de mare de cazuri grupate într-un loc anume şi la un moment dat) pentru a evita răspândirea acestora;
- evaluarea acţiunilor de prevenţie. Exemplu: supravegherea incidenţei rujeolei înainte şi după vaccinare.
- sprijinirea programelor de combatere a bolilor infecţioase şi orientarea măsurilor de prevenţie.

2. Modalităţi de supraveghere

- număr important de parteneri şi participanţi printre care un rol primordial îl au medicii clinicieni şi de laborator;
- 4 modalităţi fundamentale de supraveghere a maladiilor transmisibile:
  - declararea obligatorie (DO),
  - centrele naţionale de referinţă (CNR): laboratoarele spitalelor sau laboratoarele de cercetare care se ocupă cu analiza agenţilor infecţioşi implicaţi,
  - reţelele de profesionişti voluntari: reţea Santinelă (medici generalişti repartizaţi pe ansamblul teritoriului francez), reţelele medicilor din spitale şi specialiştilor în medicina de laborator,
  - anchete punctuale. Exemple: ancheta naţională de prevalenţă a infecţiilor nosocomiale (o dată la cinci ani);
- Coordonarea acestor structuri se face la nivel naţional de Institutul de Supraveghere Sanitară, organism sub tutela ministerului responsabil de sănătate.

Prevenţie

Măsuri de prevenţie a transmiterii **Necesitatea cunoaşterii modalităţilor de transmitere şi a duratei de incubaţie +++**	
– Izolare şi dezinfecţie. Ex.: SARS = punere în carantină, tuberculoza = izolare aerogenă, – Igiena corporală, – Igiena sexuală, – Igiena apei şi mediului, – Igiena alimentaţiei, – Combaterea zoonozelor, – Lupta antivectorială	
Măsuri care vizează întărirea rezistenţei imunitare la subiecţii expuşi	
– Imunoprofilaxia: vaccinare şi seroprofilaxie	Ex.: vaccinarea persoanelor care au intrat în contact cu un bolnav de meninigită cu meningococ
– Chimioprofilaxia	Ex.: rifampicină pentru persoanelor care au intrat în contact cu un bolnav de meninigită cu meningococ

3. Procedura de declarare a unei boli transmisibile
Boala cu declarare obligatorie

Cine declară?
Medicii și biologii

Ce declară?
Treizeci de boli cu declarare obligatorie (Decretul nr. 2001-437, 16 mai, 2001) printre care: tuberculoza, TIAC, meninigita cu meningococ, rujeola...

Cui?
- medicului din sănătate publică de la ARS (Agenția Regională de Sănătate creată la 1 aprilie 2010);
- InVS: centralizează, analizează și transmite datele autorităților publice, împreună cu recomadările referitoare la măsurile care trebuie instituite.

Cum?
În 2 etape:
- **semnalarea** urgentă prin telefon sau **fax**:
  → stabilirea măsurilor de profilaxie necesare și organizarea implementării lor,
  → privește doar bolile cu declarare obligatorie pentru care sunt puse la dispoziție măsuri de sănătate publică eficiente care permit limitarea răspândirii acestora,
  → Ex.: tuberculoza, meninigita cu meningococ;
- urmată de o **înștiințare** scrisă:
  → supravegherea epidemiologică a tendințelor, supraveghere națională,
  → privește toate bolile cu declarare obligatorie.

Evaluarea terapeutică și nivelul dovezilor

Élise Seringe-Aulagnier, Pascal Astagneau

Ghid metodologic: ghid de analiză a literaturii și gradarea recomandărilor. Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate (ANAES) 2000.

Progresul rapid al cunoștințelor medicale și creșterea numărului de publicații impun nevoia unei sintetizări critice a informațiilor disponibile.
Aceste sinteze permit elaborarea unor recomandări destinate diferitelor categorii de profesioniști din domeniul medical.

Principalele surse de informare, principalele tipuri de articole

- articolul original = munca personală a unor autori în contextul cunoștințelor actuale. Articolul prezintă rezultatele unui studiul care vizează confirmarea sau infirmarea unei ipoteze de lucru. În domeniul terapeutic, studiul calitativ superior este un studiu prospectiv, comparativ, randomizat și dublu orb;
- punerea la punct = articol centrat pe cunoștințele recente privind un subiect limitat;
- recenzia generală = are ca scop reunirea unor informații mai complexe pe o temă mai largă;
- recenzia sistematică = referat general în care se respectă o metodologie riguroasă de căutare a materialelor bibliografice, de selectare a studiilor și de extragere a datelor. Prezentarea datelor se poate efectua prin integrarea datelor numerice din mai multe studii printr-o meta-analiză;
- cazul clinic = observații relevante referitoare la rezultatele sau efectele adverse ale unei intervenții terapeutice. Are o valoare științifică redusă;
- articolul preliminar = prezintă rezultatele preliminare ale unui studiu, dar care trebuie privite cu rezervă și integrate cu prudență.

Nivelul dovezilor și recomandările

Nu toate presupozițiile unei „dovezi medicale" au aceeași valoare. Dincolo de opiniile personale ale medicilor, referenților unei specialități medicale, comitetelor de experți, fondate pe propriile lor observații, numai studiile „epidemiologice", permit obținerea unui anumit nivel de dovezi.

Nivelul de dovadă al unui studiu caracterizează capacitatea acestuia de a răspunde la întrebarea care a fost pusă. Această capacitate este evaluată în funcție de:
- adecvarea protocolului clinic la întrebarea formulată;
- prezența sau absența unor erori importante;
- puterea statstică a studiului și în special mărimea eșantionului;

Recomandările se adresează profesioniștilor cu scopul de a-i ajuta în alegerile diagnostice și terapeutice. Clasificarea în grade (A, B, C) se realizează în funcție de nivelul dovezilor științifice ale literaturii. Acestea sunt clasate în tabelul următor, în ordinea descrescătoare a nivelului de dovadă.

Nivelul de dovadă științifică furnizat de literatură	Gradarea recomandărilor
Nivelul I – Studii comparative randomizate (ECR)cu putere statistică mare – Meta-analiza studiilor comparative randomizate	A Dovadă științifică stabilită
Nivelul II – Studii comparative randomizate (ECR) cu putere statistică mică – Studii comparative nerandomizate efectuate în mod corect – Studii de cohortă	B Prezumție științifică
Nivelul III – Studii caz-martor	C Nivel scăzut al dovezilor științifice
Nivelul IV – Studii retrospective – Serii de cazuri – Studii epidemiologice descriptive (transversale, longitudinale)	
În lipsa unor studii, recomandările se întemeiază pe un acord profesional (care exprimă opinia majorității acestora)	

Recomandările profesionale sau recomandările de bună practică:
- sunt definite ca niște **propuneri**;
- dezvoltate după o **metodă** explicită pentru a ajuta profesioniștii din domeniul medical și pacienții să caute îngrjirile cele mai adecvate în circumstanțele clinice date;
- se bazează pe **dovezi științifice** publicate și pe opiniile experților;
- în colaborare cu anumite specialități din domeniul medical și ne-medical;
- prin intermediul mai multor metode, printre care:
    - conferințele de consens,
    - consensurile oficializate de experți,
    - recomandările pentru practica clinică (RPC),
    - recomandările profesionale ne-medicale.

Lectura critică a unei informații terapeutice

Lectura critică a unui studiu terapeutic are ca obiectiv evaluarea fiabilității și pertinenței rezultatului înaintea eventualei sale aplicări. Pentru aceasta este necesar să fie analizate următoarele trei elemente:

- validitatea internă: rezultatul este fiabil, adică real și fără erori?
- coerența externă: rezultatul este confirmat de către alții sau este concordant cu stadiul cunoștințelor despre subiect?
- pertinența clinică: rezultatul reprezintă un beneficiu clinic important?

În momentul citirii unui studiu terapeutic, principalele întrebări care trebuie puse sunt următoarele:
- **studiu comparativ**? Doar un studiu comparativ poate stabili o asociere între ameliorarea unei boli și administrarea unui tratament;
- **studiu randomizat**? Repartizarea aleatorie a bolnavilor în grupuri;
- **studiu controlat** *versus* tratament de referință sau placebo?
- **studiu dublu orb**? Nici investigatorul nici bolnavul nu cunosc tratamentul atribuit;
- **definirea populației selectate** sau criterii de includere? Concluziile studiului nu se aplică în mod strict decât populației astfel definite;
- definirea tratamentelor studiate și plan experimental?
- **descrierea testelor statistice**? Trebuie să fie precise, iar analiza criteriului principal trebuie să conducă la o diferență statistică semnificativă în raport cu grupul de control;
- **calcularea numărului de subiecți necesari?** Efectivele teoretice necesare pentru a evidenția diferența scontată dintre tratamentul studiat și tratamentul de referință sau placebo. Numărul de subiecți incluși trebuie să fie în acord cu calculul;
- **analiză cu intenția de a trata**? Compararea finală a eficacității trebuie să aibă în vedere totalitatea pacienților incluși, indiferent care au fost metodele reale de tratament. Analiza trebuie să includă pacienții care nu au primit tratamentul din diverse motive (efecte adverse, evoluția clinică, motive personale, etc.). Analiza per protocol evaluează efectele existente la grupurile care au fost tratate efectiv conform protocolului;
- **criteriu principal de evaluare**? Acest criteriu trebuie să fie unic, pertinent din punct de vedere clinic, consensual. Sunt de preferat criteriile care au o semnificație clinică reală (morbiditatea, mortalitatea) decât criteriile biologice sau intermediare;
- numărul celor pierduți din vedere, care au părăsit studiul?
- **rezultatele mă vor ajuta în tratarea pacienților**? Criteriile de judecată sunt pertinente și rezultatele sunt extrapolabile populației generale?

1.11.202

Expunerea accidentală la un lichid biologic. Atitudinea terapeutică

Élise Seringe-Aulagnier, Pascal Astagneau

- Circulara interministerială nr. DGS/DHOS/DRT/DSS/2008/91 din 13 martie 2008.
- Raportul Yéni 2010, cu privire la managementul persoanelor infectate cu HIV, recomandările grupului de experți.

Definiție
Orice contact cu sânge sau un lichid biologic care ar putea fi contaminat, în urma unei înțepături cu un ac, tăierii cu un obiect ascuțit (lama bisturiului) sau contactului cu o plagă, cu pielea care nu este intactă sau cu mucoasele.
→ Risc de transmitere:
- HIV (0,3%);
- VHC (1-3%);
- VHB (5-30%) ; = **0 dacă subiectul este vaccinat împotriva hepatitei B și dacă răspunde la vaccin** (nivelul de anticorpi > 10 UI/ml).

Accident cu expunere la sânge (AES) la profesioniștii din domeniul medical/obligații legale:
- declararea obligatorie a accidentului de muncă în primele 24 de ore, într-o instituție privată și în 48 de ore într-o instituție publică;
- redactarea unui certificat medical inițial;
- consult de medicina muncii pentru analizarea cauzelor accidentului și pentru a lua măsurile de prevenție necesare.

Atitudinea terapeutică

1/Îngrijiri imediate în cazul unui accident percutan:
- se vor **întrerupe îngrijirile**;
- nu se va provoca sângerarea;
- **curățarea plăgii**: imediat, cu apă curentă și săpun, clătire abundentă;
- **antisepsie ≥ 5 minute**: dakin sau soluție de hipoclorit de sodiu de 9° sau alcool de 70° sau betadină dermic

2/Urgență terapeutică: examinare de urgență:
- de preferință în primele **4 ore** după AES, cel târziu în **48 de ore**;
- medicul referent HIV/medicul de la urgență pentru evaluarea riscului de infecție:
→ **profunzimea rănii, tipul de ac, gestul în cauză,**
→ **statutul serologic și clinic al pacientului sursă,**
→ **bilanțul serologic** la victimă: **HIV, VHC și anticorpi anti-HBs (dacă este vaccinat și nu se cunoaște statutul postvaccinal),**
→ decizia de realizare sau nu a unei profilaxii (a se vedea tabelul 1).

Tratament postexpunere (TPE)

1/Cui? = Indicații de tratament antiretroviral

Recomandarea triterapiei se face în vederea reducerii riscului de transmitere HIV și a riscului efectelor secundare asociate tratamentului. Tratamentul postexpunere trebuie să fie rezervat situațiilor cu risc de transmitere a HIV care pot fi identificate.

Tabelul 1. Indicațiile profilaxiei postexpunere referitoare la virusul HIV – Accidentul cu expunere la sânge (AES) al profesioniştilor din domeniul medical

Riscul şi natura expunerii	Statutul HIV al pacientului sursă pozitiv	Statutul HIV al pacientului sursă necunoscut
Important: – Înţepătură profundă, ac ascuţit introdus arterial sau venos	**Profilaxie recomandată**	**Profilaxie recomandată**
Mediu: – Tăietură cu bisturiul – Înţepătură cu un ac i.m. sau s.c. – Înţepătură cu un ac de sutură – Expunere cutaneomucoasă ≥ 15 minute – Muşcătură profundă cu sângerare	**Profilaxie recomandată**	Profilaxie nerecomandată
Minim: – Înţepătură cu acul unei seringi abandonate – Sputǎ, muşcătură lejeră sau zgârieturi	Profilaxie nerecomandată	Profilaxie nerecomandată

2/Când și pentru ce durată ?

Cât de repede posibil : de preferință în primele 4 ore după expunere, cel târziu în 48 de ore, pentru că după acest interval, tratamentul devine ineficient.
→ Reduce riscul de seroconversie, dar fără a-l suprima în întregime.

Inţial este prescris în cadrul urgenţei pentru **patruzeci şi opt la şaptezeci şi două de ore** după care pacientul este revăzut de un medic referent pentru HIV. Acesta poate modifica schema terapeutică și chiar să o întrerupă în funcție de context (rezultat negativ al serologiei HIV la pacientul sursă, reevaluarea riscului, toleranţă scăzută). Dacă va decide continuarea tratamentului, medicul referent pentru HIV va prelungi prescripția pentru o **durată totală de 28 de zile.**
+ Contracepție mecanică pentru un interval de trei luni (4 în caz de tratament).

3/Monitorizare postexpunere în contextul unui accident de muncă

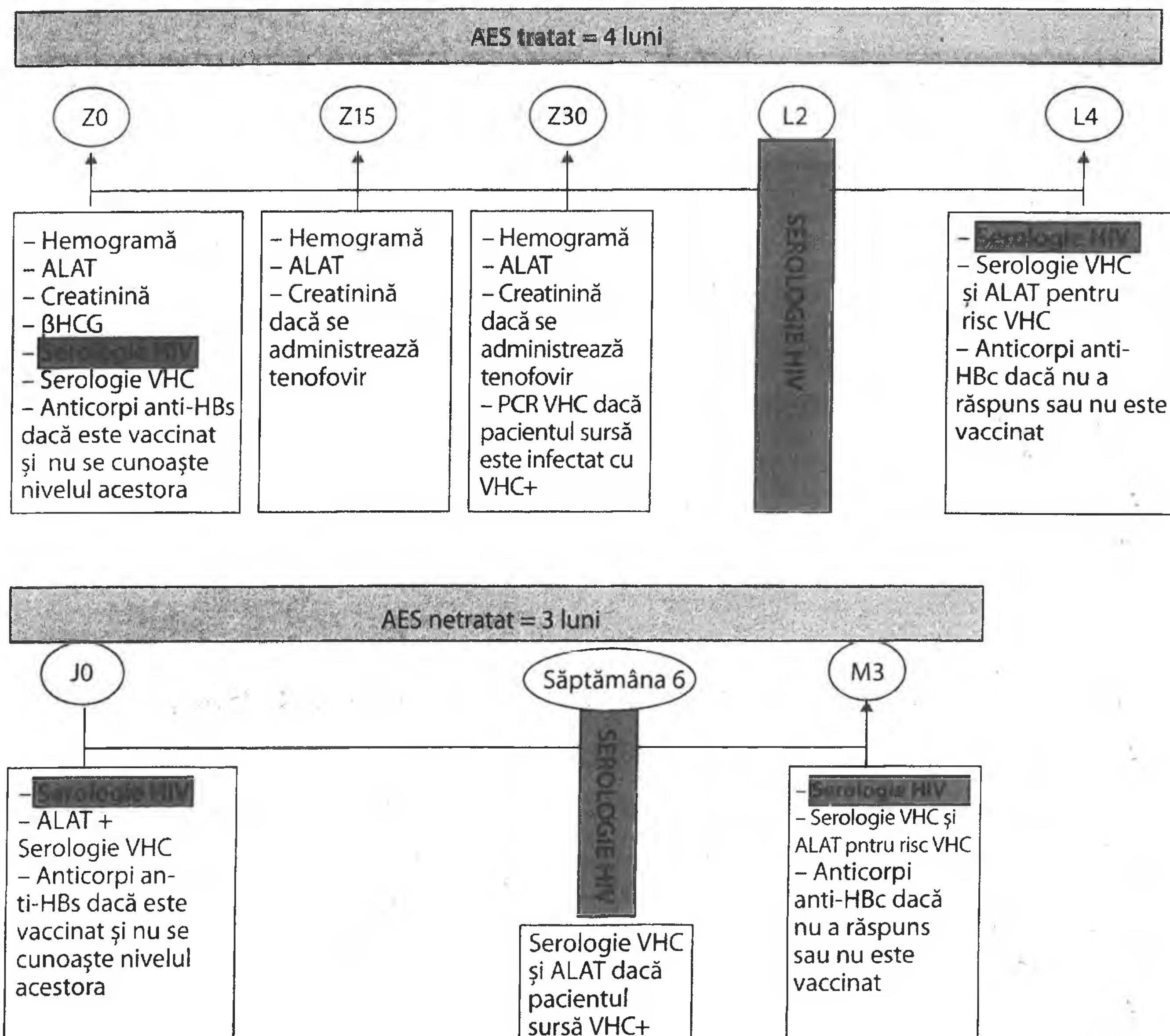
Pentru HIV:
- dacă pacientul sursă nu este infectat cu HIV → fără supraveghere cu excepția situațiilor în care există risc de primoinfecție la persoana sursă;
- dacă pacientul sursă este seropozitiv sau are statut necunoscut → supraveghere serologică până la 4 luni, în caz de tratament.

Pentru **VHC**: supraveghere dacă pacientul sursă este infectat cu VHC sau dacă are statut serologic necunoscut: până la 4 luni.

Pentru **VHB**:
- dacă nu este vaccinat sau dacă nu răspunde la vaccin (anticorpi anti-HBs < 10 UI/ml) → Ig umană anti-hepatita B pe cale i.m. + injectarea unei doze de vaccin în primele 72 de ore.

În general, nu este necesar ca **personalul medical să fie supravegheat**, oricare ar fi statutul bolnavului-sursă, deoarece majoritatea sunt vaccinați și răspund la vaccin (anticorpi anti-HBs > 10 UI/ml).

Supraveghere biologică postexpunere (modificată față de 2008 +++)



Mediul profesional şi sănătatea. Prevenirea riscurilor profesionale. Organizarea departamentului de medicina muncii

Peggy Krief

I. Organizarea departamentului de medicina muncii

În Franța, principiile care stau la baza medicinii muncii se aplică tuturor salariaților, indiferent de regimul de securitate socială în care se integrează: regim general +++, regim agricol, regimuri speciale (Căi Ferate, Electricitate/Gaz, Poştă...); de asemenea, se aplică funcționarilor publici (din domeniul sanitar, teritorial sau de stat). Nu se aplică lucrătorilor independenți (artizani, comercianți, profesii liberale).

Serviciul de medicina muncii este administrat şi finanțat de către angajator. Legea protejează libertatea de acțiune a medicului de medicina muncii. Se disting:
- serviciul medical autonom, care aparține unei singure întreprinderi, obligatoriu atunci când aceasta are peste 2 200 de salariați;
- serviciul medical interîntreprinderi, comun mai multor întreprinderi mici, obligatoriu atunci când există un număr mai mic de 413 salariați. Întreprinderile încadrate între cele două categorii au libertatea de a-şi alege serviciul medical.

II. Rolul medicului de medicina muncii

Prevenţie +++ şi în caz de urgență.

Diferite tipuri de prevenție	
Prevenție I	Acțiuni care vizează reducerea incidenței unei boli
Prevenție II	Demersurile efectuate în scopul depistării afecțiunii în stadiu precoce pentru a preveni agravarea acesteia, tratând-o din timp
Prevenție III	Demers care vizează evitarea recidivelor, sechelelor sau complicațiilor unei boli (↓ consecințele sechelelor, incapacitățile cronice sau recidivele)

Prin activități foarte diversificate (medicale, prevenție la locul de muncă, pedagogice, de negociere, administrative, de cercetare şi de instituire a măsurilor de prevenție la locul de muncă), medicul de medicina muncii:
- **supraveghează starea de sănătate a lucrătorilor şi depistează** efectele nocive datorate condițiilor de lucru (prescrie examinări complementare, măsuri de prevenție);

Tipologia riscurilor profesionale
Riscuri fizice: manipularea manuală a maselor, ambianță termică, zgomot, vibrații, radiații UV, laser, radiații ionizante, pulberi...
Riscuri chimice: cancerigen, mutagen, toxic reproductiv, teratogen, toxic, coroziv, iritant...
Riscuri biologice: accidente cu expunere la sânge, transmiterea agenților patogeni
Riscuri psihosociale
Risc de incendii sau explozii

– participă la **acordarea îngrijirilor de urgență,** la **vaccinări,** la **educația pentru sănătate;**
– determină **aptitudinea** de muncă a salariatului;

Vizite medicale	Modalități	Determinarea aptitudinii de muncă
Control la angajare (obligatoriu)	Se determină dacă angajatul suferă de o afecțiune periculoasă pentru ceilalți sau pentru sine (ex.: șofer vehicul de mare tonaj și epilepsia)	Da
Control periodic (obligatoriu)	Se efectuează o dată la doi ani sau mai des, în funcție de gradul de expunere la anumite riscuri (cancerigene, mutagene, toxice reproductive) sau în cazul anumitor categorii de persoane cu regim special (persoanele cu handicap, angajatele însărcinate, mamele care au născut recent < de 6 luni sau care alăptează, imigranții < 18 luni, salariații < 18 ani)	Da
Control înainte de reluarea activității +++ (facultativ)	– Poate fi cerut de angajat, de medicul generalist al acestuia sau de medicul consilier al Casei de Asigurări; – controlul se desfășoară în perioada concediului medical; – permite o anticipare a dificultăților care apar în momentul reluării activității în scopul asigurării unei mai bune reintegrări socio-profesionale a angajatului.	Nu, niciodată
Control la reluarea activității (obligatoriu)	– Se efectuează după concediul medical pentru boală profesională – după concediul medical pentru accident de muncă > 8 zile, – după un concediu medical > 21 zile, – după concediul de maternitate, – în caz de absențe repetate, – permite efectuarea unei evaluări clinice precum și evaluarea solicitărilor de la locul de muncă.	Da
Control la cererea salariatului, a angajatorului sau a medicului de medicina muncii		În funcție de cerere

– petrece o treime din timpul său în afara cabinetului, pe teren: **evaluarea riscurilor** (are acces la procedeele industriale, la compoziția produselor utilizate precum și la modalitățile de utilizare ale acestora, identifică muncitorii expuși la risc în timpul vizitelor pe care le face în ateliere..., redactează **fișa întreprinderii** (de obiectiv), participă la elaborarea **„documentului unic"**, poate efectua **prelevări și măsurări la locul de muncă, analiza postului** și **acțiuni de prevenție;**
– se asigură de **eliminarea, reducerea sau controlarea riscurilor profesionale** (fizice, chimice, biologice, psihosociale...) prin studierea și modificarea în ansamblu a condițiilor de muncă;
– **consiliază** angajatorul, salariații și pe reprezentanții acestora;
– **informează** salariații și îi **instruiește,** îl sensibilizează pe angajator cu privire la riscurile profesionale și la metodele de prevenție care trebuie instituite;

Acţiunile de prevenţie ale medicului de medicina muncii: principii generale	
1. Sensibilizarea angajatorului faţă de riscurile profesionale	
2. Eliminarea riscurilor	
3. Evaluarea riscurilor inevitabile (cauze industriale şi mai ales societale)	
4. Combaterea riscului la sursă	
5. Adaptarea muncii la om (şi nu invers)	
6. Se va ţine cont de evoluţiile din domeniul tehnologiei	
7. Substituirea unui produs periculos cu un produs inofensiv	
8. Planificarea măsurilor de prevenţie	
9. Echipamente de protecţie colectivă > > > (privilegiate)	> > > Echipamente de protecţie individuală
Reducerea riscurilor la sursă	Respiratorii (mască...)
Organizarea muncii (izolarea surselor, limitarea duratei de expunere)	Auditive (dopuri...)
Semnalizarea zonelor de risc	Cască/ochelari
	Halat/şorţ
	Încălţăminte de protecţie
10. Informarea şi instruirea lucrătorilor cu privire la riscurile la care se expun şi la mijloacele eficiente de protecţie (echipamentele, dar şi practicile profesionale ale salariaţilor) şi modul de întrebuinţare ale acestora pentru optimizarea eficacităţii lor.	

- **ameliorează condiţiile de viaţă şi de lucru în întreprindere:** securitate, prevenirea accidentelor de muncă şi a bolilor profesionale;
- participă la CSSM (Comitetul de Securitate şi Sănătate în Muncă);
- întocmeşte un **raport de activitate anual,** cu privire la supravegherea medicală şi activitatea de teren;
- efectuează studii şi cercetări despre sănătatea în muncă.

III. Relaţiile medicului de medicina muncii cu ceilalţi parteneri din sănătate

III.1 Medicul de medicină generală sau specialist

- **medicul de medicina muncii are rol preventiv** şi este abilitat să decidă asupra **aptitudinii în muncă; medicii de medicină generală sau specialişti au rol curativ** (adeverinţele medicale ale medicului de medicină generală cu privire la aptitudinea în muncă a angajatului nu au nicio valoare legală şi nu fac decât să încurajeze ideile pacientului – uneori false – despre relaţia dintre o boală şi locul de muncă, fapt care face şi mai dificilă reinserţia profesională);
- **nevoia de comunicare** dintre medicul de medicina muncii şi ceilalţi medici este esenţială pentru asigurarea unei coeziuni între îngrijirile acordate şi păstrarea slujbei sau reintegrarea socioprofesională în cazul unui concediu prelungit (acesta este şi scopul controlului efectuat înainte de reluarea activităţii) întrucât consecinţele pentru pacientul salariat sunt foarte importante. Comunicarea informaţiilor între specialişti este permisă doar dacă pacientul şi-a dat în prealabil acordul;
- medicul de medicina muncii, ca oricare alt medic, are obligaţia de a păstra **secretul profesional,** la care se adaugă şi secretul industrial;

- în caz de boală profesională, medicul de medicina muncii asigură tratamentul etiologic (suprimarea cauzei patologiei profesionale), medicul de medicină generală asigură tratamentul simptomatic şi amândoi se ocupă de educaţia sanitară a pacientului.

Exemplu: *un brutar care suferă de astm la făină:*
medicul de medicina muncii recomandă: fie înteruperea expunerii profesionale la făină (= schimbarea meseriei, informaţii despre diferite cursuri de recalificare...), fie reducerea expunerii (= recalificarea în patiserie, ameliorarea condiţiilor de lucru prin reducerea prafului de făină răspândit), medicul de medicina muncii + medicul de medicină generală recomandă pacientului să renunţe la tutun;
- dacă în timpul controlului medical, pacientul este suspectat de o afecţiune comună, medicul de medicina muncii îl trimite la medicul de medicină generală căruia îi adresează o scrisoare medicală prin intermediul pacientului. Medicul de medicina muncii va putea adapta locul de muncă al angajatului dacă boala provoacă sechele.

III.2 Medic-consilier la Asigurările Sociale

Medicul de medicina muncii nu controlează absenteismul. În schimb, medicul-consilier poate să se informeze dacă starea pacientului îi permite să-şi reia activitatea, trimiţându-l, înainte de reluarea activităţii, la un control la medicul de medicina muncii +++ pentru a anticipa întoarcerea acestuia la muncă.

III.3 Medic inspector al muncii

Poate consilia medicul de medicina muncii în ceea ce priveşte aplicarea Codului muncii. Este arbitru în cazul unui conflict dintre medicul de medicina muncii şi angajator sau salariat.

III.4 Servicii de prevenţie şi consultaţii specializate

Serviciile de prevenţie ale CRAM (Casa Regională de Asigurări de Sănătate) precum şi INRS (Institutul Naţional de Cercetare şi Securitate) au un rol de informare şi suport tehnic în cadrul Serviciilor de sănătate în muncă. Serviciile care se ocupă de bolile profesionale în cadrul CHU (Centrelor Spitaliceşti Universitare) oferă asistenţă pentru diagnosticarea bolilor profesionale; pentru avizele de aptitudine, de recalificare profesională; asistenţă tehnică pentru elaborarea acestora şi materiale informative.

IV. Impactul muncii asupra sănătăţii

IV.1 Anamneza profesională

Este deosebit de important pentru orice medic să ştie **să depisteze o boală profesională** punând întrebări pacientului despre munca sa (sarcini, suprasolicitări...), despre legătura dintre simptome şi profesie (ameliorarea sau dispariţia simptomelor în timpul concediilor şi la sfârşit de săptămână, agravarea sau apariţia lor la muncă, identificarea factorilor declanşatori în raport cu activitatea desfăşurată), sau despre cazuri similare în rândul colegilor de serviciu...).
De asemenea, medicul are obligaţia de a interoga **persoanele pensionate** cu privire la **parcursul profesional**, deoarece, de exemplu, în cazul unui cancer, expunerea la agenţii cancerigeni a avut loc cu câţiva ani sau zeci de ani înainte de punerea diagnosticului.

IV.2 Identificarea unei boli profesionale

Anumite patologii curente pot avea o etiologie profesională (A se vedea tabelul 1, paragraful 109).

IV.3 Supravegherea postprofesională

Acţiunea de prevenţie II constă în depistarea patologiilor **profesionale,** după încetarea activităţii profesionale (boli cu perioade lungi de latenţă, precum **cancerul**). Investigaţiile sunt efectuate de către medicul de

medicină generală al persoanei în cauză. Exemple: radiografie toracică în cazul unui pacient care a fost expus la azbest sau nazofibroscopie pentru depistarea cancerului de etmoid (ADK) în cazul unui pensionar care a fost expus la praful de lemn.

V. Prognostic medical și prognostic profesional

V.1 Pregătirea pacientului pentru reluarea activității după un concediu medical pentru a anticipa problemele medicale și socio-profesionale +++

Fiecare medic trebuie să-și **sfătuiască** pacientul să se adreseze medicului de medicina muncii **pentru efectuarea unui control înainte de reluarea activității,** pentru a anticipa întoarcerea la muncă și pentru a **facilita reintegrarea profesională, atâta timp cât pacientul este încă în concediu medical**. Medicul de medicina muncii decide dacă salariatul are nevoie de anumite **amenajări** sau **restricții** la locul de muncă; de o **adaptare a programului de lucru** (reluarea progresivă a activității) sau de o **recalificare**, de o **formare profesională** în cazul unei inaptitudini fizice a angajatului de a se întoarce pe același post.
Exemple: eforturile fizice depuse în timpul transportului de greutăți pot fi contraindicate în urma unei patologii cardiace; conducerea vehiculelor este contraindicată persoanelor cu un diabet neechilibrat...

V.2 Recunoașterea calității de muncitor cu dizabilități

Permite **protejarea angajatului** (concedierea este mai complicată), **facilitarea procesului de întoarcere la muncă și de integrare socială** sprijinind obținerea unei amenajări a locului de muncă de către angajator cu posibilitatea accesării unui ajutor tehnico-financiar de la AGEFIPH (Asociația Națională pentru Gestiunea Fondurilor Profesionale ale Persoanelor cu Handicap, ale cărei fonduri sunt alimentate prin cotizațiile întreprinderilor care angajează muncitori cu handicap într-un procent mai mic de 6%).
Cererea, împreună cu certificatul medical, trebuie trimise la Casa Departamentală pentru Persoanele cu Handicap (MDPH).

V.3 Încetarea activității

Atunci când reluarea activității nu este posibilă, **medicul de medicină generală** poate face o cerere pentru recunoașterea stării de **invaliditate** (pentru o **afecțiune comună**) dacă pacientul și-a pierdut mai mult de 2/3 din capacitatea de muncă. O persoană care beneficiază de o pensie de invaliditate poate să își reia activitatea profesională cu normă întreagă sau cu jumătate de normă, dar în acest caz i se suspendă sau i se reduce pensia.

- medicul de medicina muncii are rol preventiv, medicul de medicină generală are rol curativ;
- consultații și activitate de teren;
- depistarea factorilor profesionali;
- colaborare între medicii de medicină generală, madicii consilieri și specialiștii de medicina muncii pentru a favoriza reintegrarea profesională a pacientului;
- control medical înainte de reluarea activității +++;
- contactarea specialistului de medicina muncii dacă pacientul suferă de o patologie care ar putea interacționa cu munca sa, pentru a evita apariția repercusiunilor socio-profesionale grave, sau în caz de suspiciune de boală profesională, pentru a asigura protejarea drepturilor pacientului.

1.7.109

Accidentele de muncă și bolile profesionale: definiții

Peggy Krief

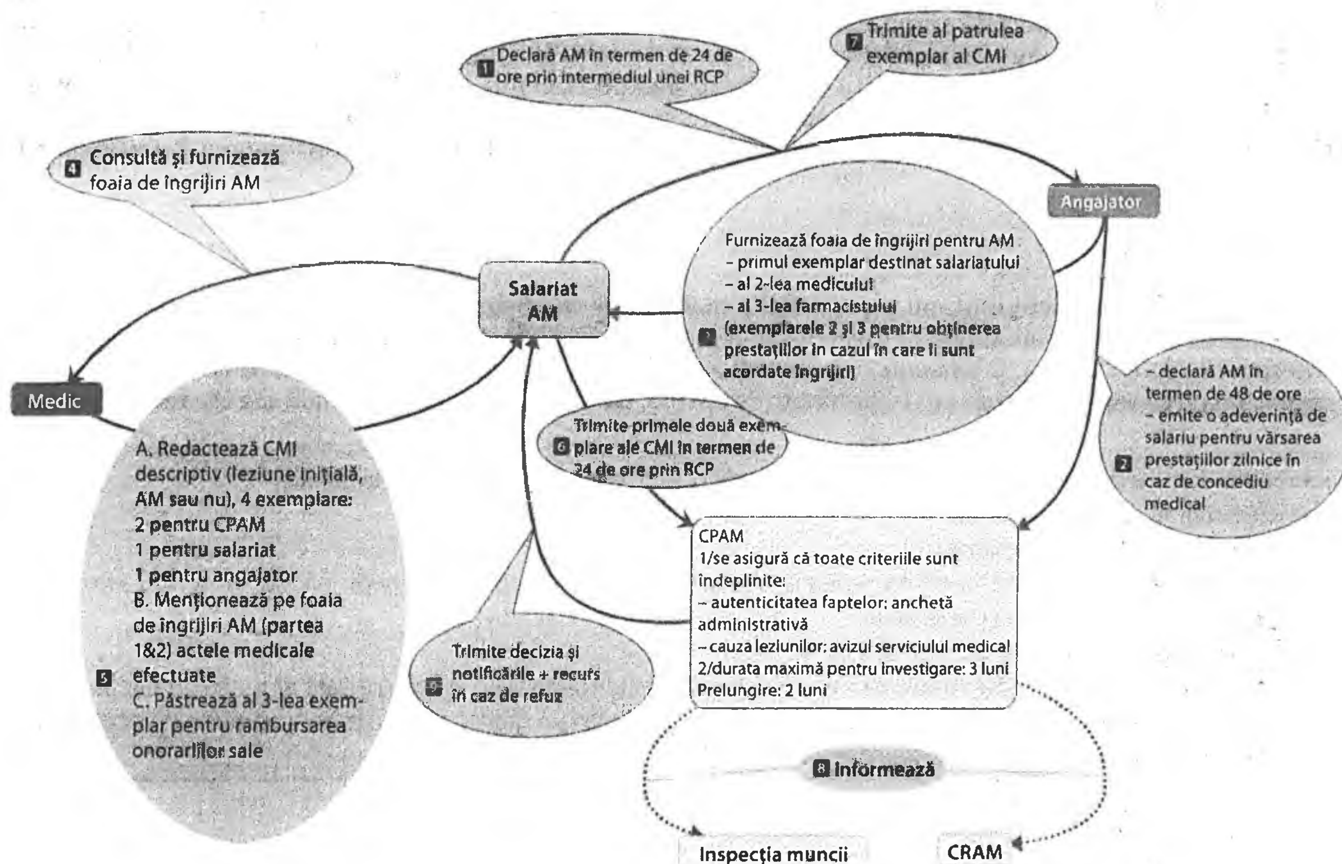
I. Accidente de muncă (AM)

I.1 Definiție

- accident suferit în timpul îndeplinirii îndatoririlor de serviciu sau în timpul procesului de muncă, de o persoană angajată, indiferent de tipul de contract de muncă, indiferent de locul unde lucrează sau dacă lucrează pentru unul sau mai mulți angajatori.

Prezumția de imputabilitate +++: existența unei legături între leziune și munca practicată este admisă în favoarea salariatului.

I.2 Procedura de declarare a unui accident de muncă



CMI: certificat medical inițial, RCP: recomandată cu confirmare de primire, CPAM/CRAM: casa primară/regională de asigurări de sănătate.

II. Bolile profesionale (BP)

II.1 Definiție, tipuri și epidemiologie

Afecțiuni care se produc ca urmare a exercitării unei meserii.
Procedura se face în funcție de statutul profesional. Pentru salariați:

1. Boli profesionale care pot fi indemnizate +++: compensare

- existența unor tabele în care sunt clasificate bolile profesionale indemnizabile: prezumția de origine (dacă toate criteriile din tabel sunt îndeplinite);
- comisia regională de recunoaștere a bolilor profesionale (**CRRMP**) admite existența unei boli profesionale chiar dacă nu sunt îndeplinite toate criteriile din tabel (nerespectarea termenului de constatare a maladiei sau a duratei de expunere sau absența meseriei de pe lista limitată a activităților) sau dacă boala nu se regăsește în niciun tabel, cu condiția ca procentul de incapacitate permanentă parțială (IPP) al acestei maladii să fie estimat la peste 25%. Salariatul trebuie să aducă dovada existenței unei legături directe și relevante dintre boala sa și profesie, corespunzătoare fiecărui caz (a se vedea schema 2.4).

De asigurarea medicală beneficiază: salariații, funcționarii, liber-profesioniștii care plătesc o cotizație de risc profesional, persoanele care nu mai lucrează sau angajații care au o patologie provocată de azbest.

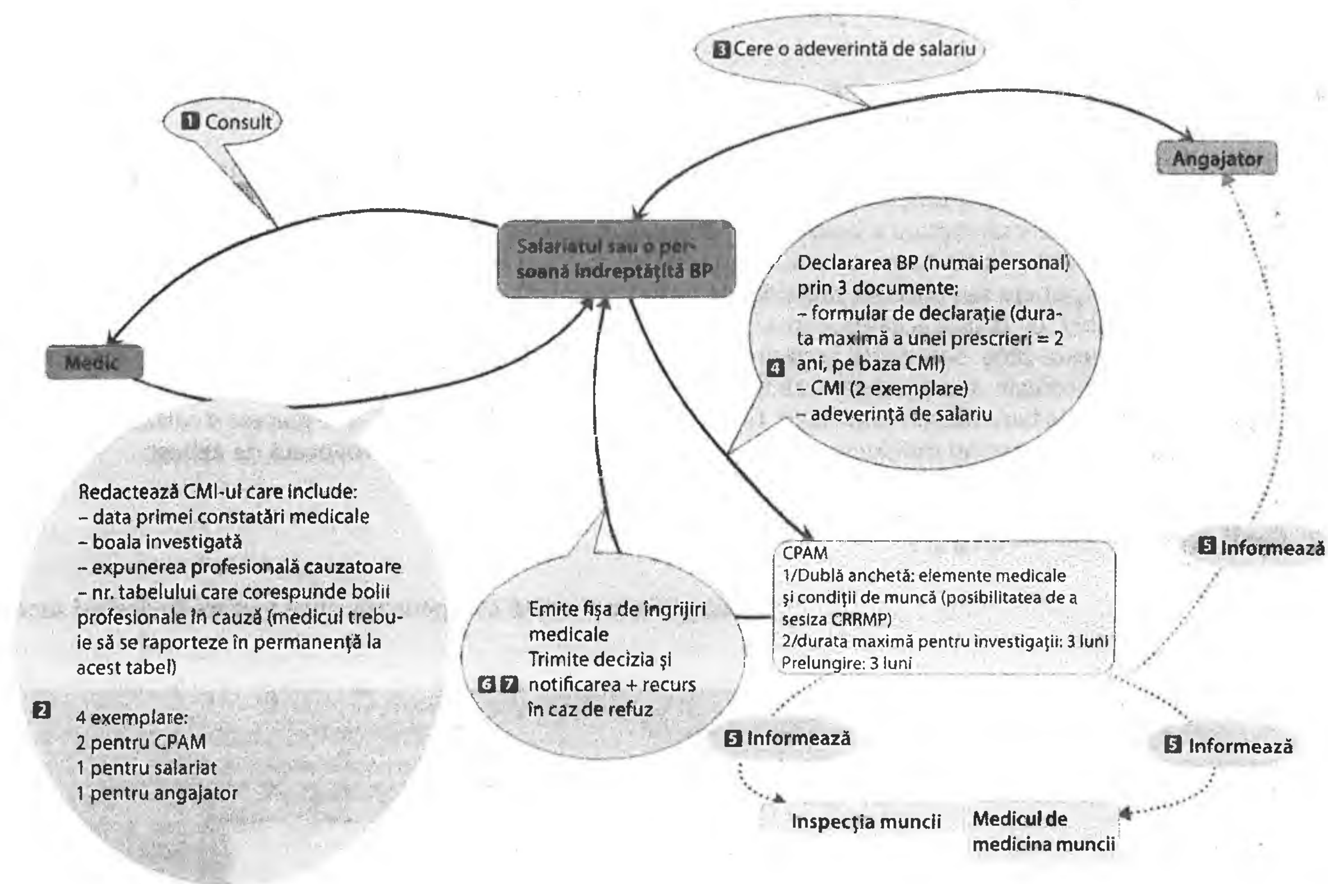
2. Boli legate de profesie

Alte patologii suspectate ca fiind de origine profesională: nu există compensare, sunt tratate în același mod cu afecțiunile comune.

Boli profesionale	Expuneri/Meserii	Procentul bolilor recunoscute ca boli profesionale în 2008	
Afecțiuni musculo-scheletice (tendinopatii: umăr, cot, pumn, deget, sindroame de canal cot, pumn	Mișcările repetate și/sau forțate ale articulațiilor afectate	74	**Dosar transversal posibil să apară ca subiect la ECN +++**
Plăci pleurale, azbestoză, mezoteliom	Azbest	10	
Sciatalgii, cruralgii cronice datorate herniei de disc	Manipulare de greutăți	2	
Cancer Bronho-Pulmonar (CBP)	Azbest	2	
Altele: Boli alergice: - dermatoze - rinită, astm Boli infecțioase: - tuberculoza, hepatite virale Pneumoconioze: silicoză... Afecțiuni canceroase: - leucemie - cancer de vezică - cancer de etmoid (ADK)	 Coafeză (produse) Brutar (făină) Îngrijitori Siliciu cristalin (extracție minereuri) - benzen, RxI - amine aromatice - pulberi de lemn	7	

Tabelul 1: Statistica bolilor profesionale la persoanele care lucrează în regim general înregistrate în 2008 [CNAMTS, 2008]. BP: boală profesională, CBP: cancer bronhopulmonar, RxI: radiații ionizante, ADK: adenocarcinom.

II.2 Procedura de declarare a unei boli profesionale (BP)



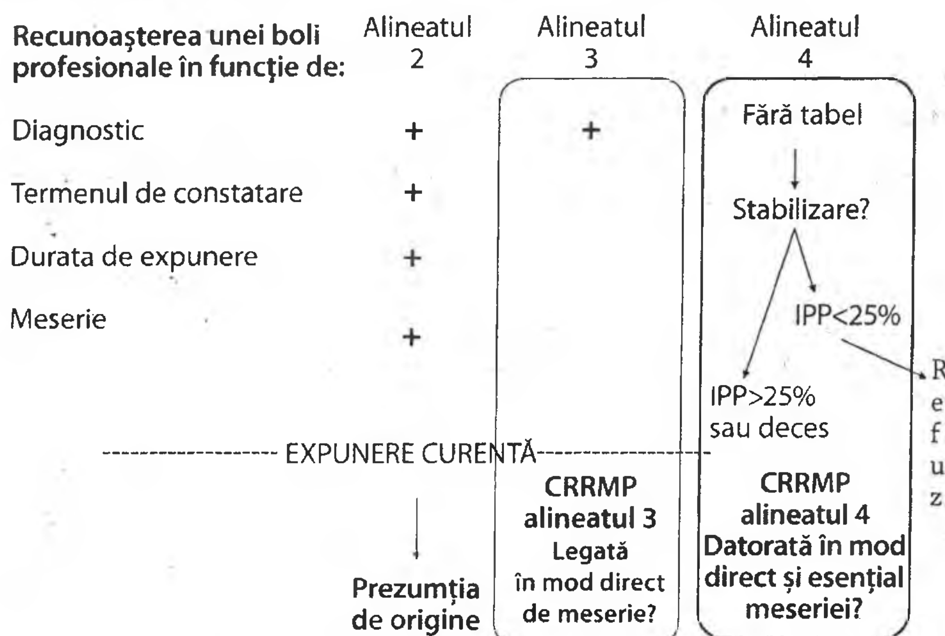
CMI: certificat medical inițial, CPAM/CRAM: Casa Primară/Regională de Asigurări de Sănătate, CRRMP: Comitetul Regional de Recunoaștere a Bolilor Profesionale.

II.3 Descrierea unui tabel model de boală profesională

Pentru accesarea tabelelor integrale ale bolilor profesionale indemnizabile: pagina de internet a INRS → baze de date → tabele MP.

Denumirea bolii	Termenul de constatare +++ (intervalul maxim de timp dintre data ultimei expuneri profesionale și data primei constatări a bolii) Durata de expunere	Lista meseriilor care pot provoca boala

II.4 Condiții pentru indemnizarea unei boli profesionale +++



III. Indemnizație

Identică pentru accidentele de muncă și bolile profesionale.
După acordarea îngrijirilor: medicul determină odată cu redactarea certificatului medical final:
- fie vindecarea: încetarea prestațiilor și IP = 0;
- fie stabilizarea cu sechele (leziune definitivă): acordarea în continuare a prestațiilor în natură și în bani, în funcție de gradul de IP stabilit de medicul-consilier al CPAM.

Tipul de incapacitate	Durata prestațiilor	Prestația în natură pentru accidentele de muncă/ bolile profesionale (versus bolile comune)	Prestații în bani pentru accidentele de muncă/bolile profesionale (versus bolile comune)
Incapacitate temporară	• Din prima zi → vindecare sau stabilizare • Recidive	• Îngrijiri gratuite (nu) • Plata în avans a serviciilor (nu) • Exonerarea de la coplată (nu)	• Indemnizație zilnică: nu există perioadă neacoperită (3 zile de așteptare) • Indemnizație zilnică vărsată pentru fiecare zi: fără a face distincția între zilele lucrătoare și nelucrătoare • Indemnizație mai avantajoasă decât în cazul unei afecțiuni comune: - În primele 28 de zile de inactivitate: 60% din salariul zilnic brut; - începând cu cea de-a 29 a zi: 80% (– 50% din salariul zilnic brut).
Incapacitate permanentă	Începând cu momentul stabilizării	• Îngrijiri poststabilizare gratuite • Nu este necesară plata în avans a serviciilor • Exonerarea de la coplată	• Încetarea indemnizațiilor zilnice • Evaluarea IP → - sub formă de indemnizație: gradul de IP <10% sau - pensie de boală: gradul de IP≥10%

Tabelul 2: Elemente de sinteză: prestațiile acordate angajaților, victime ale unui accident de muncă sau ale unei boli profesionale, comparativ cu cele acordate pentru afecțiunile comune.

IP: incapacitate permanentă.

Consecințe la locul de muncă
Identificarea unei boli profesionale nu este urmată neapărat de o inaptitudine fizică. Fiecare medic trebuie să-și **sfătuiască** pacientul să se adreseze medicului de medicina muncii **pentru efectuarea unui control înainte de reluarea activității,** pentru a anticipa întoarcerea la muncă și pentru a **facilita reintegrarea profesională**: amenajări, restricții la locul de muncă; adaptarea programului de lucru (reluarea progresivă a activității) sau recalificare, formare profesională în cazul unei inaptitudini fizice a angajatului de a se întoarce pe același post.

Dispoziții suplimentare care vizează bolile provocate de inhalarea fibrelor de azbest.
1. Fonduri de indemnizații pentru victimele azbestului **(FIVA)** +++.
2. Pensionarea anticipată a lucrătorilor expuși la azbest.

- depistarea factorilor profesionali;
- prezumția de imputabilitate în caz de accident de muncă/boală profesională;
- cunoașterea riguroasă a procedurilor administrative (raportarea în permanență la tabelele bolilor profesionale);
- prestații accidente de muncă/boli profesionale > > > > prestații afecțiuni comune, rol de consiliere a angajatului;
- FIVA și pensionarea anticipată a lucrătorilor expuși la azbest;
- medicul are posibilitatea de a contacta medicul de medicina muncii al pacientului și Serviciul de Accidente de Muncă și Boli Profesionale pentru a asigura o protecție mai bună a drepturilor pacientului;
- colaborare între medicul de medicină generală, medicul-consilier și medicul de medicina muncii pentru a favoriza reintegrarea profesională a pacientului;
- control medical înainte de reluarea activității +++.

Relația medic-bolnav. Informarea pacientului asupra unei boli grave. Educarea pacientului care suferă de o boală cronică. Personalizarea managementului medical

Laurent Karila

Relația medic-bolnav suscită în prezent interesul filosofilor, juriștilor, eticienilor, medicilor, îngrijitorilor și pacienților.
În relația medic-bolnav este esențial: să știi să comunici cu pacientul, să stabilești cu el o relație empatică, să te comporți în mod adecvat în momentul în care îl anunți că are o boală gravă, un handicap, să informezi pacientul despre patologia sa și să îi personalizezi managementul medical.

Ptacek și Eberhardt au realizat în 1996 o sinteză a literaturii științifice referitoare la **informarea pacientului cu privire la diagnosticul unei boli grave, cu privire la un handicap**.

I. Două modele opuse în relația medic-bolnav

I.1. Modelul paternalist

- termenul de paternalist: relație asemănătoare cu cea care se stabilește între părinți și copii;
- modelul paternalist: principiul de binefacere justifică acțiunile de protejare a pacientului slăbit din cauza bolii, suferinței și ignoranței;
- specialistul are responsabilitatea de a se substitui pacientului cu scopul de a-i face un bine;
- relația de binefacere paternalistă se bazează pe responsabilitatea unilaterală a medicului, iar această absență a reciprocității accentuează și mai mult asimetria fundamentală a relației medic-pacient.

I.2. Modelul bazat pe autonomie

- Se inspiră din morala deontologică potrivit căreia trebuie respectate libertatea și dreptul pacientului la autodeterminare.

„Cel dintâi principiu moral nu este de a face bine pacientului, ci de a respecta demnitatea individului și libertatea acestuia de a decide pentru el însuși, cu garanția unei negocieri contractuale... Paradigma este aceea a unui contract între două părți egale."

II. Relația medic-bolnav

În exersarea funcției sale, medicul trebuie să se bazeze pe o interpretare adecvată a diferitelor texte legale și/sau deontologice și pe o aplicare strictă a acestora.
Pacientul are drepturi, iar Legea din 4 martie 2002, *Legea cu privire la drepturile bolnavilor și calitatea sistemului de sănătate. Democrația sanitară. Drepturile omului. Drepturile și responsabilitățile asiguratului. Informarea bene-*

ficiarilor sistemului de sănătate și exprimarea voinței acestora. îi permite să le exercite. Progresele științifice au modificat conținutul actului medical:
- relațiile umane se modifică în funcție de evoluția bolii;
- redă practicianului o anumită putere de decizie cu condiția ca acesta să furnizeze pacientului informații obiective, un plan terapeutic, un prognostic, sfaturi de ameliorare a calității vieții și să-i expună elementele tratamentului medical;
- bolnavul: partener care trebuie să decidă pentru sine, după ce a fost informat de către medic în privința patologiei sale și a direcțiilor de tratament care se impun;
- relația depinde de interlocutor, de mediu, de momentul întâlnirii, de motiv și de disponibilitatea celor două persoane;
- empatia este necesară;
- capacitatea de a asculta este esențială pentru pacient, care se află acolo tocmai cu acest scop și indispensabilă pentru medic, care trebuie să extragă maximum de informații pentru a putea realiza o abordare diagnostică, prognostică și terapeutică adecvată;
- trebuie să orienteze discursul pacientului sau să-l ajute să verbalizeze și să realizeze astfel dialogul indispensabil care va constitui „un colocviu unic";
- pe parcursul examinării i se va explica pacientului pas cu pas ce se întâmplă;
- evitarea manifestării în fața pacientului a preocupării legate de aflarea unei stări patologice;
- contactul fizic este important și indispensabil în relația medic-pacient;
- redactarea rețetei și explicarea acesteia reprezintă o etapă importantă a consultației. Medicul trebuie să se asigure că aceasta a fost perfect înțeleasă și că include toate indicațiile necesare;
- respectul demnității și al nondiscriminării umane;
- consimțământul: principiu important, deoarece consimțământul nu este posibil fără o informație clară, loială și adecvată. Pacientul are dreptul de a alege între mai multe alternative, cu condiția ca acestea să-i fie expuse cu obiectivitate și să aibă posibilitatea de a accepta sau nu anumite investigații complementare sau un tratament;
    - în situații de urgență și în cazul în care pacientul nu poate să-și exprime voința, medicul poate lua o decizie fără să aștepte acordul acestuia, dar asigurându-se că nimeni altcineva nu poate fi consultat cu privire la acest subiect;
    - în contextul unei boli grave, obținerea consimțământului în luarea unei decizii se realizează prin dialogul cu pacientul și familia sa. Gradul de informare pe care pacientul îl primește despre boala sa și despre prognostic este un element cheie în luarea unei decizii în cunoștință de cauză. Pacientul poate refuza îngrijirile;

Cazul minorilor

*Potrivit **articolului 42** din Codul de deontologie medicală: un medic chemat să acorde îngrijiri unui minor (...) trebuie să încerce să informeze părinții sau reprezentanții legali și să obțină consimțământul acestora. În caz de urgență, chiar dacă aceștia nu pot fi contactați, medicul trebuie să acorde îngrijirile necesare. Dacă părerea pacientului poate fi obținută, medicul trebuie să țină cont de aceasta în cea mai mare măsură posibilă.*

- secretul medical;
- timpul: lipsește cel mai adesea medicului și o consultație prea scurtă i-ar putea fi reproșată. Este esențial să stabilească o a doua consultație pentru ca pacientul să poată pune toate întrebările pe care le dorește și astfel să se elibereze de frustrări;
- transparența acțiunilor și deciziilor medicului, accesul liber al pacientului la dosarul medical propriu ar trebui să limiteze conflictele medic-bolnav. Cu toate acestea, constrângerile administrative pot perturba această relație;
- medicul trebuie să aibă un anumit nivel teoretic și practic, și să se preocupe constant de actualizarea cunoștințelor, prin abonarea la diferite reviste medicale, consultarea site-urilor de internet rezervate profesioniștilor, participarea la congrese medicale.

Anumite articole ale Codului de deontologie medicală subliniază următoarele:
Articolul 34. *Medicul trebuie să formuleze prescripțiile cu o foarte mare claritate, să se asigure că a fost înțeles de către pacient și anturajul acestuia și să încerce să obțină o bună aplicare a tratamentului.*
Articolul 35. *Medicul datorează persoanei pe care o examinează, îngrijește sau o consiliază o informație sinceră, clară și adecvată despre starea sa, investigațiile și îngrijirile pe care i le propune. Pe tot parcursul bolii, acesta va ține cont de personalitatea pacientului atunci când oferă explicații și se va asigura că mesajul său a fost înțeles. Cu toate acestea, în interesul bolnavului și din anumite motive legitime pe care practicianul le consideră în cunoștință de cauză, i se poate ascunde pacientului un diagnostic sau un prognostic grav, cu excepția situațiilor în care afecțiunea de care suferă îi expune pe cei din jur la riscul de contaminare. Un prognostic fatal trebuie dezvăluit cu foarte multă precauție pacientului, iar familia lui trebuie înștiințată, în afară de cazurile în care există o excepție sau dacă pacientul a interzis în prealabil această dezvăluire sau a desemnat alte persoane cărora ea le este permisă.*
Articolul 36: *Consimțământul persoanei examinate sau îngrijite este întotdeauna necesar. Când pacientul, capabil să-și exprime voința, refuză investigațiile sau tratamentul propus, medicul trebuie să respecte acest refuz după ce l-a informat asupra consecințelor deciziei sale. Dacă pacientul nu este capabil să-și exprime voința, medicul poate interveni doar în caz de urgență sau dacă familia a fost avertizată și informată.*
Obligațiile medicului față de pacient atunci când acesta este un minor sau un major aflat sub protecție sunt definite în articolul 42.
Articolul 42: *Un medic chemat să acorde îngrijiri unui minor sau unui major aflat sub protecție trebuie să încerce să informeze părinții sau reprezentantul legal și să obțină consimțământul acestora. În caz de urgență, chiar dacă aceștia nu pot fi contactați, medicul trebuie să acorde îngrijirile necesare. Dacă dorința pacientului poate fi cunoscută, medicul trebuie să țină cont de aceasta în cea mai mare măsura posibilă.*

III. Pacientul terminal și refuzul îngrijirilor

III.1. Pacientul terminal

- se va ține cont de dorința pacientului;
- medicul trebuie să dea dovadă de empatie, să își asume rolul care îi revine în asemenea circumstanțe și să îi acorde pacientului îngrijiri paliative;
- trebuie să se țină cont de convingerile acestuia (religioase, filosofice...);
- în aceste momente prevalează relația umană și nu știința.

III.2. Refuzul îngrijirilor

- medicul este obligat să respecte refuzul pacientul după ce l-a informat asupra riscurilor la care se expune. Refuzul consimțământului trebuie consemnat în scris în prezența bolnavului;
- diferite împrejurări pot explica acest refuz:
  - pacientul își exprimă refuzul de a fi considerat doar un „obiect" de către medici;
  - relația medic-bolnav nu este potrivită;
  - fenomenul de transfer poate și el influența decizia pacientului (așteptările pacientului de la terapeutul său).

IV. Relația amicală

- orice medic întreține cu pacienții săi o relație amicală, afectivă, uneori ambivalentă, ale cărei pericole nu trebuie subestimate;
- medicul trebuie să fie prezent atât în situațiile fericite, cât și în cele nefericite, iar rolul de îndrumător pe care îl are față de pacientul aflat pe moarte trebuie să se extindă în mod obligatoriu și la anturajul acestuia care, în aceste circumstanțe speciale, recunoaște rolul capital al medicului.

V. Informarea pacientului asupra diagnosticului unei boli grave, educarea pacientului care suferă de o boală cronică. Personalizarea managementului medical

- primirea pacientului şi a familiei acestuia într-un loc liniştit, suficient de spaţios;
- medicul va aloca un interval suficient de timp pentru consultaţie, asigurându-se că nu vor fi întrerupţi de ceilalţi colegi şi va contacta membrii ai echipei de îngrijiri, care ar putea să îl consoleze pe pacient şi să-l ajute să-şi controleze emoţiile;
- mesajul trebuie formulat utilizând termeni simpli, cu empatie şi respect, determinând nivelul cunoştinţelor pacientului pentru a adapta informaţia, de asemenea medicul trebuie să se adapteze în funcţie de reacţia pacientului şi a anturajului său, să răspundă la diferite întrebări şi să consemneze în prezenţa pacientului conţinutul în scris al conversaţiei;
- ritmul discuţiei trebuie adaptat în funcţie de pacient, eventual se poate desfăşura în etape;
- elaborarea unui proiect pedagogic individualizat pentru educarea pacientului care suferă de o afecţiune cronică (cancer, SIDA, boli genetice, neurologice cu sau fără deteriorarea capacităţii mentale, tulburări psihiatrice, handicap major), ţinându-se cont de cultura şi convingerile acestuia;
- personalizarea îngrijirii medicale cu sprijinul echipei de îngrijiri medicale implicată în tratarea pacientului (kinetoterapeut, ergoterapeut, psiholog...).

Dosarul medical.
Informarea pacientului
Secretul medical

Laurent Karila

- *Recomandări ANAES (HAS)/Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate (Înalta Autoritate de Sănătate) – evaluarea practicii profesionale în instituțiile medicale – Dosarul pacientului: reglementări și recomandări (iunie 2003).*
- *Recomandări HAS 2005 – Dosarul pacientului.*
- *Ghid metodologic HAS 2005 – Elaborarea unui document scris cu informații destinate pacienților și beneficiarilor sistemului de sănătate.*
- *Recomandări ANAES (HAS) – Informarea pacienților – Recomandări destinate medicilor (2000).*

I. Dosarul medical

Document realizat pentru fiecare pacient spitalizat sau consultat în regim ambulator, alcătuit conform recomandărilor de bună practică medicală și care conține diferite informații definite în Codul de sănătate publică.

I.1. Centralizarea informațiilor consemnate în timpul consultațiilor externe, la serviciul de urgențe sau în momentul internării și pe parcursul perioadei de spitalizare

- biletul de trimitere pe baza căruia s-a efectuat consultația sau internarea;
- motivele spitalizării;
- antecedente personale și familiale;
- evaluare clinică inițială;
- tipul de îngrijiri medicale recomandate și prescripțiile efectuate la internare;
- natura îngrijirilor acordate și prescripțiile stabilite în timpul consultațiilor în ambulator sau la urgențe;
- informații cu privire la îngrijirile medicale din timpul spitalizării (stare clinică, îngrijiri primite, examinări complementare);
- conduită medicală;
- dosar de anestezie;
- protocol medical după o operație sau o naștere;
- consimțământul scris al pacientului în situațiile în care este solicitat în această formă pe cale legală sau reglementară;
- menționarea transfuziilor suferite de către pacient și, dacă este cazul, o copie a fișei de incidente transfuzionale;
- informații legate de prescripția medicală, executarea acesteia și investigațiile complementare;
- dosar îngrijiri infirmerie sau, în lipsa acestuia, informații legate de îngrijirile acordate de către asistenții medicali;
- informații legate de îngrijirile acordate de către ceilalți specialiști;
- corespondențele care au avut loc între profesioniștii din domeniul medical (farmaciști, alți medici...).

I.2. Informații consemnate la externare

- biletul de ieșire din spital și scrisoarea medicală redactată la externare;
- rețeta și biletul de externare;
- modalități de externare a pacientului (domiciliu, alte instituții);
- foaia de observație clinică.

I.3. Informaţii culese de la diferite persoane (rude, aparţinători) care nu intervin în procesul terapeutic sau privitoare la acestea.

Recomandări HAS (ANAES)/Înalta Autoritate de Sănătate (Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate -2003 cu privire la dosarul medical:
Găsirea rapidă şi fără risc de greşeală a dosarului în cauză;
- rememorarea consultaţiilor precedente;
- medicul trebuie să aibă la dispoziție în permanență un istoric medical actualizat şi sintetic care să conţină informaţiile necesare în luarea unei decizii;
- organizarea informaţiilor despre pacient cu ocazia consultaţiilor;
- explicarea argumentelor care stau la baza luării deciziilor;
- planificarea şi asigurarea unei supravegheri personalizate, ţinând cont de pacient (patologii prezente, factori de risc...);
- facilitarea transmiterii dosarului către un alt cadru medical;
- reducerea la minim a riscului iatrogen;
- documentarea faptelor privitoare la îngrijirile de sănătate efectuate;
- **dosarul pacientului este un element important în procedura de acreditare (certificare).**

I.4. Dosar medical personal (DMP)

- conceput în urma Reformei asigurărilor medicale (lansată în 2010);
- pacient de peste 16 ani, posesor al unei asigurări medicale;
- dosar medical personal unic şi în format electronic;
- conține toate datele dintr-un dosar medical standard consemnate de cadrele medicale, la domiciliu sau la spital;
- accesul la date este limitat, se face cu acordul pacientului (pacient, medic curant şi alţi practicieni desemnați de pacient, dar în prezența acestuia), prin intermediul noului card Vitale (cu poză);
- confidențialitatea: accesul medicilor la un dosar medical personal este securizat prin folosirea concomitentă a cardului profesioniştilor din domeniul medical şi cardului Vitale.
- dosarul medical personal poate fi consultat pe internet de către pacient, cu respectarea condițiilor de siguranță si confidențialitate;
- păstrarea dosarului: centralizarea datelor din dosar, în mod complet securizat, într-o „bază de date medicalea cu caracter personal".

Avantajele DMP-ului (http://www.sante.gouv.fr/assurance_maladie/actu/dmp.htm):
- o mai bună supraveghere a pacientului;
- acces sistematizat la informaţie pentru a putea coordona mai bine îngrijirile;
- limitarea îngrijirilor medicale în exces şi redundante;
- ameliorarea calităţii îngrijirilor;
- economii de resurse materiale şi umane.

II. Informarea pacientului

- cerință legală existentă înaintea legii din 4 martie 2002 care a modificat anumite elemente din documentele anterioare;
- necesară pentru a obține consimțământul informat al pacientului, înaintea oricărei abordări diagnostice, terapeutice;
- carta drepturilor pacientului spitalizat (informații care trebuie furnizate de către instituția medicală): oferirea de răspunsuri la întrebările pacienților, noțiunea de secret profesional, ghidul pacientului, o informație clară, inteligibilă și adaptată condițiilor de spitalizare, informații de ordin financiar și social precum și informații cu privire la diferiții angajați și compartimente din domeniul spitalicesc;

- medicul are datoria de a furniza tuturor pacienților săi informații simple, accesibile, inteligibile și sincere;
- furnizarea de informații cu privire la investigațiile, tratamentele și măsurile de prevenție propuse, utilitatea acestora, eventuala lor urgență, consecințele și riscurile frecvente sau grave care pot fi prevăzute, precum și prezentarea soluțiilor alternative posibile și a consecințelor previzibile în cazul unui refuz;
- raportul „Beneficii/riscuri" trebuie să figureze în dosar;
- în cazul în care apar riscuri noi și neprevăzute, pacientul trebuie informat, excepție făcând situațiile în care acesta nu poate fi contactat;
- personalul paramedical contribuie, de asemenea, la activitatea de informare a pacientului;
- orice individ decide în privința sănătății sale, împreună cu medicul său și ținând cont de informațiile și recomandările furnizate de acesta;
- pacientul poate să nu fie informat de un prognostic sau un diagnostic grav, cu excepția situațiilor în care persoanele cu care vine în contact sunt expuse riscului de contagiune;
- același lucru este valabil și în cazul în care pacientul nu dorește să fie informat asupra stării sale de sănătate, dorință care trebuie respectată;
- în caz de litigiu, dovada că informația a fost furnizată trebuie adusă de către medic sau oricare alt angajat din domeniul sanitar;
- pacientul poate desemna în scris o persoană de încredere (un membru al familiei, o rudă, un prieten apropiat, medicul curant) care să fie consultat în cazul în care s-ar afla în imposibilitatea de a-și exprima voința sau de a recepționa informațiile necesare pentru luarea unei decizii. Această desemnare poate fi revocată în orice moment;
- consimțământul minorului (sub autoritatea părintească) sau al majorului aflat sub tutelă trebuie solicitat sistematic dacă acesta este capabil să-și exprime voința și să participe la luarea deciziei.

Cazuri particulare (informația și consimțământul)
- cercetarea biomedicală; - predarea lecțiilor de examinare clinică la patul pacientului; - prelevarea de organe de la un donator viu; - avortul la cerere; - transfuzia sanguină; - acte chirurgicale sau intervenții medicale estetice; - reproducerea asistată medical; - diagnosticul prenatal.

III. Secretul medical

- potrivit Legii din 4 martie 2002 (art. L. 1110-4. din CSP- Codul de Sănătate Publică): orice persoană căreia îi sunt acordate îngrijiri – de către un profesionist, o instituție, o rețea de îngrijiri medicale sau orice alt organism care participă la profilaxia și tratarea afecțiunilor – are dreptul să i se respecte viața privată și confidențialitatea informațiilor personale;
- se aplică tuturor profesioniștilor din domeniul medical și celor care lucrează în sistemul de sănătate (asistenți sociali, secretară medicală...);
- secretul aparține pacientului;
- medicii nu îl pot comunica în mod liber între ei;
- derogări de la păstrarea secretului medical, cu excepția situațiilor în care pacientul și-a exprimat dezacordul, atunci când de îngrijirea pacientului se ocupă o echipă de profesioniști dintr-o altă instituție medicală, pentru a putea asigura continuitatea îngrijirilor sau pentru a realiza cea mai bună îngrijire posibilă;
- în cazul în care pacientul apelează la un dispensar, spital public și o organizație de asigurări și îngrijiri medicale private, este de la sine înțeles că informațiile circulă în interiorul echipei și al organismului, excepție făcând mențiunile confidențiale ale medicului;

– respectarea secretului medical se referă şi la medicii inspectori ai Asigurărilor Sociale şi la specialiştii de medicina muncii (o justificare a necesității de acces la informațiile medicale este necesară în cadrul unei investigații);
– medicii companiilor de asigurări trebuie să obțină acordul pacientului pentru a putea consulta dosarul medical al acestuia sau pentru a putea adresa întrebări medicul său curant;

Excepții legale de la regula secretului medical:

- naşteri, decese;
- boli contagioase declarate la DDASS, boli venerice;
- certificat de spitalizare obligatorie (fără consimțământul pacientului) în psihiatrie;
- alcoolici periculoşi;
- persoane majore cu incapacitate mentală;
- accidente de muncă şi boli profesionale;
- pensii militare şi civile;
- certificate pentru utilizarea ilicită de stupefiante, certificate prenupțiale, de vaccinare, de constatare în caz de violență;
- maltratarea minorilor sub 15 ani sau a persoanelor care nu sunt capabile să se protejeze din cauza vârstei, a stării fizice sau psihice;
- crime în curs de sau pe punctul de a fi săvârşite;
- asigurarea propriei apărări în fața tribunalelor, dar divulgarea secretelor medicale trebuie să fie limitată la ceea ce este strict necesar apărării.

– în cazul în care medicul depune o mărturie la tribunal, acesta poate preciza că o face sub rezerva dispozițiilor ce protejează secretul medical şi că, în consecință, nu va dezvălui starea de sănătate a pacientului său fără acordul acestuia;
– expertul judiciar este absolvit de obligația păstrării secretului medical în cadrul misiunii sale;
– în cadrul percheziţiilor şi sechestrelor, judecătorul poate consulta un dosar medical după ce a desemnat un expert medical;

Potrivit Codului penal, dezvăluirea unei informații cu caracter secret de către o persoană care îl păstrează fie prin natura statutului sau profesiei sale, fie în contextul unei funcții sau misiuni temporare, este pedepsită cu un an de închisoare şi o amendă de 15 000 de euro.

Etică și deontologie medicală: drepturile pacientului; probleme cu privire la stabilirea diagnosticului, la respectul persoanei și la moarte

Laurent Karila

Acompaniamentul persoanelor aflate la sfârșitul vieții și al familiei lor (HAS 2004/(Înalta Autoritate de Sănătate).
Managementul pacientului adult care necesită îngrijiri paliative (HAS 2002).

I. Principiile deontologiei medicale

- Totalitatea obligațiilor care îi revin medicului față de pacienții, confrații, auxiliarii săi și față de societate.
- Evoluția principiilor de etică și deontologie medicală de-a lungul timpului.
- Jurământul lui Hipocrate.
- Principiile Declarației de la Helsinki din 1964, un exemplu cu elementele cheie.
- Comisiile de etică care aprobă realizarea cercetărilor medicale.
- Declarația referitoare la implicațiile etice ale cercetării medicale.
- Investigatorul principal competent din punct de vedere științific este responsabil pentru studiul clinic pe care îl coordonează.
- Raportul beneficii/riscuri al unui studiu.
- Respectul vieții private a subiectului participant la studiu.
- Confidențialitatea datelor.
- Informația adecvată.
- Consimțământul liber și în cunoștință de cauză, oral și/sau scris.
- Conceptul de medic terț bine informat care nu participă la studiu.
- Reprezentant legal.
- Principiile etice referitoare la activitatea autorilor și editorilor.
- Codul de deontologie:
    - text normativ care reunește îndatoririle medicilor; elaborat de Colegiul Medicilor, adoptat de Parlament și publicat în Monitorul Oficial; se modifică în funcție de evoluția societății și a practicilor medicale;
    - privește toți medicii înscriși în Colegiul Medicilor;
    - conține trei mari principii:
        - pacientul reprezintă prima prioritate (medicul se află în serviciul pacientului și al societății),
        - libertatea alegerii medicului și a intervențiilor medicale propuse; noțiune strâns legată de cea a unei informații clare, sincere, adecvate, indispensabilă pacientului pentru obținerea unui consimțământ în cunoștință de cauză,
        - calitățile medicului: independența, responsabilitatea acțiunilor sale, competențe (necesitatea unei formări medicale continue), practicarea profesiei fără discriminare.

II. Drepturile bolnavului: probleme legate de diagnostic, respectul persoanei umane și moartea

- Legea din 4 martie 2002 cu privire la drepturile pacientului și la calitatea sistemului de sănătate:
  - solidaritate față de persoanele cu handicap,
  - „Democrație sanitară" formată din mai multe capitole printre care și drepturile pacientului la intimitate și individualitate
    - dreptul fundamental de protecție a sănătății,
    - respectul demnității persoanei bolnave,
    - acordarea de îngrijiri fără discriminare,
    - garantarea respectării a dreptului la viața privată, la secretul medical, precizând cadrul și limitele acestora,
    - acces direct la dosarul medical,
    - îngrijiri paliative,
    - luarea în considerare a drepturilor pacientului drept criteriu în politica de evaluare a activității instituțiilor sanitare,
    - dacă primesc acordul, reprezentanții beneficiarilor din sistemul sanitar pot exercita drepturile recunoscute părții civile într-o procedură judiciară;
  - compensarea consecințelor riscului medical:
    - punerea în aplicare a unui nou dispozitiv care vizează simplificarea și accelerarea procesului de despăgubire a victimelor sistemului de sănătate, în special în cazul unor consecințe imprevizibile ale actului medical („riscurile terapeutice") oricare ar fi sistemul în care profesează practicianul (privat sau public).

Îndârjirea terapeutică	Eutanasia
• Aplicarea unei terapii agresive cu scop curativ, al cărei singur obiectiv este prelungirea vieții fără a ține cont de calitatea acesteia, chiar dacă nu există nicio speranță rațională de a obține o ameliorare a stării pacientului (Carta îngrijirilor paliative și a măsurilor de acompaniament). • Poziție ambivalentă a medicilor în această problematică: respectul vieții/respectul demnității umane. • Necesitatea trecerii de la un tratament cu îngrijiri curative la unul cu îngrijiri paliative în cazul unui pacient terminal. • Respectul demnității pacientului terminal.	• Acțiunea de a provoca moartea unei persoane considerată a fi într-o situație insuportabilă. • Forma pasivă: întreruperea tratamentului care menține pacientul în viață. Există cereri din partea pacienților pentru aplicarea acestei forme de eutanasie, dar Codul de deontologie și Codul penal se opun. • Forma activă: intervenție directă prin administrarea de către medic a unei substanțe toxice sau prin supradoză letală.

Legea privind sfârşitul vieţii (aprilie 2005)

- Autorizează suprimarea îngrijirilor medicale din momentul în care acestea devin inutile sau disproporționate sau a căror unic efect este menținerea artificială a vieții.
- Posibilitatea administrării anumitor medicamente antalgice puternice şi eficiente unui pacient aflat în faza avansată sau terminală a unei afecțiuni grave şi incurabile (chiar dacă efectele secundare ale acestora ar putea grăbi decesul pacientului).

Certificatele medicale.
Proceduri legislative în caz de deces.
Legislația cu privire la prelevarea de organe

Laurent Karila

I. Reguli generale cu privire la elaborarea certificatelor medicale

- certificatele și atestatele medicale sunt redactarea de către un medic (intern sau doctor în științele medicale, membru al Colegiului Medicilor) la cererea unui pacient;
- acte care vizează constatarea și interpretarea faptelor de natură strict medicală;
- redactarea certificatelor se face în limba franceză;
- certificat datat pe care se regăsește semnătura manuscrisă a medicului și numele semnatarului;
- dacă este posibil, se va efectua traducerea certificatului în limba pacientului;
- certificat emis în original, la solicitarea persoanei în cauză, pentru a-i servi în scopuri legale;
- certificatul trebuie să fie nesigilat, lizibil și comprehensibil;
- în cazul unui pacient minor, certificatul este eliberat reprezentantului legal;
- în cazul unui deces, certificatul se eliberează persoanelor îndreptățite;
- asumarea unei răspunderi penale, civile și disciplinare;

- **diferite tipuri de certificate**

Prevăzute în Codul civil	Prevăzute în Codul de Sănătate Publică
• Certificatul prenupțial • Certificatul de deces • Măsuri de protecție a bunurilor (punerea sub protecția justiției, curatelă, tutelă) • Testamentul	• Certificatul prenupțial • Certificat medical necesar serviciilor de protecție a copilului • Carnet de vaccinare • Întreruperea sarcinii la cerere sau întreruperea terapeutică a sarcinii • Spitalizarea la cererea unui terț sau din oficiu • Toxicomanie (Legea din 1970): certificat care indică locul și durata tratamentului

- certificate necesare pentru a putea beneficia de anumite drepturi și avantaje sociale (certificate de boală, sarcină, accidente de muncă, boli profesionale...);
- alte adeverințe: de scutire de educație fizică, care să ateste faptul că nu există risc contagios la școală;
- certificate medico-legale:
  - constatarea leziunilor de către medic (descrierea acestora),
  - redactarea unui certificat constatator după examinarea victimei,
  - nu este obligatoriu să se raporteze versiunea victimei, dar dacă totuși este consemnată se va utiliza condiționalul,
  - pe o coală albă,
  - numele medicului,
  - data și semnătura,
  - durata incapacității totale de muncă datorată leziunilor,

– certificatul este eliberat în dublu exemplar, din care unul va fi păstrat la dosarul medical,
– înmânat personal pacientului în cauză, la solicitarea acestuia, pentru a-i servi în scopuri legale,
– infracțiunea calificată se stabilește în funcție de durata îngrijirilor medicale prevăzute în certificatul medico-legal.

	Tribunalul de Poliție	Tribunalul Corecțional
Violențe voluntare	≤ 8 zile: contravenție	> 8 zile: pedeapsa cu închisoarea + amendă
Violențe involuntare	≤ 3 luni: contravenție	> 3 luni: pedeapsa cu închisoarea + amendă

II. Examinarea unui cadavru

- atunci când este examinat, cadavrul trebuie să fie dezbrăcat în totalitate;
- trebuie verificate toate părțile corpului, din față, din spate și orificiile, în căutarea unui element sau a unei urme suspecte;
- modificări cadaverice precoce: răcirea, deshidratarea (pliu cutanat), rigiditatea, lividități (datorate gravitației și care încep să apară progresiv după 3 ore, la nivelul regiunilor declive ale cadavrului);
- modificări cadaverice tardive: putrefacția (începe după aproximativ 48 de ore prin pata verde abdominală situată inițial în fosa iliacă dreaptă, și se extinde ulterior pe întreg abdomenul și pe torace) și modificările cadavrului (mumificare prin deshidratare);
- stabilirea momentului morții: măsurarea temperaturii rectale și observarea evoluției modificărilor cadaverice:

> • corp cald, flexibil, fără lividități: < 6-8 ore;
> • corp călduț, rigid, lividitățile dispar la presiune: < 10 ore;
> • corp rece, rigid, lividități permanente: < 24 ore;
> • rigiditate mai accentuată, pată verde: > 36 ore;

III. Principiile legislației cu privire la deces și înhumare

III.1. Certificatul de deces

Formular compus din două părți

Partea superioară destinată Stării civile	Partea inferioară anonimă detașată de ofițerul stării civile și trimisă medicului de la DDASS
• Locul decesului • Starea civilă a defunctului • Data și ora morții • Atestarea caracterului real și permanent al morții • În funcție de informațiile primite, ofițerul stării civile autorizează sau refuză anumite operații funerare medico-legale: raport de autopsie medico-legală, punerea urgentă în sicriu, necesară în cazul în care cadavrul se află într-o stare degradată sau în cazul unor boli infecțioase sau contagioase, opoziție la donarea cadavrului, recoltarea unor probe în vederea identificării cauzei morții, prezența unei proteze care funcționează cu baterii	• Informații medicale confidențiale • Precizarea exactă a cauzelor decesului

III.2. Transportul cadavrului, înhumarea, exhumarea

- autorizația de transport a cadavrului, înaintea punerii în sicriu, emisă de către șeful de secție;
- vehicul special amenajat;
- transportul trebuie efectuat la cel mult 24 de ore după deces (48 de ore dacă s-au aplicat îngrijiri speciale de conservare a cadavrului);
- atunci când transportul cadavrului se efectuează în afara localității de care aparține persoana decedată: este nevoie de autorizația primarului și de o brățară de identificare aplicată de comisariatul de poliție.

Trei motive pentru a refuza transportului defunctului:
- opoziție medico-legală;
- boală contagioasă;
- starea cadavrului nu permite transportul fără sicriu.

Înhumarea	Exhumarea
• Cadavrul este pus în sicriu • Autorizația de înhumare este eliberată de către ofițerul stării civile • Prezentarea certificatului de deces • Între 24 de ore și 6 zile de la deces	• Autorizată de către primar și în prezența unei rude sau a unui mandatar al familiei • Amânare cu un an dacă boala a fost contagioasă • în caz de moarte suspectă (la cererea organelor de justiție) • în caz de accident de muncă • în caz de boală profesională

IV. Principiile legislației cu privire la prelevarea de organe

- consimțământul persoanei în timpul vieții;
- prelevarea în scop terapeutic sau științific;
- constatarea decesului este obligatorie;
- proces-verbal de constatarea a morții întocmit de către un medic în cazul în care persoana decedată a suferit un stop cardiac sau respirator și de către doi medici în caz de ventilație asistată medical și de persistență a unei funcții hemodinamice.

1.8.127

Transplantul de organe: aspecte epidemiologice şi imunologice; principii de tratament şi supraveghere; complicaţii şi prognostic; aspecte etice şi legale

Makoto Miyara

Recomandări HAS (Înalta Autoritate de Sănătate): indicaţii cu privire la transplantul hepatic
http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272409/indications-de-la-transplantation-hepatique

- transplantul de organe: plămân, inimă, ficat, pancreas, intestin, rinichi,
- transplant combinat: rinichi-pancreas, ficat-rinichi, inimă-plămân, ficat-intestin.

I. Epidemiologia şi rezultatele transplantelor de organe

Grefă pulmonară şi cardiopulmonară

- 200 grefe pulmonare sau cardiopulmonare pe an;
- cerere: 250 pacienţi noi înscrişi pe lista de aşteptare în fiecare an;
- peste 40 de decese în perioada de aşteptare;
- indicaţii:
    - insuficienţă respiratorie cronică avansată cu dispnee de gradul III sau IV,
    - prognostic de viaţă estimat la cel puţin 18 luni;
- patologii:
    - mucoviscidoză,
    - emfizem,
    - fibroză pulmonară,
    - hipertensiune arterială pulmonară,
- rezultate:
    - procentul de supravieţuire: 65% la un an, 45% la 5 ani.

Grefă cardiacă

- peste 350 de grefe cardiace pe an;
- cerere: 500 de pacienţi noi înscrişi pe lista de aşteptare în fiecare an;
- aproximativ 70 de decese în perioada de aşteptare;
- indicaţii:
    - insuficienţă cardiacă severă cu dispnee de gradul III sau IV,
    - cardiomiopatie cu risc crescut de moarte subită;

- rezultate:
    - procentul de supravieţuire: 75% la un an, 65% la 5 ani.

Grefa hepatică

- peste 1000 de grefe hepatice pe an;
- cerere: peste 1500 de pacienți noi înscriși pe lista de așteptare anual;
- peste 100 de decese pe an în perioada de așteptare;
- indicații:
  - carcinom hepatocelular,
  - insuficiență hepatică severă datorată unei ciroze,
  - intoxicație alcoolică,
  - infecție virală,
  - afecțiune autoimună,
  - boală genetică,
  - hepatite acute fulminante,
  - tumori hepatice,
  - afecțiuni metabolice;
- rezultate:
  - procentul de supraviețuire: 83% la un an, 73% la 5 ani.

Grefă pancreatică

- între 90 și 100 de grefe pancreatice pe an;
- în general, grefe combinate pancreas-rinichi;
- indicații:
  - diabetul de tip 1, complicat de o insuficiență renală;
- rezultate: aproximativ 85% din pancreasurile transplantate sunt funcționale la 1 an.

Grefă intestinală

- foarte rară în Franța;
- indicații: copiii afectați de o patologie digestivă, care necesită alimentație parenterală pe termen lung și care prezintă complicații severe datorate acesteia: infecții repetate sau afectare hepatică.

Grefă renală

- aproximativ 2 500 de grefe renale pe an;
- 3 000 de pacienți noi înscriși anual pe lista de așteptare;
- timpul mediu de așteptare: peste 18 luni în 2007;
- în Franța, mai puțin de 10% din pacienți primesc un rinichi de la un donator viu (peste 40% în Statele Unite);
- indicații:
  - pacienții cu insuficiențe renale cronice, care necesită o epurare extrarenală sau care înainte de efectuarea acesteia au un clearance în jur de 20 ml/min;
- rezultate:
  - procentul de supraviețuire al pacienților după o grefă renală > 95% la 1 an,
  - procentul de supraviețuire al pacienților transplantați în jur de 95% la 1 an și 80% la 5 ani,
  - cele mai bune rezultate se observă la grefele cu rinichi de la donatori vii,
  - grefa renală crește speranța de viață și ameliorează calitatea vieții pacientului.

II. Organizarea administrativă

- transplantul de organe nu poate fi realizat decât în instituțiile publice și de către echipe autorizate;
- Agenția de Biomedicină care se ocupă cu organizarea transplanturilor are următoarele obligații:
  - gestionarea listei de așteptare,
  - repartiția și atribuirea grefoanelor,
  - evaluarea operațiilor de prelevare și transplant,
  - promovarea transplantului și informarea publicului,

- gestionarea registrului național al celor care refuză să-și doneze organele.

III. Principiile alegerii cuplurilor donator-primitor și modalitățile de donare a organelor

Donatorii de organe

- donatori decedați în moarte cerebrală;
    - definiția morții cerebrale:
        - comă profundă care se manifestă prin absența totală a conștinței și a activității motorii spontane,
        - lipsa reflexelor trunchiului cerebral,
        - absența respirației spontane,
        - se impune eliminarea factorilor de confuzie:
            - hipotermie profundă,
            - intoxicație acută cu psihotrope;
    - diagnostic:
        - absența activității cerebrale supravegheate:
        - prin două electroencefalograme cu traseu plat și izoelectric sau
        - printr-o angiografie care dovedește absența vascularizării cerebrale;
    - decese prin moarte cerebrală: reprezintă mai puțin de 1% din decesele survenite în spitale;
    - aproximativ 3 000 de decese prin moarte cerebrală anual, din care sunt preluați aproximativ 1 500 de donatori;
    - principalele cauze ale neprelevării de organe:
        - refuzul defunctului sau al familiei de a dona organe,
        - existența unei contraindicații medicale;
    - nu există limită de vârstă pentru prelevarea de organe;
    - doar starea fiziologică a organului este luată în considerare (la prelevarea de ficat și de rinichi);
- donatori decedați prin stop cardiac:
    - numai rinichii pot fi prelevați (în anumite centre);
- donatori vii:
    - potrivit legii bioeticii, persoanele susceptibile de a dona un organ unui pacient sunt:
        - tatăl sau mama primitorului,
        - și prin derogare frații, surorile, soțul/soția, fiii, fiicele, bunicii, unchii, mătușile, verii primari, soțul tatălui sau al mamei și orice persoană care poate demonstra că trăiește împreună cu primitorul de cel puțin doi ani;
    - persoanele care doresc să devină donatori se întâlnesc cu un comitet special care se asigură de informația primită de candidat (raportul beneficiu/risc al intervenției) și acordă autorizația de prelevare;
    - candidatul trebuie să-și exprime voința de a dona un organ sau o parte de organ în fața unui magistrat;
- donatori vii de rinichi:
    - examinarea amănunțită a donatorului pentru:
        - evaluarea funcției renale,
        - repercusiunile previzibile ale nefrectomiei,
        - excluderea oricărei patologii care ar putea fi transmisibilă, infecțioasă sau canceroasă,
        - excluderea oricărei patologii care sporește riscul operator în mod considerabil,
        - realizarea examenelor morfologice necesare pentru intervenție,
- donatori vii de ficat:
    - posibilitatea realizării unei grefe dintr-o parte a ficatului unui donator viu;
    - lobul stâng dacă primitorul este copil;
    - lobul drept sau ficatul drept dacă primitorul este adult;
    - explorări: excluderea patologiilor infecțioase, transmisibile sau neoplazice, bilanțul hepatic complet, evaluarea riscului operator.

Primitorul

- înaintea înscrierii pentru un transplant de organe se face un bilanț:
    - grupa ABO: fenotipare completă în caz de transfuzie;
    - fenotip sau genotip HLA;
    - testarea pentru anticorpi anti HLA: în mod repetat, sistematic și după fiecare eveniment imunizant;
    - identificarea patologiilor infecțioase:
        - serologii HIV 1 și 2, VHC, VHB, HTLV, sifilis, toxoplasmoză, CMV,
        - serologie EBV efectuată în mod sistematic,
        - alte investigații în funcție de contextul clinic,
    - identificarea patologiilor neoplazice în funcție de sex, vârstă și antecedente;
    - evaluarea cardio-vasculară în funcție de organul așteptat, urgența grefei, vârsta și antecedentele primitorului;
    - bilanț specific în funcție de organul așteptat;
- obiectivul bilanțului: eliminarea contraindicațiilor grefei:
    - infecție activă;
    - neoplazie (cu excepția transplantului hepatic pentru carcinomul hepatocelular);
    - patologii psihiatrice grave (respectarea medicației);
    - evaluarea riscului cardio-vascular;
    - evaluarea raportului risc/beneficiu;
- criterii de selectare a primitorului:
    - izogroupa ABO (în afara excepțiilor);
    - imunizare anti-HLA;
        - cauze:
            - sarcină,
            - transfuzie sanguină,
            - transplant anterior de organe,
            - grefă de țesuturi alogene,
        - anticorpi anti HLA = cauza respingerii hiperacute;
        - test de histocompatibilitate (*cross match*) între donator și primitor:
            - incubarea limfocitelor donatorului cu serul primitorului și al complementului,
            - dacă incubarea produce o moarte celulară semnificativă, aceasta semnalează prezența la primitorul potențial a anticorpilor îndreptați împotriva antigenelor donatorului: a nu se realiza grefa,
    - selectarea primitorului de grefă pulmonară;
        - ischemie rece (perioada dintre prelevare și grefă, în care organul este introdus într-un lichid de conservare la 4° C) cât mai scurtă,
        - grupa sanguină,
        - criterii morfologice (perimetrul toracic al donatorului și al primitorului);
    - selectarea primitorului de grefă cardiacă;
        - ischemie rece cât mai scurtă,
        - grupa sanguină,
        - criterii morfologice (greutatea, înălțimea);
    - selectarea primitorului de grefă hepatică;
        - atribuirea organelor se realizează în funcție de scorul obținut de pacient, scor format din:
            - parametrii biologici (INR, creatininemie),
            - etiologia bolii hepatice,
            - indicațiile grefei (în special pentru cancerul hepatocelular) și
            - perioada de așteptare,
    - selectarea primitorului de grefă renală;
        - durata de ischemie rece admisibilă pentru o grefă renală este mai mare (până la 48 de ore),
        - realizarea cvasi sistematică a testului de *cross-match*. Compatibilitatea antigenelor HLA influențează supraviețuirea pe termen lung a grefoanelor renale,
        - pentru atribuirea grefoanelor se vor lua în considerare următoarele:
            - compatibilitatea HLA între donator și primitor,

- perioada de aşteptare şi posibilitatea de acces la grefa donatorului în funcţie de caracteristicile sale imunologice.

IV. Principii terapeutice şi modalităţi de supraveghere a unui pacient transplantat

Tratament de inducţie

- în primele zile după grefă;
- atunci când riscul de rejet este maxim;
- anticorpi mono- sau policlonali:
  - la grefa renală, aceştia permit amânarea introducerii anticalcineurinelor, care sunt nefrotoxice,
  - anti-receptori de IL-2 sau,
  - anti-CD3 sau anticorpi policlonali îndreptaţi împotriva limfocitelor şi timocitelor umane.

Tratament de întreţinere

- inhibitori ai protein-fosfatazei:
  - ciclosporina,
  - tacrolimusul;
- inhibitori ai mTOR (*mamalian target of rapamycin*),
  - sirolimusul,
  - everolimusul;
- inhibitori ai purinelor:
  - micofenolat mofetil,
  - azatioprina;
  - corticoizi.

Modalităţi de supraveghere a unui pacient transplantat: depistarea complicaţiilor

- rejet hiperacut:
  - determinat de prezenţa anticorpilor preformaţi împotriva grefonului (anti-HLA),
  - duce la distrugerea grefonului în câteva ore;
- rejet acut:
  - creşterea creatininemiei în cazul grefei renale,
  - creşterea enzimelor hepatice în cazul grefei de ficat,
  - disfuncţie ecocardiografică în cazul grefelor cardiace,
  - tuse, dispnee şi/sau anomalii radiologice şi gazometrice la pacientul cu transplant pulmonar,
  - niciun semn clinic, radiologic sau biologic specific rejetului,
  - stabilirea diagnosticului de certitudine se face pe baza examenului histologic,
  - tratament:
    - creşterea dozei de corticoizi,
    - anticorpi monoclonali (anti-CD3, anti CD-20) sau policlonali,
- rejet cronic:
  - distrugerea progresivă a grefonului ale cărei cauze nu sunt doar imunologice,
  - diagnostic histologic,
  - nu există tratament cu adevărat eficient,
  - la grefa renală:
    - hipertensiunea arterială,
    - deteriorarea funcţiei renale,
    - proteinurie,
  - la grefa hepatică: fibroză centrolobulară cu distrugerea canalelor biliare,
  - la grefa cardiacă: aterom coronarian,

- la grefa pulmonară: bronşiolită obliterantă;
- infecții:
    - mai frecvente
    - mai grave (şoc septic),
    - bacteriene: germeni banali, tuberculoză, legioneloză, listerioză,
    - virale: CMV (tratament profilactic), VZV, HSV,
    - paraziți şi ciuperci: pneumocistoze (tratament profilactic), candidoză, aspergiloză, criptococoză;
- cancere:
    - risc de trei ori mai crescut (în special la transplanturile toracice),
    - cancere cauzate de virusuri,
    - cancer de piele (spinocelular): supraveghere dermatologică anuală, fotoprotecție,
    - limfoame,
    - sarcomul Kaposi (HHV8),
    - neoplazii mucoase;
- complicații cardio-vasculare:
    - diabet,
    - HTA,
    - hiperlipidemie,
- complicații osoase:
    - corticoterapia,
    - insuficiența renală.

V. Aspecte medico-legale şi etice ale transplantului de organe

Condițiile clinice de prelevare a organelor

- Cf.: Principiile alegerii cuplului donator-primitor şi modalitățile de donare a organelor.

Reguli de securitate sanitară şi trasabilitate

- depistarea oricărei patologii potențial transmisibilă = contraindicate prelevării;
- depistare obligatorie:
    - VHB, VHC, HIV 1 şi 2, HTLV, sifilis, CMV, toxoplasmoza,
    - contraindicații absolute pentru grefă:
        - prezența unui Ag HBs,
        - serologie HIV sau HTLV,
        - grefoanele donatorilor anti-HBc sau anti-VHC pozitivi pot fi utilizate urmând anumite protocoale stricte,
        - elementele care permit o trasabilitate optimă a grefonului trebuie puse în aplicare de echipele medicale care realizează prelevarea şi grefa.

1.8.127

Transplant de la un donator viu

- cf.: principiile alegerii cuplului donator-primitor şi modalităţile de donare a organelor;
- furnizarea de informaţii exhaustive donatorului privind riscurile şi consecinţele potenţiale ale prelevării;
- registrul de monitorizare a donatorilor vii administrat de Agenţia de Biomedicină.

Spitalizarea la cererea unui terţ sau din oficiu

Laurent Karila

Modalităţi de luare a unei decizii cu privire la internarea de urgenţă, fără consimţământ, a unei persoane care prezintă tulburări mentale (HAS/Înalta Autoritate de Sănătate - 2005).

Proceduri de spitalizare
• spitalizare la cererea unui terţ (procedura standard), conform articolului L-3212.1 din Codul de sănătate publică modificat de Legea din iunie 1990 (revizuită de Legea din 4 martie 2002): o cerere scrisă a unui terţ, două certificate medicale, un certificat medical redactat în termen de 24 de ore de la internare;
• spitalizare la cererea unui terţ: pericol iminent (urgenţă), conform articolului L-3212.3 din legea din iunie 1990 a Codului de sănătate publică (revizuit de Legea din 4 martie 2002): o cerere a unui terţ, două certificate medicale, un certificat medical redactat în termen de 24 de ore;
• spitalizare din oficiu (procedura standard): certificat medical detaliat, redactat de către un medic psihiatru care nu profesează în instituţia în care este internat pacientul. În Paris decizia este pronunţată de către prefectul poliţiei, iar în departamente de către reprezentanţii statului, în urma examinării certificatului medical, care trebuie să fie redactat în termen de 24 de ore;
• internarea unui minor: decizia de internare aparţine titularului autorităţii parentale.

I. Spitalizare la cererea unui terţ

- indicaţii: tulburările pacientului îi afectează capacitatea de a-şi exprima consimţământul, iar starea sa necesită acordarea de îngrijiri imediate, sub supraveghere constantă, într-o instituţie medicală;
- persoanele care pot solicita internarea pacientului sunt: membrii familiei sau o persoană care acţionează în interesul acestuia, cu excepţia cadrelor medicale care profesează în instituţia în care este internat pacientul;
- cererea trebuie să fie scrisă de mână:

> Subsemnatul/Subsemnata, (nume, prenume), (ocupaţia sau „fără ocupaţie"), născut(ă) la data de..., cu domiciliul (adresa), solicit în calitate de (natura relaţiilor dintre cele două persoane, gradul de rudenie), conform articolului L3212.1 din Codul de sănătate publică şi concluziilor certificatelor medicale anexate, spitalizarea lui (nume, prenume), (ocupaţia sau „fără ocupaţie"), în vârstă de..., domiciliat (adresa).
> Data şi semnătura;
> Acte de identitate (carte de identitate, permis de conducere, paşaport).

Identitatea pacientului şi a persoanei care efectuează cererea sunt verificate de către directorul instituţiei.
- 2 certificate medicale emise cu cel mult 15 zile în urmă, redactate de medici, nu neapărat psihiatri, membri ai Consiliului Colegiului medicilor;
- primul certificat trebuie să fie redactat de către un medic care nu profesează în instituţia medicală respectivă, în schimb cel de-al doilea poate fi realizat de către un medic din instituţie.

- Exemplu de certificat:

> Data și semnătura
> Subsemnatul, Dr, nr. de înregistrare, certific faptul că domnul/doamna..., în vârstă de..., cu domiciliul în..., prezintă tulburări care îi afectează capacitatea de a-și exprima consimțământul (descrierea simptomelor fără a menționa neapărat diagnosticul). Pacientul necesită îngrijiri imediate, supraveghere medicală și internarea, pe baza cererii unui terț, într-o instituție reglementată prin Legea din 27 iunie 1990 (articolul L-3212.1 sau articolul L-3212.3 [în caz de pericol iminent] din Codul de sănătate publică) revizuită de legea din 4 martie 2002.
> La sfârșit, medicul poate adăuga: „Menționez că nu sunt rudă până la gradul IV inclusiv (nici prin filiație nici prin alianță), cu persoana spitalizată sau cu persoana care solicită spitalizarea."

- confirmarea necesității de prelungire a spitalizării: certificat medical după 24 de ore, 15 zile, la o lună după certificatul de 15 zile și apoi în fiecare lună;
- modalități de externare: aviz medical de la directorul spitalului, la cererea persoanelor prevăzute în articolul L-3212.9, în lipsa certificatelor (de 24 ore, 15 zile, o lună dupa cele 15 zile, apoi lunare), în cazul în care pacientul fuge din instituție sau în urma unei decizii judiciare.

II. Spitalizare din oficiu

- indicații: pericol pentru ordinea publică și siguranța persoanelor; spitalizare la cererea unui terț imposibilă (nu există o astfel de persoană sau refuză să semneze);
- în majoritatea cazurilor este vorba despre următoarele patologii: delirul paranoic, decompensare delirantă cu manifestări care constituie un potențial pericol;
- certificat medical detaliat de către un psihiatru care nu profesează în instituția în care este internat pacientul (precizarea circumstanțelor care au determinat spitalizarea).

> Data și semnătura
> Subsemnatul, Dr. certific/declar pe proprie răspundere faptul că am examinat astăzi pe domnul/doamna născut(ă) în... domiciliat(ă) în... și am constatat că pacientul prezintă tulburări psihice evidente (se vor descrie simptomele, se va insista asupra dovezilor clinice care demonstrează faptul că pacientul reprezintă un pericol de vătămare pentru el însuși și pentru alte persoane, se vor meționa absența discernământului și necesitatea acordării de urgență a unor îngrijiri adecvate; nu este necesară indicarea diagnosticului). Tulburările pacientului pun în pericol ordinea publică și siguranța persoanelor. Starea sa justifică spitalizarea din oficiu într-o instituție autorizată să acorde îngrijiri persoanelor care suferă de tulburări psihice, prin aplicarea articolului L. 3222-1 din Codul de sănătate publică, modificat de Legea din 27 iunie 1990, revizuit de Legea din 4 martie 2002.

- în Paris, hotărârea este pronunțată de către prefectul poliției, iar în departamente de către reprezentanții statului, în urma examinării certificatului medical; certificat medical după 24 de ore redactat de către un psihiatru din instituția în care este internat pacientul, certificat după 15 zile, după o lună de la internare și apoi în fiecare lună;
- modalități de externare prin decizie prefectorală: pe baza avizului medical; pe baza deciziei prefectului după ce a primit avizul comisiei departamentale; în urma expertizei efectuate de doi psihiatri care nu aparțin instituției, aleși de reprezentanții statului din departamente, pe baza unei liste stabilite de către Procurorul Republicii.

> • Spitalizare din oficiu, de urgență (pericol iminent): primarul, respectiv comisarii de poliție în Paris iau măsurile provizorii necesare, pe baza unui aviz medical sau în lipsa acestuia pe baza diverselor mărturii. În termen de 24 de ore trebuie informat reprezentantul statului din departamentul respectiv, care evaluează situația fără întârziere și pronunță decizia de spitalizare din oficiu conform pevederilor din articolul L-3213.1.
> Aceste măsuri nu mai sunt valabile după 48 de ore, în lipsa deciziei pe care trebuia să o pronunțe reprezentantul statului.
> • Spitalizare din oficiu, judiciară: atunci când autoritățile judiciare consideră că starea psihică a unei persoane, care a beneficiat de o soluție de netrimitere în judecată, de o scoatere de sub urmărire penală sau de o achitare, în baza prevederilor articolului 122-1 din Codul penal, ar putea pune în pericol ordinea publică sau siguranța persoanelor.

Handicapul psihic. Tutela, curatela, punerea sub protecția justiției

Laurent Karila

http://vosdroits.service-public.fr

I. Handicapul mental

Au fost descrise două tipuri: deficitul intelectual și deficitul psihic
- în primul caz este vorba despre deficiențele specifice ale anumitor funcții cognitive, tulburări de limbaj și de învățare (discalculie, dispraxie, de exemplu);
- în al doilea caz, este vorba despre deficiențele psihice care afectează viața relațională, comunicarea, comportamentul. Aceste deficiențe apar în cazul patologiilor psihiatrice cronice care necesită în același timp îngrijiri psihiatrice și măsuri de acompaniament specifice care vizează diminuarea consecințelor invalidante induse de acest tip de deficit.

II. Tutela/curatela

Tutela	Curatela
• Măsură de protecție a unei persoane majore (și/sau a bunurilor acesteia) • Patologie sau handicap confirmat și de durată, care necesită reprezentare pemanentă în toate acțiunile civile • Alte măsuri de protecție a bunurilor sunt insuficiente (curatela, punerea sub protecția justiției) • Expertiză psihiatrică • Certificat medical (medic înscris pe lista experților), cerere către autoritățile tutelare (realizată de persoana în cauză, de persoanele apropiate cu relații stabile, de procurorul republicii), audiere și examinarea cererii • Judecarea și desemnarea tutorelui sau consiliului de familie • Pierderea capacităților civile, civice și juridice și anularea actelor juridice anterioare, dacă era prezentă patologia • Durată: 5 ani maxim (fixată de judecător, dar mai lungă în cazul în care este vorba despre o alterare iremediabilă a facultăților mentale ale majorului pus sub interdicție, măsură care poate fi restrânsă în orice moment) • Încetarea tutelei: pronunțată de judecător, nu poate fi reînnoită, poate fi înlocuită de curatelă, prin deces	• Măsură de protecție a unei persoane majore (și/sau a bunurilor acesteia) • Măsură pronunțată în cazul în care punerea sub protecția justiției este insuficientă • Patologie sau handicap care necesită în permanență protecție și asistență în acțiunile civile • Expertiză psihiatrică necesară • Certificat medical (medic înscris pe lista experților), cerere către autoritățile tutelare (realizată de persoana în cauză, de persoanele apropiate cu relații stabile, de procurorul republicii), audierea și examinarea cererii • Judecarea și desemnarea curatorului • Asistat pentru: căsătorie, PACS (pactul civil de solidaritate), acte de dispoziție (de exemplu vânzarea unei case), donații • Durată: 5 ani maxim (fixată de judecător, dar mai lungă în cazul în care este vorba despre o alterare iremediabilă a facultăților mentale ale majorului pus sub interdicție) • Diferite tipuri de curatelă: simplă în care judecătorul evaluează limitele autonomiei persoanei sau curatela avansată (se apropie de tutelă)

III. Punerea sub protecţia justiţiei

- măsură de protecție juridică temporară a unei persoane majore și/sau a tuturor bunurilor sau a unei părți din bunurile sale;
- alterarea temporară sau permanentă a capacităților mentale sau deficiențe fizice care au consecințe asupra acțiunilor civile;
- poate fi pronunțată în așteptarea adoptării unei măsuri de tutelă sau curatelă;
- nu necesită expertiză psihiatrică;
- pronunțată în urma deciziei autorităților tutelare, pe baza certificatului medical redactat de către un medic înscris pe lista experților stabilită de Procurorul Republicii;
- sau declarație medicală adresată Procurorului Republicii:
  - procedură facultativă de adresare a unei declarații procurorului republicii din partea medicului curant care constată că subiectul are nevoie să fie protejat în acțiunile civile; declarația trebuie confirmată de către un medic psihiatru
  - procedură obligatorie de adresare a unei declarații procurorului republicii din partea medicului curant printr-un certificat care constată alterarea aptitudinilor fizice sau mentale ale pacientului spitalizat.

Efecte	Durată	Încetare
• Conservarea drepturilor civice și civile • Acțiune în nulitate în cazul în care este dovedită tulburarea psihică a pacientului • Reducerea cheltuielilor în exces (angajament financiar excesiv și disproporționat în raport cu resursele personale) • Resciziune pentru leziune (căutarea proprietarului unui bun care ar fi fost cumpărat de la o parte la un preț mic)	• Un an • Prelungire: o singură dată, de către judecător • Durată maximă de 2 ani	• Punerea sub protecția justiției pe baza deciziei unui judecător: dacă nu este prelungită printr-un certificat medical după 12 luni sau în orice moment prin suprimarea măsurii pe baza deciziei judecătorului • Punerea sub protecția justiției pe baza declarației medicale adresate procurorului republicii: radierea declarației medicale la decizia Procurorului Republicii, declarație adresată procurorului în cazul în care măsura nu mai este necesară • În ambele cazuri: expirarea termenului, în urma îndeplinirii acțiunilor pentru care a fost instituită, instituirea unei tutele sau curatele

Bazele psihopatologice ale psihologiei medicale

Laurent Karila

Psihologia medicală studiază factorii și procesele psihologice implicate în apariția bolii. Psihologia medicală se ocupă de studierea consecințelor psihologice ale efectelor sociale, familiale și materiale datorate patologiei, consecințelor directe ale acesteia și consecințelor relației medic-bolnav. Împrumută elemente din diverse discipline precum: psihanaliza, psihiatria biologică, neurobiologia, genetica, imagistica... Abordarea este întotdeauna științifică.

I. Diverse aspecte ale psihologiei medicale

I.1. Psihologia utilizată în practica medicală

- studiul facultăților psihice, al funcțiilor cognitive (atenția, motivația, memoria, concentrarea, funcțiile executive) sau studiul personalității.

I.2. Aspecte psihologice legate de pacient

- studiul reacțiilor emoționale, comportamentale și adaptative pe parcursul bolii: se urmărește înțelegerea procesului psihic al pacientului confruntat cu patologia;
- reacțiile psihologice ale pacientului sunt condiționate de structura personalității sale, de caracteristicile sociale, familiale, afective, de adaptare la mediu și de experiențele anterioare pe care le-a avut cu sistemul medical. Evenimentele stresante din viața pacientului, antecedentele familiale și/sau personale, mecanismele adaptative, tulburările de personalitate pot determina anumite reacții adaptative particulare și perturba relația medic-bolanv;
- pacientul poate avea diverse reacții atunci când se confruntă cu o afecțiune: durere, semne fizice, crearea propriei teorii despre boală, negarea acesteia.

I.3. Psihologia relației medic-pacient

Balint a fost printre primii cercetători care au studiat relația medic-bolnav, demonstrând importanța așteptărilor pe care pacientul le are de la medic, a limbajului, a rolului și a efectelor preconcepțiilor pe care le au medicii.

Există diferite caracteristici:
- fondate pe cerințele unei persoane bolnave adresate unei persoane avizate;
- noțiunea de transfer (așteptările pe care pacientul le are de la terapeutul său) și contra-transfer;
- imaginea pe care pacientul și-o creează despre medicul său;
- eficacitatea îngrijirilor;
- efectul placebo;
- respectarea tratamentului (adeziunea pacientului la tratament);
- personalitatea, valorile, convingerile medicului care intervin în această relație;
- pacientul poate avea așteptări mai mari de la medicul său decât vindecarea;
- poate fi perturbată de factorii afectivi.

Cunoașterea psihologiei relației medic-pacient este indispensabilă oricărui medic. Sunt instituite programe de pregătire în acest sens încă din primul ciclu de studii medicale și în cadrul formării medicale continue. Pe lângă cunoștințele teoretice, aceste programe se focalizează pe reprezentările pe care medicul și le face despre sine însuși, despre funcția sa și despre pacienți.

I.4. Pacientul confruntat cu boala

Schimbările care survin în viața pacientului după îmbolnăvire, în special în cazul unei boli cronice, au de asemenea consecințe psihologice, care se adaugă consecințelor directe ale bolii.
Familia, soțul/soția, în multe cazuri la fel de afectați ca pacientul, au un rol capital în susținerea lui și influențează așteptările acestuia.
Persoanele afectate de o boală pot să-și piardă statutul social, să renunțe la un anumit mod de viață, să aibă cheltuieli în plus.

Reacțiile pacientului confruntat cu o boală

Adaptare	Depresie	Simptomatologia
– Depinde de personalitatea, de sistemul de valori și de funcționarea psihică normală a pacientului – Reacția dorită de echipa de îngrijire – Atitudine suplă și echilibrată a pacientului	– Alterarea imaginii de sine – Sentiment de devalorizare – Fatalism asociat cu abandonarea frecventă a proiectelor – Resemnare – Tratament psihotrop în caz de simptomatologie severă sau invalidantă	– Durere – Anxietate somatizată – Semne fizice – Crearea unei teorii asupra bolii – Decompensări psihiatrice

Izolare	Mecanisme de apărare	*Coping*
– Emoții puține sau inexistente în momentul conștientizării diagnosticului – Răspuns adaptat la aflarea diagnosticului – Risc de agravare secundară a bolii – Rol esențial al relației medic-pacient	• Regresia: – închidere în sine; – scăderea interesului; – egocentrism; – dependența de anturaj. • Negare: – fragilitate psihologică; – refuzul tratamentului; – revendicări neîntemeiate; – identificarea unei cauze exterioare a problemei; – liniștirea și redarea încrederii pacientului. • Clivajul (între cele două părți ale obiectului) • Proiecția • Refularea • Identificarea cu ceilalți bolnavi sau cu personalul medical • Raționalizarea	– Strategii de adaptare la boală: înfruntarea problemelor emergente

Agitația și delirul acut

Laurent Karila

Agitația
- creșterea patologică a activității motorii;
- intensitate variabilă (moderată până la furie);
- diverse cauze (organice, iatrogene, adictologice, psihiatrice).

I. Diverse cauze

I.1. Organice

Înainte de a lua în considerare o cauză psihiatrică, trebuie căutată și exclusă în mod sistematic o cauză organică (anamneză, examen clinic riguros, examinări complementare în funcție de rezultatele examenului clinic). Pe plan clinic, se poate identifica un sindrom confuzional.

Metabolice	Neurologice	Cardiologice pulmonare	Viscerale
- Hipoglicemie - Deshidratare - Hipertiroidism - Hipercalcemie	- AVC - Convulsii - HTIC - Hematom subdural - Sindrom demețial	- Sindrom coronarian acut - Insuficiență cardiacă - Insuficiență respiratorie acută - Șoc septic	- Pancreatită acută - Sindrom dureros abdominal febril sau afebril - Septicemie

I.2. Cauze legate de consumul unor substanțe și iatrogene

Anamneza, examenul clinic, dozarea toxinelor din urină (cu precizarea substanței căutate), alcoolemia, ajută la stabilirea diagnosticului.

Adictologice	Iatrogene
- Intoxicația alcoolică acută, beția patologică, sindromul de sevraj, delirum tremens - Consumul, consumul nociv (abuz), sindromul de sevraj la cocaină (pudră, crack, free base) - Consumul, consumul nociv (abuz), sindromul de sevraj la heroină (opiacee), la canabis, la benzodiazepine - Consumul, consumul nociv de ecstasy, de droguri de sinteză (mephedrone, butylone, flephedrone...) - Farmacopsihoză (psihoză delirantă acută toxică) - Sindromul de sevraj la nicotină	- Corticoizi - Benzodiazepine - Supradoză de antidepresive triciclice - Litiu - Tratamentul anticonvulsivant - Tratamentul antituberculos...

Intoxicația cu monoxid de carbon (CO) este o etiologie care trebuie evocată în funcție context.

I.3. Cauze psihiatrice

- Episoadele maniacale.
- Melancolia agitată.
- Bufeul delirant acut.
- Decompensarea delirantă acută a unei psihoze cronice disociative (schizofrenia) sau non-disociative (delir paranoic, psihoză halucinatorie cronică...).
- Psihoze ale post-partum-ului (bufeul delirant acut confuzo-oniric).
- Tulburări de comportament asociate cu tulburările de personalitate (antisocială, borderline, histrionică, paranoidă...).
- Tulburări de conduită la adolescent, tulburare hiperkinetică cu deficit de atenție.

II. Atitudine diagnostică și terapeutică

3 Aspecte importante
- Diagnostic etiologic.
- Tratament farmacologic.
- Orientarea pacientului.

II.1. Diagnostic etiologic

- comunicarea: dedramatizare, calmare, empatie, retragere într-un spațiu liniștit;
- anamneză + + +: în general reconstituită cu ajutorul persoanelor apropiate;
  - contactarea telefonică a familiei, a medicului curant, a unui medic referent sau a medicului psihiatru,
  - antecedentele personale și familiale (medicale, chirurgicale, psihiatrice);
- suspectarea în primă instanță a unei cauze organice sau a unei adicții;
- examen clinic în mod sistematic, consemnat în dosarul medical;
- examinări complementare standard care se prescriu pentru o stare de agitație: hemogramă, ionogramă sanguină, uree, creatininemie, transaminaze, GGT, glicemie, dozarea toxinelor din urină, alcoolemie, ECG:
  - tomografia cerebrală prescrisă în funcție de examenul clinic,
  - dozarea substanțelor toxice din sânge se efectuează într-un context medico-legal (viol, arestare...).

II.2. Tratarea stării de agitație

- în cazul unui sindrom confuzional: neuroleptice sedative (ex. ciamemazina, Tercian®, administrare *per os* sau i.m. în caz de refuz);
- în cazul unei agitații severe: neuroleptice sedative (ex. loxapina, Loxapac®, administrare *per os* sau i.m. în caz de refuz);
- în cazul unei agitații incontrolabile: asocierea unui neuroleptic sedativ și a unei benzodiazepine (ex.loxapina, Loxapac® + clonazepam Rivotril® pe cale i.m.);
- în cazul unei agitații moderate: neuroleptice sedative (ex. ciamemazina, Tercian®, administrare *per os* sau i.m. în caz de refuz) sau benzodiazepine (ex. diazepam, Valium®, administrare *per os* sau i.m.);

II.3. Orientarea pacientului

- în cazul unei etiologii organice: spitalizare într-o unitate medicală sau chirurgicală;
- în cazul unei etiologii psihiatrice: spitalizare voluntară sau sub constrângere (la cererea unui terț sau din oficiu);
- situații în care nu este nevoie de spitalizare: dacă dispare starea de agitație, dacă pacientul beneficiază de un sprijin social adecvat, dacă nu există riscul să devină auto- sau heteroagresiv;
  - trebuie stabilită o consultație cu medicul curant sau medicul psihiatru curant (din sistemul privat sau din centrul medico-psihologic existent în sectorul pacientului).

Delirul acut

Laurent Karila

I. Diagnostic

- incidența: sex-ratio identic (B/F: 1), apare la pacienții tineri;
- antecedente familiale și personale psihiatrice (absența antecedentelor personale psihiatrice exclude din start diagnosticul de schizofrenie);
- prodromul: dispoziție instabilă, anxietate, tulburări de somn în săptămânile precedente;
- potențiali factori declanșatori: pierderea unei persoane apropiate, primele relații sexuale, evenimente traumatizante (sociale, afective, familiale, profesionale).

Analiză semiologică: mijloace metodologice

- delirul;
- debut brutal (în 24-48 de ore);
- acut pentru că este vorba despre o durată mai mică de 6 luni;
- mecanisme polimorfe: halucinații psiho-senzoriale (auditive, vizuale, kinestezice, olfactive, gustative...), halucinații intrapsihice (automatism mental cu sindrom de influență), imaginație, interpretări și intuiții delirante;
- teme polimorfe: de persecuție, de influență, mistice, erotice, cosmogonice, de grandoare...;
- delir nesistematizat (vag, „în toate sensurile"): ideile nu sunt niciodată organizate;
- adeziune totală la delir;
- participare afectivă: labilitate emoțională, anxietate, iritabilitate...;
- simptome somatice: anorexie, insomnie, astenie...;
- tulburări de comportament: comportament anormal, dezorganizat, incoerent, fugă, agitație... (nu se va lua niciodată în considerare un sindrom disociativ);
- examen fizic normal;
- a se preciza dacă s-au efectuat examinări complementare.

4 diagnostice diferențiale principale

- decompensare acută a unei schizofrenii paranoide;
- tulburare datorată unei patologii organice (tablou clinic de confuzie mentală);
- farmacopsihoză (canabis, cocaină, amfetamine...);
- decompensare acută a unui delir cronic non-disociativ (psihoză halucinatorie cronică, delir paranoic).

II. Examinări complementare

Este vorba despre examinările complementare standard care se prescriu pentru o stare de agitație: hemogramă, ionogramă sanguină, uree, creatininemie, transaminaze, GGT, glicemie, dozarea toxinelor din urină, alcoolemie, ECG.
În schimb, nu există un consens în ceea ce privește prescrierea sistematică a tomografiei cerebrale. Aceasta se efectuează în cazul în care apar anomalii la examenul clinic sau dacă afecțiunea este trenantă.
Dozarea substanțelor toxice din sânge nu este indicată.

III. Evoluție

- vindecare la o treime din cazuri;
- recidive unice sau multiple la o treime din cazuri;

- evoluție cronică la o treime din cazuri: tulburări bipolare, schizofrenie, tulburare schizoafectivă (schizofrenie afectivă);
- există posibilitatea apariției unei depresii postpsihotice cu risc de acte autoagresive (apare la un interval mai lung de timp după episodul delirant).

IV. Management

- spitalizare voluntară sau la cererea unui terț în caz de refuz (2 certificate medicale, o cerere manuscrisă a terțului, un certificat medical de confirmare după 24 de ore, Legea din iunie 1990 revizuită de Legea din 4 martie 2002;
- tratament medicamentos:
  - bilanț înainte de administrarea neurolepticelor: hemoleucogramă, plachete sanguine, transaminaze, GGT, potasemie (ionogramă sanguină), ECG (**potasemia și ECG sunt foarte importante**),
  - simptomatic: sedarea în stările de agitație cu benzodiazepine (ex. lorazepam, Temesta®) sau neuroleptice sedative (ex. ciamemazina, Tercian®),
  - curativ: acțiune antipsihotică: amisulprid, Solian®; olanzapină, Zyprexa®; risperidonă, Risperdal®; aripiprazol, Abilify®, haloperidol, Haldol®,
  - *per os* sau i.m. în caz de refuz, în faza acută,
  - durata: 12 luni în cazul primului episod; 18 luni în caz de recidivă;
- psihoterapie de susținere;
- se va prevedea monitorizarea pacientului după externare, în centrul medico-psihologic sau într-o instituție privată.

Psihoza și delirul cronic

Laurent Karila

Schizofrenia

Schizofrenii (HAS/Înalta Autoritate de Sănătate, 2007).

I. Diferite etiologii

- Stresul.
- Tulburări precoce în dezvoltarea sistemului nervos central.
- Factori genetici.
- Anomalii neurobiologice: sistemul dopaminergic, serotoninergic, noradrenergic, glutaminergic, GABA-ergic...
- Anomalii neurocognitive.
- Infecții virale.

II. Diagnostic

- 1% din populația generală;
- debutul schizofreniei la o vârstă precoce (50% înainte de 23 de ani); cel mai frecvent între 15 și 35 de ani;
- poate debuta înainte de vârsta de 12 ani;
- debut brusc (+++) sau progresiv, poate să se manifeste prin diferite simptome (delir acut, sindrom confuzional, depresie, tulburări de comportament...);
- diagnosticul de schizofrenie se stabilește doar dacă simptomele persistă cel puțin 6 luni;
- identificarea trepiedului simptomatic: sindromul disociativ, delirul paranoic, replierea autistă;
- altă terminologie: simptome pozitive (producții delirante) și simptome negative (deficiențe cognitive, afective și sociale).

Sindrom disociativ psihic, afectiv și comportamental	Delir paranoic	Închidere în sine
1) Disociere la nivel psihic – Discurs impenetrabil – Distractibilitate semnificativă – Tulburări ale desfășurării gândirii (confuză, discurs incoerent, cu divagații, fenomenul de baraj, fading mental)	– Delir cronic polimorf – Mecanisme halucinatorii psihosenzoriale, intrapsihice (automatism mental cu sindrom de influență ++), interpretări, intuiții delirante – Teme de persecuție, de influență, de grandoare, mistice	– Retragere socială – Detașarea de realitate – Bogăția lumii interioare (construită pe baza unor idei delirante) – Reflex arhaic

Sindrom disociativ psihic, afectiv și comportamental	Delir paranoic	Închidere în sine
– Alterarea limbajului (inflexiunea vocii, schizofazie, mutism, vorbirea „pe lângă", neologisme, paralogisme) – Distorsiunea sistemului logic (raționament ilogic sau pseudologic, gândirea magică, raționalismul morbid...) – Ambivalență 2) Disociere la nivel afectiv – Atitudine distantă – Ambivalență – Negativism – Apragmatism – Emoții neadaptate (furie, violență, râs nemotivat, anxietate) – Atimhormia (pierderea elanului vital) – Anhedonie – Abulie – Implicații familiale, afective, sociale 3) Disociere la nivel comportamental – Bizarerie – Stereotipii – Impulsivitate – Ambivalență – Manierism – Catatonie (imobilitate motorie, catalepsie, inerție)	– Nesistematizat – Adeziune totală la delir – Participare afectivă importantă: idei delirante de transformare corporală (dismorfofobie, negarea organelor), idei de fragmentare, depersonalizare, derealizare – Nu există etiologie organică	

Diagnostic diferențial

- Sindrom confuzional.
- Delir cronic neschizofrenic.
- Bufeu delirant acut.
- Tulburări bipolare.
- Tulburări de personalitate.

III. Forme clinice

Sunt evaluate în funcție de analiza semiologică (trepiedul simptomatic). **Sindromul disociativ** este prezent întotdeauna deoarece este patognomonic pentru schizofrenie.

- Schizofrenia paranoidă: cea mai frecventă (sindrom disociativ + delir paranoid).
- Schizofrenia hebefrenică: sindrom disociativ + repliere autistă.
- Schizofrenia catatonică: tulburări psihomotorii importante.
- Schizofrenia afectivă: asociază sindromul disociativ, episoadele delirante și tulburările dispoziției (episodul depresiv, maniacal sau mixt)
- Schizofrenia heboidofrenă: sindrom disociativ + tulburări de comportament de tip antisocial.
- Schizofrenia infantilă.

IV. Examinări complementare (debutul bolii și monitorizarea)

- hemoleucogramă (control anual);
- ionogramă sanguină (anual);
- glicemie (trimestrial în primul an și apoi semestrial);
- creatininemie (anual);
- ASAT, ALAT (anual);
- colesterolemie (anual), HDL-colesterol, LDL-colesterol, trigliceridemia (anual sau trimestrial în funcție de tratament);
- ECG în funcție de tratament și de rezultatele bilanțului inițial;
- prolactina în cazurile în care este indicată;
- dozare sanguină în tratamentul antipsihotic (în cazul absenței răspunsului clinic, vârste extreme, în cazul în care se suspectează nerespectarea tratamentului sau pentru a monitoriza administrarea acestuia, în polimedicație sau pentru analiza efectelor secundare).

V. Prognostic, evoluție, complicații

- factori care sugerează un prognostic favorabil: formă acută cu debut tardiv, cu factor declanșator la un pacient cu antecedente familiale de tulburări de dispoziție și care prezintă simptome pozitive și depresive. Anturajul este de calitate;
- decompensări delirante;
- remisii;
- recidive;
- episoade deficitare;
- depresie postpsihotică (apare după un interval de timp mai lung de la episodul delirant);
- tentative de suicid, suicide (10% din cazuri);
- handicap social.

VI. Management

1. spitalizare (voluntară, la cererea unui terț sau din oficiu, în funcție de caz);
2. măsuri de protecție a bunurilor;
3. tratament simptomatic:
   - neuroleptice sedative (loxapina, ciamemazina) sau benzodiazepine (de exemplu, diazepam);
4. tratament curativ:
   - bilanț înainte de administrarea neurolepticelor (hemoleucogramă, ionogramă sanguină, transaminaze, GGT, ECG),

- antipsihotice atipice: amisulprid, Solian® (între 50 și 400 mg/zi în caz de predominanță a simptomelor negative, între 600 și 900 mg/zi în caz de predominanță a simptomelor pozitive); risperidonă, Risperdal® (între 4 și 16 mg/zi); olanzapină, Zyprexa®: între 5 și 20 mg/zi; aripiprazol, Abilify® (între 5 și 20 mg/zi); clozapină, Leponex® (primul pe listă; între 150 și 600 mg/zi) (monitorizarea hemogramei, deoarece există risc de agranulocitoză),
- sau neuroleptice convenționale antiproductive (haloperidol, Haldol®),
- neuroleptice cu acțiune prelungită în caz de administrare incorectă a tratamentului,
- antidepresive și timoleptice prescrise în funcție de simptomatologie;

5. terapia electroconvulsivantă: schizofrenie catatonică +++ sau în caz de rezistență la toate tratametele farmacologice;
6. psihoterapii de susținere, terapii familiale, comportamentale;
7. asociații ale persoanele bolnave și ale familiilor acestora;
8. socioterapia: spital de zi; casele departamentale pentru persoanele cu handicap (MDPH); terapie ambulatorie în centrele medico-psihologice (CMP), centre de asistență terapeutică cu internare parțială (CATTP), instituții și servicii de ergoterapie (ESAT), ateliere protejate, apartamente terapeutice, vizite la domiciliu de către infirmieri, asistenta socială, medicul curant; rambursare 100%, cerere CDAPH (Comisia Drepturilor și Autonomiei Persoanelor cu Handicap).

Deliruri cronice nonschizofrenice (nondisociative)

I. Deliruri paranoice pasionale

Delirul de gelozie	Delirul erotoman *Convingerea delirantă a bolnavului că este iubit*	Delirul de revendicare
- După 35 de ani - Predominant la persoanele de sex masculin - Idei delirante care persistă mai mult de şase luni - Personalitate paranoidă - Mecanisme interpretative - Anchete, verificarea corespondenței, e-mailurilor, sms-urilor, mms-urilor, chestionarea persoanelor apropiate, urmărirea soției (care poate să-l înșele în mod real) - Tema delirantă: gelozia - Delir sistematizat în sector - Participare afectivă intensă (anxietate, comportament neadecvat) - Absența sindromului disociativ - Absența tulburărilor organice - Evoluție: consumul abuziv de alcool, reacții heteroagresive sau autoagresive, depresie, revendicări, implicare socială	- După 35 de ani - Predominant la persoanele de sex feminin - Persoanele celibatare - Poziție socială bună - Idei delirante care persistă mai mult de şase luni, care vizează o persoană cu statut social superior - Mecanisme interpretative - Tema: erotomania - Sistematizat în sector - Absența sindromului disociativ - Absența tulburărilor organice - 3 stadii: speranță, decepție, ură	- După 35 de ani - Afectează ambele sexe - Idei delirante care persistă mai mult de şase luni - Mecanisme interpretative, intuitive - Teme: inventatori deliranți, idealişti pasionați, cverulenți progresivi, sinistroza delirantă, hipocondria - Sistematizat în sector - Absența sindromului disociativ - Absența tulburărilor organice - Implicații sociale

II. Alte deliruri paranoice

Delirul de interpretare Informațiile din mediu sunt percepute de pacient în funcție de anumite semnificații pe care le construiește în jurul lui	Delirul senzitiv de relație
– După 35 de ani – Personalitate premorbidă paranoidă – Delir cronic – Mecanisme interpretative – Teme de persecuție, de grandoare, de referință – Sistematizat în rețea (afectează toate aspectele vieții) – Participare afectivă: agresivitate, lamentări, dispoziție tristă – Absența sindromului disociativ – Absența tulburărilor organice – Evoluție: decompensări delirante; depresie; risc de agresivitate dacă există un individ considerat a fi responsabil pentru persecuții – Implicații sociale	– După 35 de ani – Personalitate premorbidă senzitivă – Delir secundar interpretării unei situații conflictuale sociale (familiale, profesionale) – Mecanisme interpretative – Teme de persecuție, de referință – Sistematizat în sector – Participare afectivă: anxietate, depresie, încredere exagerată în propriile capacități, – Absența sindromului disociativ – Absența tulburărilor organice – Evoluție: depresie, momente delirante

III. Psihoza halucinatorie cronică și parafrenia

Psihoza halucinatorie cronică	Parafrenia
– După 35 de ani – La persoanele de sex feminin – Celibatare, văduve – Factori declanșatori diverși, variați – Debut progresiv sau spontan – Idei delirante care persistă mai mult de 6 luni – Mecanisme interpretative, halucinatorii (auditive, vizuale, gustative, olfactive, kinestezice), automatism mental – Teme: de persecuție, erotice, megalomanice, de referință, de influență – Slab sistematizat sau nesistematizat – Participare afectivă: anxietate, tristețe – Absența sindromului disociativ – Absența tulburărilor organice – Evoluție: decompensări delirante, încapsularea delirului, depresie, tentativă de suicid, adicții	– După 35 de ani – La persoanele de sex masculin – Debut progresiv sau spontan – Idei delirante care persistă mai mult de 6 luni – Mecanisme imaginative (gândirea magică, fabulație), halucinații psiho-senzoriale, chiar și intrapsihice (automatism mental ++) – Teme fantastice, cosmogonice, megalomanice, de influență, de persecuție – În funcție de mecanisme și de teme, se disting 2 forme clinice: forma fantastică și forma confabulatorie – Sistematizat în sector – Participare afectivă importantă – Absența sindromului disociativ – Absența tulburărilor organice – Evoluție: decompensare delirantă, absența implicațiilor sociale

IV. Diagnostic diferențial

- bufeul delirant acut;
- delirul paranoid schizofrenic;
- farmacophsihoză;
- mania delirantă;
- melancolia delirantă;
- sindromul confuzional.

V. Management

- spitalizare (voluntară, din oficiu dacă ordinea publică și securitatea celor din jur sunt puse în pericol);

– A se evita spitalizarea la cererea unui terț, pentru că astfel terțul ar putea fi perceput ca persecutor în delirul paranoiac.

- căutarea și excluderea unei cauze organice;
- tratament medicamentos simptomatic; neuroleptice sedative sau benzodiazepine;
- tratament curativ cu antipsihotice atipice sau neuroleptice clasice;
- bilanț înainte de neuroleptice;
- tratamentul de întreținere se poate efectua pe bază de neuroleptice cu acțiune prelungită (Haldol® Decanoas, RisperdalConsta®, Zypadhera® pe cale intramusculară);
- tratarea complicațiilor în caz de nerespectare a tratamentului (depresie, adicții...);
- psihoterapie de susținere;
- monitorizare în ambulator;
- supravegherea comportamentului social dacă este necesar;

- în general, pacientul nu solicită îngrijiri și nici tratament în parafrenie.

Tulburări prevazive de dezvoltare de tipul autismului infantil

I. Clinic

- înainte de 3 ani;
- izolare;
- alterarea limbajului;
- stereotipii;
- inflexibilitate;
- tulburări ale conduitelor motorii, sfincteriene, alimentare;
- agresivitate;
- automutilare;
- tulburări de somn.

II. Diagnostic diferenţial

- surditate;
- cecitate;
- depresie;
- afecţiuni metabolice;
- sindromul X fragil;
- sindromul Rett;
- slte boli genetice.

III. Bilanţ (pentru excluderea unei etiologii organice)

- examen ORL: audiogramă, potenţiale evocate...;
- examen oftalmologic: examenul fundului de ochi, în funcţiile de afecţiunile suspectate...;
- RMN cerebral;
- EEG;
- cariotip;
- examenul tiroidei;
- examen psihologic;
- examen ortofonic;
- examen psihomotor.

IV. Management terapeutic multidisciplinar (cf. paragrafului)

2.285

Tulburări ale dispoziției
Tulburări bipolare

Laurent Karila

- ALD (Ghidul Afecțiunilor de Lungă Durată) nr. 23 – Tulburări bipolare (HAS/Înalta Autoritate de Sănătate – 2009).
- Tulburări depresive recurente sau persistente la adulți (HAS 2009).
- Managementul complicațiilor evolutive ale unui episod depresiv major la adulți (HAS 2007).
- Managementul unui episod depresiv izolat la adulți, în ambulator (HAS 2002).

Depresia (episodul depresiv major sau caracterizat)

I. Diagnostic:

I.1. Clinic

- incidență: între 4 și 8% din populația franceză pe an;
- sunt afectate de două ori mai multe femei decât bărbați;
- la persoanele între 18 și 45 de ani;
- anamneza;
- examen clinic fizic complet;
- principalele criterii diagnostice:
  - durata de manifestare a simptomelor: cel puțin 15 zile (aproape în fiecare zi),
  - dispoziție depresivă,
  - și/sau anhedonie (nevoia redusă de plăcere),
  - astenie,
  - anergie,
  - lentoare psihomotorie sau agitație,
  - abulie (dificultatea de a lua decizii),
  - anxietate,
  - scădere/creștere ponderală,
  - anorexie sau hiperfagie,
  - sentimente de inutilitate, culpabilitate, devalorizare,
  - pacientul se gândește în mod constant la moarte, are idei suicidare, tentative și planuri de suicid (se vor depistata în mod sistematic și se vor consemna în dosarul medical),
  - tulburări ale libidoului, funcției sexuale,
  - tulburările de somn.

I.2. Forme clinice

Melancolia:
- forma clinică cea mai gravă;
- trei sub-tipuri: delirantă (sindromul Cotard: negarea delirantă a organelor – este indicată sismoterapia de primă intenție), stuporoasă și anxioasă;
- principalele semne clinice:
  - durere morală,
  - lentoare psihomotorie majoră (și uneori chiar agitație),
  - idei delirante de devalorizare, de eșec, de culpabilitate, de ruină, de autoacuzare sau de incurabilitate,
  - idei suicidare; tentative de suicid; plan de suicid premeditat; suicid altruist.

Depresia sezonieră	Tulburarea depresivă recurentă
• Femeie tânără (peste 20 de ani) • Antecedente familiale de tulburări de dispoziţie sau dependenţă de alcool • Debutează toamna • Triadă simptomatică: hipersomnia, hiperfagia (nevoia de zahăr ++), disforie abulică • Acuze somatice multiple • Scăderea libidoului • Implicaţii profesionale • Durata: 3 luni	• Mai frecvente la femei • Debut: 15-16 ani • Simptomatologie identică cu cea a episodului depresiv major • Durata: între 2 zile şi 2 săptămâni, cel puţin o dată pe lună timp de 12 luni

Depresia mascată	Distimia	Tulburare disforică premenstruală
Persoanele înaintate în vârstă +++ • Acuzele somatice sunt pe primul plan • Dispoziţie tristă • Iritabilitate • Tulburări de somn • Dispariţia simptomatologiei fizice în cursul tratamentului simptomatologiei depresive subiacente	• Afectează femeile +++ • Sub 21 de ani: debut precoce • Episod depresiv moderat cu durată minimă de 2 ani fără episod intercurent • Implicaţii sociale şi/sau profesionale • Excluderea diagnosticelor diferenţiale • Dublă depresie suspectată la pacienţii care prezintă o distimie (de peste 2 ani) şi episoade depresive majore • Persistenţa simptomelor depresive sub forma distimiei în 20-35% din cazuri	• Simptome depresive (anxietate, dispoziţie fluctuantă...) • Apare în mod regulat în faza luteală tardivă • Se regăsesc la majoritatea ciclurilor menstruale din anul precedent • Diminuarea rapidă a simptomelor după începutul ciclului şi absenţa lor pentru cel puţin 7 zile după ciclu • Implicaţii sociale şi profesionale

I.3. Diagnostic diferenţial

- tulburări ale dispoziţiei datorate unei afecţiuni medicale generale;
- cauze medicamentoase;
- episodul maniacal, hipomaniacal sau mixt;
- tulburări ciclotimice;
- tulburări psihotice;
- abuzul/dependenţa de o substanţă;
- doliul normal.

II. Evoluția tulburării

Evoluție	Factori de cronicizare	Complicații
• Vindecarea (episodului): remisie cu o durată de cel puțin 4 luni • Remisii • Recidive • Recurențe • Cronicizare	• Sexul feminin • Debutul precoce • Repetarea episoadelor • Severitate simptomelor • Comorbiditate/Comorbidități	• Suicidul • Adicții • Dureri • Somatizare • Implicații sociale, afective și profesionale

III. Management

- spitalizare în caz de risc suicidar;
- examen clinic, identificarea antecedentelor medicale și/sau chirurgicale car ar putea contraindica prescrierea antidepresivelor;
- realizarea unei electrocardiograme la pacienții cu antecedente cardio-vasculare sau la cei în vârstă de peste 40 de ani;
- prescrierea unei explorări biologice standard în cazul unui tratament cu antidepresive non-triciclice, non-IMAO;
- alegerea unei molecule în funcție de factorii predispozanți și de tipul de depresie;
- informarea pacientului cu privire la efectele secundare ale tratamentului;
- preferarea monoterapiei (inhibitorii selectivi ai serotoninei sau inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei și noradrenalinei);
- antidepresivul nu poate fi înlocuit decât după 3 săptămâni de tratament;
- perioada de latență a antidepresivelor: între 15 zile și 3 săptămâni;
- ameliorarea clinică în prima săptămână este un factor predictiv al eficacității tratamentului antidepresiv;
- durata tratamentului: 6 luni dacă nu există antecedente, 12 luni în caz contrar;
- asocierea posibilă cu un neuroleptic sedativ (loxapină, ciamemazină de exemplu) la începutul tratamentului în cazul în care anxietatea și riscul suicidar sunt foarte pronunțate după introducerea antidepresivului (risc crescut în depresiile melancolice) și în cazul riscului de viraj spre manie (risc mai crescut la pacienții bipolari);
- tratamentul de întreținere: tratament preventiv între 3 și 5 ani care se administrează la pacienții în vârstă de peste 50 de ani, după al doilea episod și la pacienții de peste 40 de ani după al treilea episod;
- corectare efectelor secundare.

Conform referințelor medicale opozabile (RMO), un antidepresiv nu trebuie asociat sistematic, la începutul tratamentului, cu:
- **un anxiolitic;**
- **sau un hipnotic;**
- **sau un timoregulator;**
- **sau un neuroleptic:**
- **dacă severitatea anxietății, insomniei, agitației, riscului de abolire bruscă a inhibiției, justifică o asociere, aceasta trebuie să fie de scurtă durată și reevaluată la un interval cât mai scurt de timp,**
- **nu trebuie prescris în tratamentul de primă intenție al unei stări depresive mai mult de un antidepresiv în doză terapeutică,**
- **nu trebuie prelungit un tratament antidepresiv peste 6 luni, după obținerea remisiei complete a episodului depresiv (perioadă în care se observă o ameliorare suficientă a stării pacientului pentru ca acesta să fie considerat asimptomatic), cu excepția cazurilor în care există antecedente de episoade depresive majore, recurente și apropiate în timp.**

În caz de rezistență terapeutică
- Identificarea și tratarea unei cauze organice;
- Evaluarea modului în care este administrat tratamentul;
- Înlocuirea antidepresivului (clase identice sau diferite);
- Adăugarea unui timoregulator;
- Asocierea a două antidepresive;
- Sismoterapie după efectuarea bilanțului preanestezic.

Psihoterapii
- cognitivă și comportamentală;
- de inspirație psihanalitică;
- psihoterapie de susținere.

Mania (episodul maniac)

I. Diagnostic

I.1- Clinic

- aspect neîngrijit, familiaritate excesivă, raport inadecvat cu cei din jur; nevoia intepestivă a unui contact social;
- hipertimia: euforie, bucurie, versatilitate, nerăbdare, iritabilitate;
- tahipsihie: logoree, fuga de idei, asocieri rapide, jocuri de cuvinte, discurs dezorganizat, distractibilitate;
- excitație motorie: hipermimie, energie, hiperkinezie, libido crescut, dezinhibiții pulsionale, cheltuieli și cumpărături impulsive;
- hipersintonie: acomodarea stării afective în funcție de mediu;
- simptome psihotice (30-50% din cazuri), tulburări de conținut ale gândirii, tulburări în perceperea și reprezantarea mediului și a viitorului, idei delirante care corespund sau nu dispoziției (prognostic mai puțin favorabil în ultimul caz);
- simptomatologie somatică: rezistență mare la oboseală, nevoie psihologică redusă de somn, scădere ponderală, semne neurovegetative.

I.2- Forme clinice

- hipomania: simptomele scad în intensitate pentru un interval de cel puțin 4 zile;
- mania delirantă: cf. simptome psihotice;
- formă mixtă: asocierea simptomelor specifice maniei cu cele depresive pe o perioadă de cel puțin 7 zile, aproape în fiecare zi;
- mania supraacută sau furia maniacală: rară.

I.3- Diagnostic diferențial

- abuzul de substanțe toxice (cocaina, amfetaminele...): simptomele apar doar în timpul intoxicației;
- mania iatrogenă;
- cauze organice (confuzia mentală);
- bufeul delirant acut;
- schizofrenia afectivă.

II. Management

- spitalizare în funcție de diferitele modalități medico-legale;
- punere sub protecția justiției;
- tratamentul sedativ al agitației;
    - benzodiazepine: lorazepam, Temesta® de exemplu,
    - sau neuroleptice în monoterapie (loxapina, ciamemazina),
    - *per os* sau pe cale intramusculară în caz de refuz,
    - durata tratamentului: în funcție de starea clinică;
- tratamentul curativ al episodului maniacal: timoregulatoare.

1. Sărurile de litiu, după efectuarea bilanțului preterapeutic

- doza se adaptează astfel încât să se ajungă la litemia eficace (0,6-0,8 mEq/l pentru formele clasice; se alege forma cu eliberare prelungită cu administrare vesperală (Theralithe 400 LP®): litemie matinală între 0,8 și 1,2 mEq/l);
- litemia trebuie prelevată după 12 ore de la ultima priză de litiu;
- creșterea progresivă a dozei controlând litemia în a 4-a și a 7-a zi;
- în continuare se rărește intervalul de examinare: o dată la 8 zile timp de o lună, apoi lunar în primul trimestru și apoi o dată la două luni. O întrerupere de 24 de ore a tratamentului duce la scăderea litemiei cu aproximativ 50%;
- reguli: pacientul trebuie să aibă întotdeauna asupra un act medical doveditor de tratament; contracepție imperativă;
- conform RMO, în supravegherea tratamentului cu litiu nu sunt necesare alte examinări biologice de rutină, în afară de dozarea litemiei și creatininemiei și, o dată pe an, controlul TSH.

2. Anticonvulsivante: divalproat de sodiu, Depakote®

Bilanț preterapeutic:
- examen clinic complet;
- bilanț hepatic înaintea, în timpul și la sfârșitul tratamentului;
- hemogramă în a 15-a zi și la sfârșitul tratamentului;
- TP, factorii de coagulare, fibrinogen în caz de hipertransaminazemie;
- amilazemie, lipazemie în cazul unui sindrom dureros abdominal acut;

3. Anticonvulsivante: carbamazepin, Tegretol®

Bilanț preterapeutic:
- examen clinic complet;
- hemoleucogramă, plachete;
- ASAT, ALAT, GGT, PAL;
- ECG.

4. Antipsihotice atipice: olanzapină, Zyprexa®; risperidonă, Risperdal®; aripiprazol, Abilify®

- continuarea tratamentului timoregulator cu scop profilactic;
- sismoterapia în caz de rezistență la tratamentul cu timoregulator;
- psihoterapie de susținere, terapie cognitivă și comportamentală.

Tulburări bipolare

I. Diagnostic

- tulburare bipolară de tip I: asocierea episodului depresiv major (descris anterior) cu un episod maniacal, episod maniacal izolat (după ce s-a exclus o cauză organică, adictologică sau iatrogenă), stare mixtă;
- tulburare bipolară de tipul II: alternarea episoadelor depresive majore cu episoadele hipomaniacale (depresii severe și risc suicidar crescut);
- tulburare bipolară de tipul III: tulburare a dispoziției de tip maniacal sau hipomaniacal indusă de medicamente (cel mai frecvent antidepresive) și în cazul episoadelor depresive recurente cu antecedente familiale de bipolaritate și temperament hipertimic;
- cicluri rapide: cel puțin 4 episoade depresive pe an cu o perioadă posibilă de remisie între episoade;
- ciclotimie: numeroase episoade cu simptome hipomaniacale și/sau depresive timp de cel puțin doi ani (un an pentru copii și adolescenți); mai puțin de două luni fără simptome;
- stare mixtă: toate elementele unui sindrom maniacal sau hipomaniacal apar în mod simultan cu simptomele depresive asociate (sunt excluse simptomele comune cu mania precum insomnia, agitația, tulburările de concentrare).

Diagnostic diferențial
- patologie organică;
- adicții;
- schizofrenia afectivă.

II. Evoluție

- boală periodică;
- iregularitatea ciclurilor;
- perioade intercritice variabile;
- durata mai scurtă a episodelor la pacienții bipolari decât la cei unipolari;
- alterări sociale;
- 20% din decesuri prin suicid;
- consum abuziv/dependență de alcool: intoxicație acută în episoadele maniacale; comorbiditate alcoolică mai frecventă la tipul II.

III. Management

- tratament curativ al episoadelor și tratamentul profilactic al tulburărilor bipolare;
    - săruri de litiu în tratamentul de primă intenție a tulburării bipolare I;
    - anticonvulsivante în caz de contraindicații sau rezistență la litiu, pentru ciclurile rapide, tulburările bipolare de tipul II sau starea mixtă;
    - antipsihotice atipice: Zyprexa®, olanzapină; Abilify®, aripiprazol; Risperdal® risperidonă, în cazul în care molecula a fost activă în episodul acut;
    - antidepresive asociate cu timoregulatoare pe termen lung în cazul depresiilor fără episoade maniacale;
    - sismoterapie de întreținere în caz de rezistență la tratamentul profilactic;
- psihoterapie de susținere, terapie cognitivă și comportamentală;
- psihoeducație;
- măsuri sociale.

1.11.189

Conduita suicidară la adolescenți și adulți

Laurent Kariia - Melanie Ferreri

Criza suicidară: recunoaștere și management. Recomandări de bună practică (HAS/Înalta Autoritate de Sănătate - 2000)
Spitalizarea adolescenților după o tentativă de suicid (HAS 1998).

- Suicidant: persoană care a supraviețuit unei tentative de suicid.
- Suicidar: are idei de sinucidere sau exprimă, verbal sau prin comportament, amenințări de sinucidere.
- Criza suicidară: criză psihică al cărei risc major este suicidul.
- Tentativele de suicid (TS): acțiunile persoanelor care încearcă să se sinucidă, dar care nu reușesc.
- Suicidul: moartea voluntară.

I. Date epidemiologice

- Frecvența tentativelor de suicid: 150 000 – 180 000/an.
- Decesul prin suicid: aproximativ 12 000/an.
- 40% suferă recidive, din care jumătate se manifestă în același an.
- 2% decese prin suicid la un an după tentativa de suicid.
- De 4 ori mai multe tentative de suicid la femei decât la bărbați, de 3 ori mai multe la adolescenți.
- Mortalitate masculină crescută prin suicid: aproximativ 3/1 la adulți și 5/1 la adolescenți.
- La adulți: cea mai mare rata de suicid se înregistrează la bărbații în vârstă de peste 45 de ani și la femeile de peste 55 de ani. Rată de 40/100 000 la bărbații de peste 65 de ani. Persoanele în vârstă au mai puține tentative de suicid, dar reușesc mai des.
- Majoritatea suicidurilor se înregistrează între 15 și 44 de ani.

II. Criza suicidară

Criza suicidară se poate recunoaște la persoanele care exprimă idei și intenții suicidare și care au manifestări de criză psihică într-un context de vulnerabilitate.

II.1. Elemente clinice

Manifestări inițiale ale crizei suicidare	Stadiul ulterior al crizei suicidare
• Oboseală, anxietate, plâns	• Suferință psihică intensă
• Iritabilitate, agresivitate	• Interes subit pentru armele de foc
• Abulie	• Acalmie bruscă suspectă
• Sentimente de eșec și inutilitate	• Scăderea simțului valorilor
• Scăderea stimei de sine	• Disperare
• Ruminații	• Preocupări morbide
• Tulburări de somn	
• Tulburări ale apetitului	
• Retragere, izolare	

Este esențială identificarea minuțioasă a următoarelor elemente:
- antecedente familiale de suicid;
- tentativă(e) anterioară(e)de suicid:
- plan de suicid;
- idei de sinucidere verbalizate:
- pesimism sau disperare excesive;
- redactarea unui testament;
- simptome anxioase, depresive,
- astenie majoră;
- mijloace letale ușor accesibile;
- preocupări legate de efectul suicidului asupra membrilor familiei;
- situații de criză recente (de exemplu doliul).

Depistarea crizei suicidare la adolescenți:
- scăderea performanțelor școlare;
- hiperactivitate;
- tulburări de comportament;
- imprudență, în special pe plan sexual;
- violență îndreptată împotriva propriei persoane sau a celor din jur;
- fuga de acasă;
- atracție pentru grupurile de risc;
- tulburări ale comportamentului alimentar.

II.2. Factorii de risc suicidar

Factori	Risc crescut	Risc scăzut
Sociodemografici		
Vârsta	Peste 45 de ani	Sub 45 de ani
Sexul	Masculin	Feminin
Stare civilă	Divorțat sau văduv	Căsătorit
Statut profesional	Șomer	Angajat
Relații interpersonale	Conflictuale	Stabile
Mediul familial	Haotic, conflictual	Stabil
Sănătate		
Fizică	Boală cronică	Stare de sănătate bună
	Consum excesiv de medicamente	Consum redus
Mentală	Depresie severă	Depresie moderată
	Tulburări psihotice	Tulburări anxioase
	Hipocondriac	Se simte în formă
	Tulburări grave de personalitate	Personalitate normală
	Dependență	Consum abuziv de alcool
	Disperare	Optimism

Factori	Risc crescut	Risc scăzut
Conduită suicidară		
Idei suicidare	Frecvente, intense și prelungite	Rare, de slabă intensitate și tranzitorii
Tentative de suicid	Numeroase	Prima dată
	Premeditate	Impulsive
	Posibilitatea de a primi ajutor improbabilă	Posibilitatea de a primir ajutor certă
	Dorință clară de a muri	Dorință de schimbare
	Interiorizare (reproș)	Exteriorizată (furie)
	Metode letale accesibile	Metode mai puțin letale și greu accesibile
Resurse		
Personale	Reușite slabe	Reușite importante
	Insuficientă cunoaștere de sine	Bună cunoaștere de sine
	Detașarea afectivă sau incapacitatea de a-și controla emoțiile	Prezența stărilor afective, controlate în mod normal
Sociale	Puține relații sociale	Relații de calitate
	Izolare socială	Integrare socială
	Familie indiferentă	Familie preocupată

Factori de risc suicidar la adolescent:
- antecedente de tratamente psihiatrice sau tentative de suicid;
- pierderea unuia dintre părinți înainte de vârsta de 13 ani;
- episod depresiv major;
- episod maniacal;
- tulburări psihotice;
- adicțiile;
- tulburări de comportament;
- evenimente stresante recente;
- agresivitatea și impulsivitatea în conflictele familiale sau cu prietenii;
- sentiment de umilință după un eșec;
- factori precipitanți, precum conflictele cu membrii familiei sau prietenul/prietena/prietenii.

II.3. Evaluarea urgenței și periculozității

Se evaluează următoarelor elemente:
- suferința (durere morală ++);
- posibilitatea de utilizare a mijloacelor letale (pușcă, arme albe...);
- intenționalitatea;
- conduitele cu risc suicidar;
- impulsivitatea;
- depresia;
- evenimentele precipitante;
- întreruperea îngrijirilor;
- antecedente personale și familiale de tentative de suicid, de adicții, psihiatrice și somatice;
- sprijinul acordat de familie și anturaj.

III. Management

- managementul pluridisciplinar al crizei suicidare;
- evaluarea riscului suicidar și de recidivă;
- evaluarea tulburărilor psihopatologice subiacente (depresie, schizofrenie, dependențe, personalitate borderline, stări delirante acute);
- studierea relațiilor individului cu anturajul său și cu ansamblul anturajului social;
- implicarea familiei în managementul conduitei suicidare, în special în cazul adolescenților, pentru a favoriza alianța terapeutică.

Spitalizarea: indicații	Scopuri
• Risc suicidar iminent • Plan de suicid • Impulsivitate • Absența criticii gestului suicidar • Refuzul îngrijirilor în ambulatoriu • Episod depresiv major • Melancolie • Idei delirante • Schizofrenie • Nerespectarea tratamentului sau automedicamentație • Pacient în vârstă • Izolare afectivă • Dificultăți de integrare socială sau evenimente triste recente A se avea în considerare spitalizarea la cererea unui terț în caz de refuz	• Evitarea punerii în aplicare a ideilor de sinucidere • Permite rezolvarea crizei într-un mediu protejat • Crearea unei legături bazate pe încredere cu mediul spitalicesc • Introducerea unui tratament specific în cazul unei patologii psihiatrice Înlăturarea obiectelor periculoase, asigurarea unei supravegheri constante și a unei companii liniștitoare

- indicații pentru managementul în ambulatoriu;
  - anturaj de calitate, înțelegător și implicat;
  - mediu fără dramatizări, dar conștient de problemă;
  - cooperare și răspuns pozitiv la intervențiile psihoterapeutice;
  - introducerea unui tratament sedativ cu doză eficace pentru a diminua anxietatea și pentru a evita o nouă tentativă înainte de diminuarea simptomelor sau înainte de rezolvarea situației de criză;
- tratamente farmacologice în funcție de simptomatologie;
- psihoterapie de susținere asociată cu o psihoterapie mai structurată (de inspirație analitică sau cognitivă și comportamentală);
- planificarea unei monitorizări în ambulatoriu după o criză suicidară sau după o tentativă de suicid.

1.11.191

Criza de angoasă acută și atacul de panică

Laurent Karila

HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) Ghidul pacientului ALD (Ghidul Afecțiunilor de Lungă Durată) nr. 23 – Tulburări anxioase grave.

I. Diagnostic

- adulții tineri (femei > bărbați), prevalență: între 3 și 6%;
- debutează în mod spontan, fără o cauză declanșatoare aparentă, progresează în mod rapid și este resimțită ca o stare de indispoziție generalizată;
- durează câteva minute, dar uneori poate să se prelungească 10 minute;
- resimțită ca o durată mult mai lungă de timp de către pacient;
- diferite manifestări clinice (comportamentale, fizice);
- impresie intensă de neliniște, de catastrofă iminentă;
- sentiment de depersonalizare sau derealizare;
- frica de „a muri", de „a înnebuni, de a pierde controlul, de a nu putea fi salvat", de „a nu mai avea aer",
- agitație motorie,
- durere sau disconfort toracic, palpitații, tahicardie,
- dispnee,
- grețuri sau disconfort abdominal,
- senzație de vertij, de leșin,
- frisoane sau bufeuri de căldură;
- transpirații,
- tremurături,
- parestezii.

Intensitatea simptomelor somatice, subiective și comportamentale scade progresiv odată cu apariția unei senzații de ușurare și de astenie.

- comorbidități: depresie, adicții, tulburări anxioase...

II. Diagnostic etiologic

Trebuie excluse întotdeauna etiologiile organice și adictologice înainte de suspectarea unei etiologii psihiatrice.

II.1. Etiologii organice

- **confuzie mentală;**
- **hipoglicemie;**
- **embolie pulmonară;**
- **sindrom coronarian acut;**
- tulburări de ritm;
- abdomen chirurgical;
- AVC.

II.2. Adicții

- abuzul de substanțe psihoactive (alcool, droguri ilicite, medicamente);
- dependența de substanțe psihoactive (alcool, droguri ilicite, medicamente);

II.3. Psihiatrice

- tulburări anxioase (tulburarea de panică, tulburarea anxioasă generalizată, tulburarea obsesiv-compulsivă, tulburările fobice [agorafobie, fobie simplă, fobie socială], starea de stres posttraumatic);
- depresie de intensitate variabilă (poate ajunge până la melancolie);
- schizofrenie;
- tulburări de personalitate.

III. Management

- depistarea și eliminarea unei cauze organice (iatrogene +++);
- dedramatizare, izolarea într-un loc liniștit, calmare, empatie;
- prescrierea unui tratament medicamentos (favorizarea administrării *per os* în tratamentul de primă intenție, administrarea intramusculară poate da un caracter excesiv de dramatic episodului): benzodiazepine în tratamentul de primă intenție *per os* (a se vedea tabelul) sau neuroleptice sedative în cazul unei crize foarte severe și dacă benzodiazepinele sunt ineficiente, în special la pacienții care suferă de schizofrenie sau de o altă tulburare psihotică.

Tabelul 1: exemple de benzodiazepine cu timp de înjumătățire scurt sau intermediar

DCI	Nume comercial	Timp de înjumătățire	Psologie
Oxazepam	Seresta®	1-4 h	Comprimate de 10-50 mg
Lorazepam	Temesta®	12 h	Comprimate de 1-2,5 mg
Alprazolam	Xanax®	10-15 h	Comprimate de 0,25-0,50 mg Între 0,5 și 4 mg/zi în 2-3 prize

- orientarea pacientului în ce privește spitalizarea:
- pentru o cauză organică: spitalizare în secția de medicină internă sau de chirurgie,
- pentru o cauză psihiatrică: spitalizare voluntară sau sub constrângere (spitalizare la cererea unui terț, spitalizare din oficiu),
- pacientul nu necesită internare, dacă se rezolvă starea de agitație, dacă beneficiază de o asistență socială de calitate și dacă nu există riscul unui comportament autoagresiv sau heteroagresiv:
- se va stabili o consultație la medicul curant sau la medicul psihiatru curant (într-o instituție privată sau în centrul medico-psihologic din sectorul pacientului).

Referințe medicale opozabile (RMO) cu privire la anxiolitice

- prescrierea hipnoticelor sau anxioliticelor trebuie să se bazeze pe o analiză atentă a situației clinice, separând ceea ce ține de tulburările tranzitorii și de reacțiile la o anumită patologie somatică, de patologia psihiatrică stabilită;

- aceasta trebuie reevaluată în mod sistematic, ținând cont de APP, de fișa de transparență și de hotărârea din 7 octombrie 1991;

- un tratament care durează de câteva săptămâni nu poate fi întrerupt brusc. În cadrul acestei precripţii:
  - nu trebuie să se asocieze în tratamentul anxietăţii, două anxiolitice (benzodiazepine sau altele);
  - nu trebuie să se asocieze două hipnotice,
  - anxioliticele şi hipnoticele nu trebuie prescrise fără a se ţine seama de durata maximă reglementară de administrare a unui medicament (incluzând perioada de sevraj), iar prelungirea prescrierii nu se face decât pe baza unei reevaluări regulate,
  - perioadele de administrare trebuie să fie scurte şi să nu depăşească 4-12 săptămâni în cazul anxioliticelor şi 2-4 săptămâni în cazul hipnoticelor,
  - prescrierea unui anxiolitic sau a unui hipnotic trebuie să înceapă cu doza cea mai slabă şi să respecte doza minimă eficientă pentru fiecare pacient.

Tulburările anxioase, tulburările fobice, tulburările obsesiv-compulsive, tulburările conversive, starea de stres posttraumatic și tulburările de adaptare

Laurent Karila

- *ALD (Ghidul Afecțiunilor de Lungă Durată) nr. 23 – Tulburări anxioase grave (HAS - Înalta Autoritate de Sănătate 2007).*
- *Tulburări obsesiv-compulsive (TOC) rezistente: managementul și rolul neurochirurgiei funcționale (HAS 2005).*

Tulburări anxioase

- tulburări de panică cu sau fără agorafobie;
- tulburare anxioasă generalizată (TAG);
- agorafobie cu sau fără tulburări de panică;
- anxietate (fobie) socială;
- fobie specifică;
- tulburări obsesiv-compulsive (TOC);
- starea de stres acut;
- starea de stres posttraumatic;
- tulburare anxioasă provocată de o boală sau substanță;
- tulburare anxioasă nespecificată.

I. Tulburările de panică

Diagnostic

- tulburare mai frecventă la femei;
- debut între 25-35 de ani;
- declanșată de diferiți factori stresanți (conjugopatie, probleme relaționale, profesionale, surmenaj...);
- atacuri de panică sau crize de angoasă acute, repetate, în general spontane, imprevizibile, sau chiar situaționale;
- asociere posibilă cu o anxietate intercritică (teama constantă, așteptarea anxioasă a unui nou atac de panică) ce devine tot mai severă;
- asociere posibilă cu agorafobia;
- evitarea anumitor situații pentru a preveni declașarea unui nou atac de panică;
- comportamentul pacientului în viața cotidiană este modificat din cauza atacurilor de panică.

Diagnostic diferențial

- sindromul coronarian acut, HTA, cardiopatii, tulburări electrocardiografice;
- astm, pneumopatie, embolie pulmonară;
- AVC, epilepsie, boala Parkinson;
- hipoglicemie, diabet, tulburări hidroelectrolitice, insuficiență renală;
- hipertiroidism, hipercorticism, feocromocitom, insuficiență suprarenală, insuficiență hipofizară;
- carență de vitamina B12;
- adicții (canabis, alcool, cocaină...);
- depresii;
- tulburări somatoforme;
- alte tulburări anxioase;
- schizofrenia.

Evoluție

- vindecarea durează între câteva săptămâni și câteva luni;
- remisie în 30-40% din cazuri;
- posibilitatea recidivelor ulterioare;
- cronicizare pe fondul agravării agorafobiei;
- complicații: implicații socio-profesionale, depresii, risc suicidar, adicții.

Management

- tratarea crizei de angoasă acută;
- căutarea și tratarea unei cauze organice acute și/sau a unei comorbidități organice, psihiatrice sau adictologice;
- tratament simptomatic cu benzodiazepine (diazepam, alprazolam...): indicat atunci când este necesar un control rapid al anxietății (atacurile de panică); dar există risc de dependență. Acest tratament este indicat pentru maxim 12 săptămâni, perioadă în care este inclus și sevrajul progresiv;
- tratament curativ cu antidepresive, după efectuarea bilanțului preterapeutic: antidepresive inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei și noradrenalinei (venlafaxină, Effexor®) sau inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (paroxetină, Deroxat®, escitalopram, Seroplex®) (durată de tratament între 6 și 12 luni);
- psihoterapie de susținere, terapie cognitivă și comportamentală sau psihoterapie de inspirație analitică;
- în formele grave și invalidante: instituirea unei rețele de îngrijiri, contactarea caselor departamentale pentru persoanele cu handicap (MDPH).

II. Tulburarea anxioasă generalizată

Diagnostic

- afectează în special persoanele de sex masculin, din copilărie și până la vârsta adultă;
- apariția involuntară a unei anxietăți provocate de anumite evenimente negative din viața pacientului;
- preocupări pe care pacientul nu reușește să le controleze;
- simptomele trebuie să persiste mai mult de șase luni și se manifestă prin: astenie, insomnie, tensiune motorie cu transpirații, palpitații, simptome gastro-intestinale, tensiune musculară, tulburări de concentrare;
- comorbidități: alte tulburări anxioase (tulburări fobice, TOC, tulburări de panică...), depresii, adicții;
- la copii, anxietatea generalizată se manifestă prin simptome somatice mai puțin variate decât la adulți și nu evoluează neapărat spre o tulburare de anxietate generalizată;
- totuși, aceasta poate provoca tulburări depresive sau anxioase;

Diagnostic diferențial: cf. tulburarea de panică.

Evoluție

- remisii;
- cronicizare;
- complicații: tulburări depresive, tulburări de panică, dependențe, izolare socială.

Management

- tratarea crizei de angoasă acută;
- depistarea și tratarea unei cauze organice acute și/sau a unei comorbidități organice, psihiatrice sau adictologice;
- tratament simptomatic: administrarea de benzodiazepine sau de hidroxizin pe o perioadă limitată de timp, pentru a controla manifestările anxioase acute;
- tratament curativ pe bază de antidepresive, după efectuarea bilanțului preterapeutic: antidepresive inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei și noradrenalinei (venlafaxină, Effexor®) sau inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (paroxetină, Deroxat®, escitalopram, Seroplex®) (durata tratamentului între 6 și 12 luni); antidepresive triciclice pentru tratamentul de a doua intenție;
- psihoterapie de susținere, terapie cognitivă și comportamentală sau psihoterapie de inspirație analitică;
- pacientul își controlează singur anxietatea.

III. Tulburările fobice

Diagnostic

Anxietate sau fobie socială	Agorafobie
• Afectează 8 – 10 % din adulți	• Afectează 6% din adulți, în principal persoanele de sex feminin (18-35 ani)
• Inhibiție comportamentală	• Poate fi asociată cu anumite tulburări din copilărie: anxietatea de separare, terorile nocturne, fobia școlară
• Frica de a fi judecat în mod negativ de către cei din jur; de a se comporta într-un mod umilitor și ridicol în prezența unor persoane necunoscute, de sex opus sau superioare pe scara ierarhică	• Teama de spații largi, de mulțime, de locuri publice, de poduri, de tuneluri, de transporturile în comun, de imobilizare prelungită (consultații prelungite, ambuteiaj...)...
• Anxietate +++	• Anxietate care se poate transforma într-un atac de panică în caz de expunere la situația fobogenă
• Teama de a vorbi, de a scrie, de a răspunde la întrebări în public, de a susține examene orale	• Conduite de evitare
• Teama de a tremura, de a roși (ereutofobia), de a se bâlbâi în public	• Persoane sau obiecte contrafobice
• Evitarea acestor situații sau a trăirilor emoționale foarte intense	• Conștientizarea caracterului morbid al tulburării
• Conștientizarea caracterului morbid al tulburării	• Evoluție variabilă cu remisii
• Dificultăți potențiale pe plan social, profesional și afectiv	• Complicații: depresie, tulburări de panică, alte tulburări anxioase, comportamente adictive cu scop autoterapeutic, implicații sociale și/sau profesionale
• Evoluție variabilă cu remisii	• Tratament medicamentos: benzodiazepine (cu durată scurtă de acțiune (pentru o perioadă scurtă de timp), antidepresive inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei, în urma bilanțului preterapeutic, ca tratament de fond (6-12 luni)
• Complicații: depresie, dependențe (alcool, anxiolitice, canabis)	• Psihoterapie de susținere, terapie cognitivă și comportamentală sau psihoterapie psihodinamică, hipnoză
• Tratament medicamentos: benzodiazepine (pentru o perioadă scurtă de timp), betablocante noncardioselective (anxietate situațională), antidepresive inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei, în urma bilanțului preterapeutic, ca tratament de fond (6-12 luni)	
• Psihoterapie de susținere, terapie cognitivă și comportamentală sau psihoterapie psihodinamică, hipnoză	

Fobia şcolară	Fobia specifică
• Afectează 1% din populaţie, preponderenţă masculină • Copii fără dificultăţi şcolare • Păstrarea interesului pentru şcoală • Apariţia bruscă a fricii de a merge la şcoală, după vârsta de 8 ani • Anxietate asociată cu teama copilului de a fi separat de mama sa, înainte de vârsta de 6 ani • Simptomatologie: anxietate cu tulburări somatice, tulburări de somn, simptome regresive (enurezis...) • Evoluţie: – Favorabilă pe plan şcolar şi social la o treime din cazuri – Frica de a merge la şcoală persistă, dar se reuşeşte integrarea socială la o treime din cazuri – Nefavorabilă în celelalte cazuri	• Apare în timpul copilăriei • Stabilitate în timp • Fobie izolată, declanşată de o situaţie sau un obiect specific: teama de a vedea sânge, de insecte, de intervenţii medicale, de înălţimi, de spaţii închise, de obscuritate, de avion... • Anxietate care apare în momentul expunerii la situaţia sau obiectul fobogen şi care poate duce la un atac de panică • Conştientizarea caracterului morbid al tulburării • Anxietate anticipatorie • Conduite de evitare • Răsunet funcţional minor • Poate să dispară sau să se agraveze în contextul unor evenimente stresante • Tratament medicamentos alternativ: benzodiazepine sau betablocante (pentru o perioadă scurtă de timp) • Psihoterapie comportamentală şi cognitivă sau psihoterapie psihodinamică, hipnoză dacă fobia este invalidantă

Principalele diagnostice diferenţiale sunt patologiile organice, tulburările de dispoziţie, schizofrenia...

IV. Tulburarea obsesiv-compulsivă (TOC)

Diagnostic

- 1-2% din populaţia generală (copii, adulţi de ambele sexe);
- asociază în mod variabil 2 tipuri de simptome: obsesii şi compulsii;
- compulsiile în stare pură sunt mai frecvente la copil, în timp ce obsesiile în stare pură sunt mai rare;
- existenţa unei personalităţi obsesive nu este un criteriu obligatoriu pentru dezvoltarea unei tulburări obsesiv-compulsive.

Obsesii	Compulsii
• Gânduri, impulsuri sau imagini recurente şi persistente • Resimţite ca fiind intruzive şi neadecvate • Anxietate sau detresă considerabilă • Conştiinţa caracterului morbid al tulburării • Pacientul face eforturi pentru a le ignora şi reprima prin alte acţiuni sau gânduri • Pierdere de timp importantă (> 1 oră pe zi) • Consecinţe asupra activităţilor sociale, profesionale, şcolare • Obsesiile cele mai frecvente: cele de contaminare, nevoia de a aranja lucrurile într-o ordine precisă, îndoieli repetate, imagini sexuale...	• Comportamente sau acte mentale repetitive cu scopul de a se opune unei obsesii • Pacientul se foloseşte de acestea pentru a reduce anxietatea sau detresa sau pentru a preveni un eveniment sau o situaţie temută • Conştiinţa caracterului morbid al tulburării • Resimţite ca fiind excesive şi/sau neadecvate • Pierdere de timp importantă (> 1 oră pe zi) • Consecinţe asupra activităţilor sociale, profesionale, şcolare • Compulsiile cele mai frecvente sunt: „spălatul pe mâini, aranjarea, verificarea, rectificarea, adunarea..." • Actele mentale cele mai frecvente: număratul (aritmomania)

Comorbidităţi
• Sindromul Gilles de la Tourette (ticuri motorii sau vocale sau tricotilomania) • Tulburări de comportament alimentar (bulimie, anorexie mentală esenţială) • Mişcări anormale • Ticuri cronice (prognostic nefavorabil) • Schizofrenie • Depresie (concomitentă, complicaţii, precedă tulburarea)

Diagnostic diferenţial

- adicţii;
- patologie organică;
- tulburări anxioase:
- tulburări de dispoziţie;
- tulburare delirantă.

Evoluţie

- cel mai frecvent: cronică/recidive/remisii;
- factori care sugerează un prognostic nefavorabil: severitatea iniţială a tulburării, răspuns slab la tratamentul iniţial;
- implicaţii sociale.

Management

Antidepresive: acțiune curativă în urma bilanțului preterapeutic

- inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS): fluoxetină, Prozac® 20-60 mg/zi; paroxetină, Deroxat® 20-80 mg/zi la adult; sertralină, Zoloft® 25 mg/zi la copil (APP începând cu vârsta de 6 ani); 50 mg/zi la adult;
- eficacitatea ISRS în tulburările obsesiv-compulsive este independentă de simptomatologia depresivă;
- triciclice (copil, adult): clomipramină, Anafranil® 75-250 mg/zi;
- IMAO în caz de chimiorezistență, conduite de evitare severe, depresie atipică;
- eficacitate comparabilă a antidepresivelor;
- toleranță mai bună a ISRS;
- eficacitatea tratamentului se evaluează după 4-12 săptămâni de administrare;
- durata tratamentului: între 12 și 24 luni.

- psihoterapie de sprijin și inspirarea unui sentiment de încredere pacientului datorită tratamentului medicamentos;
- psihoterapie comportamentală și cognitivă: **capital:**
  - formă interactivă;
  - ședințe regulate;
  - metode de relaxare;
  - **desensibilizare** (prin imaginație și expunere **in vivo** cu prevenirea răspunsului),
  - restructurare cognitivă;
  - afirmare individuală;
  - evaluarea progresului cu instrumentele psihometrice adaptate (scala Y-BOCS, de exemplu);
- alte abordări:
  - psihoterapie psihodinamică,
  - terapie familială (adolescent, copil).

V. Tulburările conversive

Se raportează la nevroza isterică descrisă de Freud.

Diagnostic

Caracteristici clinice

- poate lua aspectul oricărei patologii psihiatrice sau somatice;
- variabilitatea evoluției simptomului;
- reversibilitate simptomului;
- absența unei cauza organice;
- simptomele nu sunt simulate;
- indiferența pacientului față de tulburările sale („ la belle indifference");
- urmărirea „beneficiilor secundare".

Argumente clinice în favoarea diagnosticului

- simptomatologie histrionică tipică;
- personalitate histrionică sau pasiv dependentă;
- relație comprehensivă între tulburările prezentate și contextul psihologic;
- raport specific cu îngrijirile și îngrijitorii;
- bilanț somatic perfect normal.

Simptome de conversie

- manifestări acute: agitație psihomotorie, sincope, indispoziție, lipotimie, crize pseudo-convulsive, mișcări anormale, tremurături;
- manifestări cronice motorii (paralizii funcționale generalizate sau localizate în absența unei afecțiuni neurologice, hemiplegie, paraplegie, contracturi musculare localizate sau generalizate); senzoriale (diplopie, scotom, cecitate, anosmie, surditate...); senzitive (anestezie, hiperestezie, dureri diverse); neurovegetative.

Manifestări psihice

- tristețe, anxietate, fobie...

Diagnostic diferențial

- patologii psihiatrice (tulburări de dispoziție, tulburare delirantă);
- tulburări somatoforme;
- patologie organică.

Management

- identificarea și excluderea unei cauze organice;
- evitarea spitalizării (cu excepția formelor grave);
- evitarea prescripțiilor medicamentoase inutile;
- tratament psihotrop în cazul decompensării unei alte patologii psihiatrice;
- psihoterapie analitică sau de inspirație analitică.

VI. Patologii posttraumatice

Diagnostic

Stresul acut	Starea de stres posttraumatic
• Imediat după un eveniment traumatizant (agresiune, viol, atentat, accident...) • Repetarea evenimentului (involuntară, stereotipă) • Flash-back, coșmaruri, gânduri obsedante • Retrăire spontană sau provocată • Evitare • Anxietate, hipervigilență, tulburări de somn • Simptome disociative în traumatismele violente: rătăciri, dezorientare, detașare, afectarea conștiinței, derealizare, depersonalizare, amnezie • Simptome disociative asociate cu un risc crecut de evoluție spre o stare de stres posttraumatic	• Apare după mai mult de o lună de la eveniment, în prelungirea stării de stres acut • Poate surveni la câteva săptămâni, luni sau chiar ani după evenimentul traumatizant • Factori de risc care trebuie identificați: sexul feminin, antecedentele psihiatrice, tulburările de personalitate, adicțiile • **Sindromul de repetiție:** coșmaruri, amintiri vivide repetitive, flash-back-uri • Evitarea permanentă a stimulilor asociați cu traumatismul și indiferență afectivă, tendință la izolare • Anxietate, insomnie, hipervigilență, dificultăți de concentrare

La copii, principalele argumente clinice ale stării de stres posttraumatic sunt: sindromul de repetiție (quasi patognomonic) manifestat prin simptome similare cu cele ale adulților, posibile conduite de evitare și o simptomatologie emoțională nespecifică (angoasă de separare, comportamente regresive, acuze somatice).

Evoluție

- vindecare;
- stabilizarea, agravarea tulburării;
- evoluție cronică în 33% din cazuri:
- complicații: alte tulburări anxioase, depresie secundară, adicții, implicații sociale și/sau profesionale.

Management

- identificarea și tratarea comorbidităților asociate;
- furnizarea de informații pacientului și anturajului său;
- terapie de susținere:
- terapie cognitivă și comportamentală;
- sau desensibilizarea prin mișcări oculare;
- tehnici de hipnoză benefice în cazul unor simptome precum anxietatea sau coșmarurile;
- tratament cu antidepresive inhibitori ai recaptării serotoninei (dacă tulburarea durează mai mult de un an): paroxetină +++, după un bilanț preterapeutic, timp de 3 luni, apoi reevaluat pentru o perioadă de 12 luni. În caz de eșec, utilizarea altor antidepresive din familia ISRS sau a triciclicelor după obținerea unui aviz specializat;
- asociații de pacienți;
- asociații de victime;
- rambursare 100% (dacă durează mai mult de 12 luni).

VII. Anxietatea de separare

- afectează 1-5% din copii;
- apare înainte de pubertate;
- survine în urma unui eveniment traumatizant;
- anxietate de o intensitate considerabilă, declanșată de o separare;
- conduită de evitare care poate persista și la maturitate;
- remisii, exacerbarea tulburării.

VIII. Tulburarea de adaptare

Diagnostic

- afectează ambele sexe, indiferent de vârstă, cu o predominanță evidentă la sexul feminin;
- tulburare tranzitorie;
- tulburare caracterizată prin apariția unor simptome emoționale (anxietate, tristețe, agresivitate), somatice (durere, oboseală, cefalee...), comportamentale sau cognitive (memorie, atenție) ca răspuns la unul sau mai multe evenimente sau factori stresanți;
- poate să se repete în mod regulat sau să evolueze constant;
- apare la 3 luni după evenimentul stresant și nu trebuie să persiste mai mult de 6 luni după dispariția factorului de stres;
- investigarea unei tulburări de personalitate, a unei tulburări depresive, anxioase și a unei adicții.

Factori de stres
- dificultăţi şcolare;
- dificultăţi sociale;
- conjugopatii;
- probleme familiale;
- probleme profesionale;
- etapele importante ale vieţii (intrarea la şcoală, căsătorie, divorţ, pensionare...).

Forme clinice
- tulburare de adaptare cu dispoziţie depresivă;
- tulburare de adaptare cu anxietate;
- tulburare de adaptare mixtă (depresivă, anxioasă);
- tulburare de adaptare cu perturbări de conduită;
- tulburare de adaptare cu perturbări de conduită şi emoţionale.

Management

- tratament medicamentos simptomatic în funcţie de forma clinică;
- nu se administrează antidepresive în cazul formei cu dispoziţie depresivă;
- terapie comportamentală și cognitivă;
- intervenţii scurte;
- terapie de grup în caz de expunere normală la un factor de stres.

1.2.19

Tulburări psihice în perioada sarcinii și tulburări ale post-partumului

Laurent Karila

Pregătirea pentru naştere şi pentru îndeplinirea funcţiei de părinte (HAS - Înalta Autoritate de Sănătate 2005).

I. Tulburări psihice în perioada sarcinii

Perioada sarcinii poate constitui o sursă de stres pentru o persoană instabilă pe plan psihic. Pregătirea pentru îndeplinirea funcției de părinte este identică la cuplurile în care femeia suferă de o tulburare psihică și la cele fără tulburări. Totuși, în unele cazuri se pot întâlni proiecte delirante. Preocupările frecvente care apar înainte de sarcină se referă la riscurile genetice de transmitere a unei tulburări bipolare, a schizofreniei sau a unei adicții, la impactul maternității asupra evoluției bolii psihiatrice, la modul în care boala va afecta capacitățile de îngrijire a copilului și la riscul de instituționalizare a acestuia.
Contracepția se recomandă atunci când există îndoieli în privința modului în care este respectat tratamentul sau în cazul unei debilități mentale sau a unei psihoze infantile. Întreruperea voluntară a sarcinii este posibilă în cazul unei sarcini nedorite, respectând condițiile legale. O expertiză psihiatrică ar putea fi necesară.

Tulburări psihopatologice minore și tranzitorii	Tulburare psihotică	Depresie
• Labilitate emoțională • Anxietate la începutul sarcinii (care se atenuează și reapare înaintea termenului de naştere) • Perioadă disforică de scurtă durată • Dependență afectivă • Posibile perturbări de comportament alimentar și de somn • Greață, vărsături în primul semestru (care dispar ulterior)	• Afecţiune mai puţin frecventă în timpul sarcinii • Rol „protector" al sarcinii • Episod delirant acut cu semnele clinice obișnuite • Evoluție posibilă spre schizofrenie	• Apare la 15% din sarcini • În primul trimestru în 60% din cazuri • Identificarea antecedentelor personale și/sau familiale de depresie • Identificarea evenimentelor stresante (conjugopatie, izolare socială) • Simptome depresive: – astenie – disforie – plâns – autodepreciere – anhedonie – ruminații anxioase • Atitudine ambivalentă față de sarcină • Somatizare • Vărsături incoercibile Episod depresiv major cu elemente melancolice – rar – formă delirantă sau confuzională – evaluarea riscului suicidar

Tulburări anxioase
• Agorafobie • Ameliorarea tulburării de panică • Agravarea TOC • Stare de stres posttraumatic (după naştere) la o femeie care a avut o primă sarcină traumatizantă sau o naştere dificilă
Negarea sarcinii
• Patologii psihiatrice preexistente • Absenţa monitorizării obstetricale • Atitudine ambivalentă faţă de copil înainte de naştere • Creşterea numărului de naşteri premature, de complicaţii obstetricale, rată mare a mortalităţii perinatale • Tulburări de interacţiune mamă-copil

Management

- spitalizare în caz de simptomatologie delirantă sau risc suicidar;
- tratamente medicamentoase;

Primul trimestru	Al doilea şi al treilea trimestru
– Evitarea prescrierii medicamentelor psihotrope – Dacă aceasta este necesară, se va realiza sub strictă supraveghere obstetricală şi psihiatrică	– Neuroleptice din clasa fenotiazinelor, (clorpromazină, Largactil®) sau din clasa butirofenonelor (haliperidol, Haldol®) *per os* sau i.m. – Anxiolitice nonbenzodiazepinice: hidroxizină, Atarax® *per os* – Antidepresive imipraminice (Clomipramină, Anafranil *per os*) – Timoregulatoare: săruri de litiu, carbamazepină, Tegretol®, divalproat de sodiu, Depakote® sub supraveghere medicală – Antipsihotice atipice (olanzapină, Zyprexa®) – Tratamente de substituţie pentru opiacee (metadonă, buprenorfină în doze înalte) autorizate pe tot parcursul sarcinii – Sismoterapie dinaintea anesteziei generale, în cazul depresiilor delirante, rezistente la tratamentele medicamentoase

- psihoterapie de sprijin;
- supravegherea mamei şi a copilului la naştere (psihotropele trec de bariera placentară).

II. Tulburările psihice ale post-partum-ului

II.1. Post-partum blues (sau sindromul celei de-a treia zile sau baby blues)

Tulburare caracterizată prin manifestări disforice acute tranzitorii (durează mai puțin de o săptămână):
Nu se va evoca niciodată un sindrom depresiv sau o depresie:
- între a 3-a și a 5-a zi la 50-80% din femei;
- concomitent apariția lactației;
- benign;
- factori de risc:
  - antecedente personale și familiale de depresie,
  - antecedente de sindrom premestrual invalidant;
- elemente diagnostice:
  - hiperestezie afectivă cu stări de tristețe, plâns,
  - astenie,
  - anxietate, neliniște,
  - devalorizare, culpabilizare, iritabilitate,
  - tulburări de somn;
- evoluție:
  - durează între 1-7 zile,
  - regresie totală și spontană,
  - depresie postnatală,
  - psihoză puerperală (după o săptămână sau două);
- tratament:
  - sprijin din partea anturajului și a echipei medicale,
  - nu se administrează tratament medicamentos.

II.2. Depresia postpartum

- survine la 2 - 8 săptămâni de la naștere;
- poate prelungi un *post-partum blues;*
- factori de risc:
  - antecedente psihiatrice de depresie,
  - complicații obstetricale,
  - statut socio-economic scăzut,
  - evenimente stresante;
- diagnostic:
  - astenie,
  - plâns repetat, iritabilitate,
  - fobie de impulsie (teama de a nu face rău copilului); conduite contrafobice,
  - alte semne clinice de depresie,
  - depistarea sistematică a ideilor de suicid;
- evoluție:
  - durează între 3 și 12 luni,
  - recidivă în 30-50% din cazuri,
  - depresie cronică,
  - alterarea relației precoce mamă-copil,
  - perturbarea dezvoltării psihologice a copilului și a adolescentului;
- management:
  - antidepresive după bilanțul preterapeutic,
  - psihoterapie de sprijin,
  - abordare psihodinamică sau cognitivă și comportamentală.

II.3. Melancolie delirantă

- tablou clinic de depresie severă cu anxietate, agitație, durere morală, tematică delirantă care se centrează pe mamă și copilul ei (incapacitate, lipsa demnității, moarte, ruină, autodevalorizare, autoacuzare), persecuție;
- risc suicidar și de infanticid.

II.4. Psihoză puerperală (bufeu delirant acut confuzo-oniric)

- după primele 2-3 săptămâni de la naștere;
- factori de risc: antecedente personale și familiale de tulburări de dispoziție, primiparitate, complicații obstetricale perinatale;
- prodromuri: insomnie, coșmaruri, manifestări anxioase, comportament bizar, manifestări depresive în cursul ultimelor săptămâni de sarcină;
- tabel clinic al unei stări delirante acute, nesistematizate, cu simptome confuzionale (nu se va evoca sindromul confuzional), fluctuații de dispoziție și tematică delirantă centrată pe copil;
- 2 riscuri: suicid, infanticid;
- diagnostic diferențial: infecții, tromboflebită cerebrală, retenție placentară, cauze psihiatrice (manie, melancolie);
- evoluție:
  - favorabilă,
  - recidive în postpartum în 50% din cazuri sau în cursul unei sarcini ulterioare în 30% din cazuri,
  - poate evolua spre o tulburare bipolară, sau spre schizofrenie;
- tratament:
  - spitalizare (voluntară sau la cererea unui terț),
  - separarea precoce dintre mamă și copil,
  - după bilanțul preneuroleptic, neuroleptice sedative și antipsihotice atipice,
  - alternativă terapeutică: sismoterapie dinaintea anesteziei generale de primă intenție sau de a doua în absența unei ameliorări,
  - consiliere psihologică,
  - participarea activă a tatălui la psihoterapie,
  - supraveghere clinică (reducerea simptomatologiei, toleranță neuroleptică) și monitorizare în ambulatoriu.

II.5. Episodul maniacal

- survine în primele 15 zile;
- tabel clinic de episod maniacal cu elemente delirante halucinatorii, tematică de grandoare centrată pe copil și de persecuție;
- tabel clinic mixt posibil (elemente depresive melancolice coexistente);
- episodul se încheie cu elemente depresive.

2.289

Tulburări somatoforme

Laurent Karila

I. Diagnostic

Hipocondria	Tulburarea dureroasă
• Teama sau ideea de a suferi de o boală gravă, fondată pe interpretarea disproporționată a semnelor și simptomelor fizice (tranzit, bătăi cardiace, plăgi minime, tuse ocazională...) • Durată > 6 luni • Debut la orice vârstă • Teama poate fi legată de unul sau mai multe sisteme organice în același timp sau succesiv sau de un organ specific sau de o boală specifică • Examen clinic somatic normal • Persistența fricii și a ideii nejustificate de a fi bolnav, în ciuda asigurărilor primite din partea medicilor • Preocupări exagerate fără a fi delirante și care nu se bazează pe aparențe • Implicații sociale, profesionale, familiale • Evoluție cronică și fluctuații de intensitate ale simptomelor • Diagnostice diferențiale: tulburare anxioasă, depresie, tulburare somatoformă	• Durere, care nu este provocată în mod intenționat sau simulată, suficient de intensă cât să necesite un examen clinic • Factorii psihologici au un rol în declașarea, intensitatea, agravarea sau persistența durerii • Implicații sociale, profesionale, familiale • Evoluție care durează sub 6 luni (acută) asociată cu o tulburare anxioasă • Evoluție care durează mai mult de 6 luni (cronică) asociată cu o tulburare depresivă • Dependență posibilă de antialgice opiacee sau benzodiazepine • Diagnostice diferențiale: schizofrenie paranoidă, tulburări anxioase, depresie, alte tulburări somatoforme, tulburări factice, simulare

Tulburarea de somatizare

- femeile sub 30 de ani;
- multiple solicitări de aviz medical și/sau numeroase spitalizări, și/sau numeroase prescripții medicamentoase;
- simptomatologie anxioasă sau depresivă pe primul plan;
- numeroasele acuze somatice sunt exprimate printr-un limbaj metaforic, în mod excesiv;
- istoric de mai mulți ani de dureri care afectează cel puțin 4 părți sau funcții ale corpului (cap, spate, articulații, extremități, piept, rect, micțiuni, raporturi sexuale, ciclul menstrual), cu antecedente de cel puțin 2 simptome digestive (greață, vărsături, diaree...), cu antecedente de cel puțin un simptom sexual sau o afecțiune a aparatului genital (tulburări de libido, erecție, ejaculare, dismenoree...), cu antecedente de cel puțin un simptom sau deficit pseudoneurologic (motor, senzitiv sau senzorial);
- acuze somatice disproporționate și antecedente de boală organică;
- nu pot fi explicate în totalitate de o afecțiune organică sau iatrogenă în urma examenului somatic și a examinărilor complementare adecvate;
- evoluție cronică;
- comorbidități depresive, anxioase, adictologice;
- diagnostice diferențiale: schizofrenie paranoidă, tulburare anxioasă, depresie, alte tulburări somatoforme, tulburare factice, simulare.

II. Management

- în ambulatoriu, cel mai frecvent;
- spitalizare în caz de complicații sau comorbidități invalidante;
- tratament medicamentos în funcție de context: anxiolitice (benzodiazepine, neuroleptice sedative cu doză mică), antidepresive după bilanțul preterapeutic;
- asociat cu psihoterapia:
    - psihoterapie de sprijin +;
    - terapie cognitivă și comportamentală;
    - sau terapie de inspirație psihanalitică;
    - sau terapii scurte;
- metode auxiliare posibile: de relaxare, hipnoză.

2.286

Tulburări de personalitate

Laurent Karila

Personalitatea este rezultatul îmbinării elementelor pulsionale, emoționale și cognitive propii fiecărui individ. Tulburările de personalitate debutează la vârsta adultă și pot afecta în mod persistent capacitățile cognitive, funționarea interpersonală, afectivitatea și controlul pulsional.
Aceste tulburări sunt rigide și afectează situațiile sociale și personale, provocând o suferință importantă în unele cazuri.

Personalitate borderline (stare limită)	Personalitate antisocială (manifestare psihopatică)
– Debut la vârsta adultă	– Debut după 18 ani
– Instabilitatea relațiilor interpersonale, a imaginii de sine și instabilitatea afectivă cu o impulsivitate marcată	– Antecedente de tulburări de conduită în copilărie sau adolescență
– Instabilitatea se manifestă în diferite contexte	– Dispreţul şi violarea drepturilor celorlalţi
– Clivaj („totul sau nimic")	– Impulsivitate
– Abandonism	– Iritabilitate sau agresivitate (bătăi sau acte agresive repetate)
– Sentiment cronic de vid	– Ocupații ilegale
– Impulsivitate în cel puțin două domenii cu potențial distructiv pentru subiect: sexualitate, cheltuieli, alimente, adicții, comportament la volan	– Iresponsabilitate persistentă (incapabil să își păstreze locul de muncă)
– Comportamente, amenințări, gesturi suicidare sau automutilări repetate	– Instabilitate în relațiile sociale cu tendința de a-i înșela pe cei din jur pentru profit sau pentru plăcere, minciuni repetate
– Tristețe episodică intensă, anxietate timp de câteva ore	– Absența remușcărilor
– Dificultăţi de a-şi controla furia	– Atitudine indiferentă după ce a rănit, maltratat sau violat pe cineva
– Posibile idei de persecuție, chiar și simptome disociative severe care se manifestă tranzitoriu	– Tendință permanentă de recidivă
– Evoluție fluctuantă	– Atenuarea progresivă a instabilității și impulsivității o dată cu vârsta (după 40 de ani)
– Acte heteroagresive	– Complicații anxioase, depresive, adictologice
– Dezinserție socio-profesională	**Diagnostic diferențial**
Diagnostic diferențial	– Heboidofrenie
– Tulburări de dispoziție	– Tulburări datorate consumului de substanțe
– Bufeu delirant acut	– Cauză organică (neurologică, metabolică)
– Tulburare schizofrenică	
– Tulburări prevazive de dezvoltare	

Personalitate schizoidă	Personalitate schizotipală
– Debut la vârsta adultă – Mai frecventă la bărbați – Mai frecventă la subiecții care au în familie persoane cu schizofrenie sau cu personalitate schizotipală – Răceală – Detașare – Nu încearcă să creeze relații intrafamiliale nici măcar cu rudele de gradul întâi – Activități izolate – Relații sexuale puține sau absente – Indiferență afectivă – Dificultatea de a-și exprima sentimentele **Diagnostic diferențial** – Tulburări prevazive de dezvoltare – Schizofrenie – Tulburări de dispoziție cu trăsături psihotice – Tulburare delirantă – Personalitate schizotipală – Personalitate evitantă – Etiologie organică	– Debut la vârsta adultă – Deficit social și interpersonal marcat de: – idei de referință (nedelirante) – dispreț, persecuție – discurs bizar – comportament ciudat – gândire magică, gândire bizară – limbaj bizar (metafore, stereotipii) – percepții neobișnuite – puține relații interpersonale (cu excepția rudelor de gradul întâi) – afectivitate redusă **Diagnostic diferențial** – Tulburări prevazive de dezvoltare – Schizofrenie – Tulburări de dispoziție cu trăsături psihotice – Tulburare delirantă – Personalitate borderline, schizoidă – Etiologie organică

Personalitate obsesivă	Personalitate histrionică
– Debut la vârsta adultă – Bărbați +++ – Preocupare excesivă pentru ordine – Perfecționist – Conștiincios – Meticulos – Rigiditate (morală, etică, valori) – Avar – Devotament excesiv pentru muncă și productivitate – Eliminarea distracțiilor și a relațiilor de prietenie – Tendința de a colecționa obiecte uzate sau nefolositoare – Complicații depresive, anxioase, adictologice – Evoluție posibilă spre o tulburare obsesiv-compulsivă	– Debut la vârsta adultă – Femei +++ – Teatralism (histrionism) – Dramatizare – Tendință de erotizare a raporturilor sociale (modalități de seducere neadecvate, atitudini provocatoare) – Lipsa interesului sexual, evitarea relațiilor sexuale – Exprimarea emoțiilor în mod exagerat (instabilitate, impulsivitate) – Sugestibilitate – Dorința de a se afla în centrul atenției – Exprimare foarte subiectivă – Complicații depresive, anxioase, adicții

Personalitate obsesivă	Personalitate histrionică
Diagnostic diferențial - Tulburare obsesiv-compulsivă - Personalitate paranoidă - Personalitate schizotipală - Schizofrenie	**Diagnostic diferențial** - Personalitate narcisistică - Personalitate borderline - Schizofrenie

Personalitate paranoiacă
- Debut la vârsta adultă - Bărbați +++ - Neîncredere - Pune la îndoială sinceritatea și fidelitatea prietenilor, asociaților, soțului/soției sau a partenerului sexual - Orgoliu - Crede că este înșelat, exploatat - Intoleranță, ostilitate - Psihorigiditate - Judecată eronată - Furie - Izolare socială progresivă - Complicații - Decompensare delirantă - Evoluție spre un delir cronic nedisociativ (paranoiac), depresie, adicții (alcool +++) **Diagnostic diferențial** - tulburări prevazive de dezvoltare - schizofrenie - tulburări de dispoziție cu trăsături psihotice - tulburare delirantă - personalitate schizotipală - personalitate schizoidă - etiologie organică

Personalitate depresivă	Personalitate fobică sau evitantă	Personalitate narcisică
– Debut la vârsta adultă – Exagerat de supus – Nevoia de aprobare – Teamă de separare – Are nevoie de sfaturi sau de confirmare din partea celorlalţi pentru a lua decizii – Îi este greu să acţioneze independent – Caută sprijinul şi ajutorul celor din jur – Nu poate să-şi asume singur principalele responsabilităţi – Teama exagerată de a fi incapabil – Caută o nouă relaţie imediat după o despărţire – Complicaţii depresive, anxioase, adictologice	– Debut la vârsta adultă – Se consideră incompetent pe plan social – Extrem de sensibil la refuz – Evitarea contactului social – Teama de a fi respins sau criticat – Teama de a se pune într-o situaţie penibilă – Timiditate – Inhibiţie socială – Incapacitatea de a se implica în relaţia cu ceilalţi – Evoluţie spre fobia socială sau alte tulburări anxioase – Complicaţii adictologice, depresive	– Debut la vârsta adultă – Grandomanie – Fantezii de succes nelimitat, de frumuseţe, de putere – Se simte unic – Exigenţă de admiraţie şi afecţiune – „Totul i se cuvine" – Lipsa empatiei – Sensibilitate exagerată la părerile celorlalţi – Orgolios şi arogant – Îi foloseşte pe ceilalţi pentru a-şi atinge scopurile – Intoleranţă la critică – Complicaţii depresive, adictologice, acces psihotic tranzitoriu, somatizare

1.11.183

Managementul victimelor violențelor sexuale

Laurent Karila

Conferința de consens a Federației Franceze de Psihiatrie (FFP). Autoritatea Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate (ANAES) 2003.

- **urgențe medico-judiciare;**
- **derogare legală de la secretul medical. Medicul poate recurge, cu acordul victimei majore, la sesizarea organelor judiciare în legătură cu agresiunea;**
- **derogare de la secretul profesional dacă victima este un minor sau o persoană vulnerabilă.**

I. Interviul și examenul clinic în cazul unei victime majore

- examen precoce, prudent și minuțios, realizat de către un expert medico-legal cu sau fără rechizitoriu. Este de preferat ca acesta să aibă în prealabil un mandat de la autoritățile judiciare pentru a putea efectua un examen și un bilanț complementar;
- management pluridisciplinar;
- retragerea într-un loc liniștit, empatie;
- determinarea agresiunii sexuale cu penetrare sau nu;
- verificarea lipsei de consimțământ a persoanei;
- efectuarea bilanțului complicațiilor fizice și psihologice.

Interviul	Examenul clinic Cu acordul pacientului sau al reprezentantului legal în cazul unui minor
• Data, ora, locul, condițiile, modalitățile precise de desfășurare a agresiunii • Antecedente medicale, chirurgicale • Antecedente ginecologice (data ultimului ciclu menstrual, virginitate, data ultimului raport sexual înainte de agresiune, arsuri, prurit, aspecte legate de toaleta intimă a victimei după agresiune) • Antecedente de adicții	• Sală de examinare luminată • Respectul intimității • Lenjerie curată • Data și ora examenului • Identificarea leziunilor traumatice (cutanate sau mucoase) și a leziunilor traumatice ale zonelor de apărare • Examen ginecologic complet pentru identificarea sângerărilor recente, echimozelor sau plăgilor organelor genitale externe (vulvă ++++, plăgi sau corpuri străine intravaginale), tușeu rectal și examen anal
• Evaluare psihologică • Tulburări de comportament, tulburări de memorie (drogarea victimei)	• Fotografierea leziunilor • Examen **Acordul pacientului trebuie cerut pe măsură ce se fac prelevările**

II. Bilanț complementar

- prezența spermatozoizilor (toate cavitățile, tampon și altele) timp de 72-96 de ore în cavitatea vaginală dacă nu s-a efectuat o toaletă intimă importantă, timp de maxim 6 ore în cavitatea bucală și 48 de ore în cavitatea rectală;
- serologie sifilis (VDRL, TPHA), HIV (cu acordul victimei se repetă la 3 și 6 luni), VHB, VHC. Pentru HIV, pacientul trebuie trimis de urgență la medicul responsabil cu accidente de expunere;
- bilanț preterapeutic antiretroviral;
- depistarea infecțiilor cu transmitere sexuală (*Chlamydia*, gonococi, *Trichomonas vaginalis*...);
- dozarea β-HCG plasmatic;
- prelevări sanguine, urinare și recoltarea secreției fundului de sac vaginal posterior, prelevări de pe haine, căutarea firelor de păr pubian ale agresorului pentru identificarea ADN-ului;
- dozarea toxinelor din urină și sânge pentru identificarea substanțelor chimice folosite pentru „drogarea" victimei (BZD, GHB...);
- alte examene în funcție de contextul clinic.

III. Management

- în ambulatoriu sau spitalizare;
- triterapie antiretrovirală profilactică în termen de 48 de ore de la agresiune pentru riscul de transmitere HIV;
- antibioterapie fără a aștepta rezultatele examenelor bacteriologice (ex. doxicilină);
- vaccin contra hepatitei B recomandat în mod sistematic dacă agresiunea datează de mai puțin de 8 zile;
- prevenirea tetanosului;
- contracepție de urgență dacă agresiunea datează de mai puțin de 48 de ore;
- medicamente psihotrope în caz de nevoie;
- intervenții psihologice precoce;
- psihoterapie de sprijin.

Pe lângă plângere este necesar:
- un certificat medical inițial complet, descriptiv:
  - declararea faptelor relatate de victimă, utilizând condiționalul;
  - descrierea leziunilor;
  - descrierea impactului psihologic;
  - prelevările efectuate;
  - ITT.

1.3.42

Tulburări de comportament alimentar la copii și adulți

Laurent Karila

Recomandări de bună practică medicală referitoare la managementul anorexiei mentale (HAS–Înalta Autoritate de Sănătate, 2010).

I. Principalele modalități de asigurare a unei igiene alimentare corecte

- echilibru între diferitele grupe de alimente (zahăr, grăsimi, carne, produse lactate, fructe, legume...);
- reducerea alimentelor bogate în grăsimi saturate (deoarece există riscul de obezitate, boli coronariene, cardio-vasculare și de anumite cancere) și în colesterol;
- aporturi energetice echilibrate (necesar zilnic de 2 500–2 700 calorii pentru o activitate moderată la bărbați, 2 000 calorii pentru femei);
- protide: 10–15% din aporturile energetice totale (carne, pește, ouă, lapte);
- glucide: 50–55% din aporturile energetice totale (cantitatea de zaharuri simple nu trebuie să depășească 10% din aporturile energetice totale);
- lipide: 30–35% din aporturile energetice totale; limitarea aporturilor în grăsimi saturate la 8 % (carne, mezeluri, produse lactate); grăsimile mono- (ulei de măsline) sau polinesaturate (ulei vegetal, pește, cereale, ouă...) corespund la 20 % din aporturi (antiaterogene).

II. Anorexie mentală

II.1. Tablou clinic

- între 0,5 și 1% dintre adolescenți și adulții tineri între 12 și 20 de ani;
- din 10 pacienți 8 – 9 sunt femei;
- diagnostic ușor datorită triadei simptomatice: scădere ponderală (provocată, secundară), anorexie, amenoree (primară dacă pacienta n-a avut încă ciclul menstrual sau secundară după minim 3 luni de absență a ciclului);
- conduită alimentară restrictivă activă și de combatere a foamei, justificată de teama de a se îngrășa sau de dorința de a slăbi;
- ritualuri alimentare înainte de masă, în general bine descrise de anturaj;
- diverse metode de cotrolare a greutății: hiperactivitate fizică, abuz de laxative, vărsături provocate postprandiale;
- diverse conduite de verificare a greutății: se cântărește de mai multe ori pe zi, cunoaște nivelul caloric al alimentelor și băuturilor, își măsoară circumferința brațului sau a coapselor;
- negarea tulburării;
- hiperactivitate intelectuală;
- scăderea performanțelor școlare;
- izolare socială;
- tulburări ale libidoului.

Semne de malnutriție

- riduri faciale;
- păr casant;
- unghii casante și striate;

- lanugo;
- piele uscată, paloare, extremități reci;
- edem prin carență;
- scăderea masei musculare;
- constipație;
- amenoree;
- hipotensiune arterială, bradicardie, hipotermie, hipotensiune ortostatică;
- încetarea sau oprirea creșterii.

Semne de gravitate clinică	
La copil și adolescent	**La adult**
- Scădere ponderală (mai mult de 2 kg/săptămână)	- Pierdere de 20% din greutate în 3 luni
- Afagie	- Disconfort și/sau căderi sau pierderi de conștiință
- Lipotimii	- Vărsături incoercibile
- Obosește repede, epuizare	- Deshidratare
- IMC < 14 kg/m² după vârsta de 17 ani, IMC < 13,2 kg/m² la 15-16 ani; IMC < 12,7 kg/m² la 13-14 ani	- IMC < 14 kg/m²
- Frecvența cardiacă < 40 bătăi/minut	- Amiotrofie importantă cu hipotonie axială
- Tahicardie	- Hipotermie < 35,5° C
- PA sistolică < 80 mm Hg	- Tensiunea arterială < 90/60 mm Hg
- Tensiunea arterială < 80/50 mm Hg	- Frecvența cardiacă < 40 bătăi/minut
- Hipotermie < 35,5° C	- Tahicardie de repaus > 60 bătăi/minut dacă IMC < 13 kg/m²
- Hipertermie	- Anomalii ECG
- Acetonurie (bandeletă reactivă)	- Hipoglicemie
- Hipoglicemie	- Citoliză hepatică > 10N
- Hipopotasemie +++	- Hipopotasemie (< 3mEq/l)
- Creșterea creatininemiei	- Hipofosforemie
- Citoliză > 4N	- Insuficiență renală
- Leuconeutropenie < 1 000/mm³	- Natremie < 125 mmol/l sau >150 mmol/l
- Trombopenie < 60 000/mm³	- Leucopenie < 1 000/mm³

Diagnosticele diferențiale care trebuie luate în considerare sunt în același timp somatice (tablou clinic de panipopituitarism primar...) și psihiatrice (schizofrenie, depresie, tulburare anxioasă).

II.2. Bilanț complementar

Cele 3 examene care nu trebuie omise sunt: electrocardiograma, potasemia (ionogramă sanguină) și glicemia.

Bilanțul complementar cuprinde:
- hemogramă: anemie, leucopenie, hiperlimfocitoză, nivel normal de plachete;
- bilanț nutrițional complet: dozarea proteinelor plasmatice, a albuminei, a prealbuminei, a CRP ultrasensibil;
- bilanțul fierului, folaților pentru identificarea cauzei anemiei;
- ionogramă sanguină: hipopotasemie (+++), hipocloremie (asociată cu vărsăturile), hiponatriemie sau hipernatriemie, hipo- sau normocalcemie, hipofosforemie sau hipo- sau normofosforemie;

- uree, creatininemie: insuficiență renală funcțională;
- glicemie: scăzută de cele mai multe ori;
- transaminaze, gama GT, fosfataze alcaline: creșterea transaminazelor, a gamei GT;
- TP: funcție hepatică alterată;
- electroforeza proteinelor plasmatice: evaluează hipoproteinemia;
- electrocardiogramă: indispensabilă, deoarece evaluează răsunetul hipopotasemiei;
- osteodensitometrie inițială dacă amenoreea durează mai mult de 6 luni.

În al doilea rând:
- cortisolemie și cortisol crescute în urină de 24 de ore;
- scăderea FSH și LH serice;
- prolactinemie normală sau prolactinemie uşor crescută;
- imagistică cerebrală;
- TSH;
- bilanț lipidic.

II.3. Forme clinice

- formă mixtă „anorexie-bulimie": 50% din anorexiile mentale esențiale;
- anorexia prepubertară: întârzierea creșterii, scădere rapidă în greutate, antecedente de tulburări de conduită alimentară în timpul copilăriei, cu prognostic grav;
- anorexie tardivă: perioade anorexice subestimate în adolescență, apare după 25 de ani, cu evoluție cronică, participare afectivă;
- anorexia mentală a băieților: 10% din băieți, formă cu bulimie și vărsături, tulburări de libido și erecție (echivalentul amenoreei), tulburare de identitate sexuală, comorbiditate cu tulburarea obsesiv-compulsivă și tulburarea de dispoziție.

II.4. Evoluție și prognostic

- evoluție favorabilă în aproximativ o treime din cazuri;
- recidive în aproximativ o treime din cazuri;
- evoluție cronică (> 4 ani) în aproximativ o treime din cazuri;
- deces în 10% din cazuri (cașexie, complicații somatice, suicid);
- complicații secundare malnutriției, vărsăturilor și renutriției, tulburări de ritm cardiac, tulburările hemostazei;
- comorbidități psihiatrice: risc suicidar, automutilări repetate, depresie tulburări anxioase, simptome psihotice.

II.5. Management

- monitorizare în ambulatoriu inițial;
- spitalizare dacă apar semne de gravitate sau în cazul unei monitorizări în ambulatoriu dificile – spitalizare la cererea unui terț în caz de risc vital sau de refuz al îngrijirilor;
- anchetă alimentară;
- „contract" privind greutatea – separarea de mediul familial (izolarea pacientei de familie cu diminuarea autonomiei până ce ajunge la o greutate normală);
- realimentare progresivă *per os;*
- realimentare enterală prin sondă nazogastrică dacă este necesar;
- prevenția complicațiilor somatice (aport de calciu, de vitamina D...), prevenția sindromului de realimentare;
- chimioterapie psihotropă necesară în caz de simptome depresive sau anxioase...;
- terapie familială (copii, adolescenți +++);
- psihoterapie de sprijin;
- terapie cognitivă și comportamentală sau de inspirație analitică;
- interviu motivațional la începutul terapiei;
- măsuri preventive: nutriționale, educarea pacientei și a anturajului, grup de sprijin;
- ergoterapie, kinetoterapie, balneoterapie.

III. Bulimie

III.1. Tablou clinic

- 1% dintre adolescente și femeile adulte tinere între 18 și 21 de ani;
- formă compulsivă normoponderală +++;
- debut brutal;
- evoluție bruscă până la vărsături spontane sau provocate;
- răspuns la un sentiment de singurătate pe care îl agravează accesul;
- frecvența acceselor (cel puțin 2 pe săptămână timp de 3 luni);
- cumpără sau fură alimente hipercalorice;
- ingerarea impulsivă și irezistibilă a alimentelor fără oprire, pe ascuns, în afara meselor, frecvent la sfârșitul zilei;
- sfârșitul accesului: poate fi urmat de o stare de somnolență sau de un sentiment de depersonalizare;
- strategii pentru controlul greutății: administrarea medicamentelor (laxative, diuretice, amfetamine, hormoni tiroidieni), substanțe emetizante, vărsături provocate, hiperactivitate fizică;
- rușine, culpabilitate, stimă de sine scăzută, dureri;
- repetarea posibilă a accesului, o dată sau de mai multe ori, atâta timp cât are mâncare la dispoziție;
- nu există o negare a tulburării.

Examen clinic
- dureri abdominale;
- dureri faringiene;
- hipertrofie parotidiană;
- ulcerații bucofaringiene;
- diaree/constipație;
- leziuni dentare;
- slăbiciune musculară;
- bradicardie;
- palpitații;
- tulburări ale ciclului menstrual: amenoree, menometroragii.

III.2. Diagnostic diferențial

- mâncatul compusiv (*Binge eating disorder*);
- ronțăit;
- hiperfagie;
- bolii somatice: endocrinopatii, demență de lob frontal, epilepsie, tumori cerebrale;
- boli psihiatrice: schizofrenie, sindrom depresiv sezonier...;
- tratamente medicamentoase: neuroleptice...

III.3. Bilanț complementar

- răsunet biologic al vărsăturilor (potasiu, ECG +++);
- tipul complicațiilor somatice ale bulimiei: stomatologice, metabolice, digestive, iatrogene...

III.4. Forme clinice

- bulimarexia: bulimie cu perioade anorexice;
- formă multi-impulsivă;
- formă specifică băieților: antecedente de supraponderalitate, comorbidități cu tulburările de dispoziție, consumul de substanțe psihoactive, o tulburare de personalitate (tablou clinic asemănător cu cel prezent la femei).

III. 5. Evoluție și prognostic

- vindecare totală în 50% din cazuri;
- remisie în 30% din cazuri;
- cronicizare în 20% din cazuri;
- deces în 0,5 din cazuri.

Complicații somatice	Complicații psihiatrice
- Osteoporoză - Deshidratare, hipopotasemie, hipocloremie, alcaloză - Gingivită, stomatită, carii dentare, parodontopatii - RGE, Mallory-Weiss, esofagită - Iatrogene - Menometoragii, infertilitate	- Stare de rău bulimică (numeroase crize în aceeași zi care se repetă mai multe zile) - Adicții: abuz/dependență de produse psihoactive, cumpărături patologice, sex patologic, cleptomanie - Depresie - Tentative de suicid - Automutilări - Sacrificări - Agravarea unei tulburări de personalitate sau a unei tulburări anxioase

III.6. Management

- în ambulatoriu, cel mai frecvent, după un examen clinic complet cu anchetă alimentară, ținerea unui jurnal de crize, evaluare psihopatologică;
- bilanț complementar;
- spitalizare preconizată în caz de complicații psihiatrice și/sau somatice;
- abordare nutrițională și dietetică: reînvățarea cantităților de alimente și a ritmurilor de mâncare;
- chimioterapie psihotropă cu scop anticompulsiv (prescriere în afara indicațiilor autorizate): fluoxetină (ISRS) cu doză înaltă, naltrexonă;
- psihoterapie de sprijin;
- terapie cognitivă și comportamentală sau de inspirație analitică;
- terapie familială (adolescenți +++);
- grup de sprijin;
- măsuri de prevenție educative.

Tulburări de somn la copii și adulți

Laurent Karila

Managementul pacientului adult care acuză insomie, în medicina generală HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) 2006.

I. Evaluarea clinică a tulburărilor de somn

- antecedente personale și familiale generale (somn și vigilență +++);
- vârsta și circumstanțele în care apare tulburarea;
- evoluția tulburării;
- tratamente și rezultate;
- caracteristici actuale ale tulburării:
  - insomnii: pacientul are dificultăți de a adormi, somnul este insuficient, neodihnitor,
  - hipersomnii (exces de somn),
  - parasomnii (ansamblu de manifestări care însoțesc somnul);
- consecințele tulburării (personale, familiale, sociale, profesionale);
- examen clinic somatic complet și examen psihologic;
- examinări complementare: jurnal de somn, chestionare specifice, scale psihometrice (care evaluează depresia, anxietatea...), chiar și polisomnografie.

II. Hipersomnia

II.1. Narcolepsia (boala Gélineau): hipersomnia primară

- cel mai frecvent se întâlnește la adulții de sex masculin;
- survenirea tulburării o dată pe an de mai multe ori pe zi;
- tetradă simptomatică:
  - 2 semne majore: somnolență diurnă excesivă cu acces de somn irezistibil și atacuri de cataplexie (patognomonic) [survenirea brutală a unei căderi a tonusului muscular axial declanșată de o emoție, fie pierderea tonusului general, fie paralizia tranzitorie a mușchilor de la ceafă, ai maxilarului, ai coapselor sau slăbiciune musculară provocată de o emoție],
  - 2 semne auxiliare: halucinații hipnagogice (somn nocturn) sau hipnopompice (somn diurn) în general auditive sau vizuale și paralizii în somn;
- alte simptome clinice: somn de slabă calitate cu adormire rapidă și multiple treziri în cursul nopții și activitate onirică intensă;
- diagnostic diferențial:
  - hipersomnie secundară,
  - sindrom de apnee în somn (trebuie depistat și tratat +++),
  - mișcări periodice ale membrelor (trebuie depistate și tratate +++),
  - tumori cerebrale,
  - traumă craniană,
  - epilepsie, insuficiență vertebrobazilară, scleroză multiplă, encefalită,
  - parologii psihiatrice;

- examinări complementare:
  - înregistrarea poligrafică a somnului pe parcursul a 24 de ore: confirmă diagnosticul,
  - test iterativ de latență a adormirii în ziua următoare: timp mediu de adormire între 3 și 4 minute (inferioară timpului mediu normal de 15-20 minute); acesta indică de asemenea faza REM a somnului - respectiv survenirea somnului paradoxal în mai puțin de 15 minute după adormire. Pentru diagnostic sunt necesare 2 faze REM,
  - RMN cerebral,
  - tipaj HLA (nu este indispensabil, dar diagnosticul poate fi exclus dacă nu se găsește o asociere cu HLA DR2 DQ1);
- tratament:
  - creșterea vigilenței: modafinil sau medilfenidate administrat pe termen scurt, în caz de eșec al modafinilului,
  - antidepresive în doză mică pentru a acționa asupra somnului paradoxal,
  - psihoterapie comportamentală,
  - efectele benefice ale uneia sau mai multor sieste pe zi, stimulenți (ceai, cafea...), exerciții fizice,
  - identificarea și tratarea comorbdităților.

II.2. Sindromul Kleine-Levin

- mai frecvent la băieți, în perioada adolescenței;
- hipersomnolență diurnă (cu prelungirea somnului nocturn) + hiperfagie + tulburări de conduită sexuală (masturbare);
- asocieri posibile cu tulburările de dispoziție, cu tulburările cognitive și tulburările de caracter;
- înregistrarea poligrafică a somnului pe parcursul a 24 de ore: confirmă diagnosticul,
- tratament medicamentos: săruri de litiu (prescriere în afara indicațiilor autorizate);
- psihoterapie comportamentală.

II.3. Hipersomnie idiopatică

- apare la persoanele tinere;
- somn nocturn prelungit în mod excesiv;
- cu dificultăți la trezire (beție de somn);
- somnolență diurnă ± permanentă: pacienții spun că se simt în continuare adormiți;
- diagnostic prin anamneză și jurnal de somn;
- tratament cu modafinil, Modiodal® (APP și vârstă neprecizate).

II.4. Hipersomnii induse

- somn insuficient;
- muncă în schimburi;
- zboruri transmeridiane;
- decalaj orar;
- consum de alcool;
- consum de droguri;
- medicamente administrate.

II.5. Hipersomnii secundare

- tripanosomiaza africană;
- leziuni ischemice cerebrale;
- tumori cerebrale;
- cauze psihiatrice (după ce a fost exclusă o etiologie organică): episod maniacal, tulburări bipolare, depresie...

III. Insomnii

– două tipuri de insomnii: insomnii tranzitorii sau ocazionale și insomnii cronice (primare sau secundare).

III.1. Insomnii tranzitorii (perturbări ale somnului în raport cu anumiți factori ocazionali și reversibili)

- proastă igienă a somnului;
- factori de mediu: climă, altitudine, zgomote...
- evenimente stresante: conjugopatii, doliu, constrângeri profesionale, familale, orice fel de patologie;
- comportament adictiv;
- fenomenul de rebound în urma încetării tratamentului cu anxiolitice sau hipnotice.

– diagnosticul se stabilește prin anamneză și în general de către pacient.
– necesitatea unei nopți de acomodare înaintea prescrierii de examinări complementare.

III.2. Insomnii cronice

Forme primare

Insomnie psihopatologică (forma cea mai frecventă, numită și „insomnie cronică");
- debut în jurul vârstei de 20-30 de ani;
- asociată cu o anxietate anticipatorie și o condiționare negativă legată de somn;
- factor declanșator banal sau eveniment stresant;
- uneori debutează cu o insomnie tranzitorie;
- perioadă de remisie ± lungă urmată de o reapariție a simptomului;
- diagnosticul se stabilește după ce s-a exclus o etiologie secundară;
- diagnostic diferențial: insomnia paradoxală (diagnostic pus pe bază polisomnografiei); insomnia idiopatică.

Forme secundare

Sindromul de mișcare periodică a membrelor	Sindromul picioarelor neliniștite
– Acest diagnostic trebuie întotdeauna evocat în prezența unei insomnii – Este necesară investigarea unui sindrom de apnee în somn sau a unei narcolepsii asociate – Mișcări de extensie a degetului mare de la picior cu dorsiflexia piciorului, putând fi însoțite de o flexie a genunchiului sau chiar a șoldului – Durată: între 2 și 5 secunde – Provoacă trezirea la majoritatea pacienților – Devine patologic dacă au loc mai mult de 5 treziri pe oră – Înregistrarea poligrafică nocturnă, care cuprinde o electromiogramă a mușchilor anteriori ai piciorului, obiectivează mișcările de flexie predominant distale (confirmă diagnosticul) – Tratament cu agoniști dopaminergici	– Investigarea unui sindrom de mișcare periodică a membrelor (asociat în 80% din cazuri) – Forme familiale sau asociate cu o carență marțială sau o carență de folați – Parestezii intense și variabile ale membrelor inferioare – Însoțite de o senzație de disconfort – Survine exclusiv în timpul repausului, în special la sfârșitul zilei, uneori cu o intensificare a senzațiilor înainte de a adormi sau în cursul trezirilor nocturne – Atenuarea simptomelor pacientului o dată ce începe să meargă sau să își miște membrele inferioare – Membrele superioare sunt afectate doar în cazul formelor severe

– sindromul de apnee în somn: asocierea somnolențelor diurne + sforăit;
– boli inflamatorii;
– patologii neurologice (boala Parkinson, demență...);
– abuz de cafeină;
– abuz, dependență de substanțe psihostimulatoare (amfetamină, cocaină);
– Iatrogene: hipnotice pe termen lung, benzodiazepine la copii și la pacienții vârstnici, antidepresive.

Cauze psihiatrice
– episod depresiv major;
– episod maniacal;
– tulburări anxioase;
– episod delirant acut;
– schizofrenie.

Tulburări ale ritmului circadian
– sindromul întârzierii fazei: întârzierea ireductibilă a momentului de adormire și trezirea constantă la aceeași oră în fiecare zi (7 sau 8 ore mai târziu) la adolescent; diagnostic pozitiv când există dovada unei întârzieri stabile a ritmului somn-veghe (pacientul ține un jurnal de somn timp de 3 săptămâni); cronoterapia;
– sindromul avansului de fază: nevoia irezistibilă de somn care apare la sfârșitul după-amiezei la pacientul vârstnic; trezire definitivă în jur de ora 2-3 dimineața;
– zboruri transmeridiane (Jet Lag);
– munca în schimburi.

IV. Parasomnii (adormire, somn lent, somn paradoxal)

– tresăriri hipangogice (nepatologice): în general asociate cu impresia de cădere;

– aritmii nocturne (nepatologice):
- debutează la vârsta de 5-11 luni,
- mișcările ritmice ale capului sau chiar ale întregului corp în momentul adormirii sau în cursul somnului lent lejer, care uneori pot fi violente și însoțite de vocalizări,
- evoluție spontană rezolutivă,
- nu se administrează niciun tratament;

– bruxism,
- scrâșnirea dinților în timpul somnului cu posibile consecințe ortodontice în special la adulți,
- tratament ortodontic, relaxare;

– terori nocturne,
- afectează între 1 și 3% din copiii mai mici de 15 ani și 1% din adulți,
- se manifestă după 1- 3 ore de somn,
- episod unic cu debut brutal,
- comportament de teroare al copilului, impresionant pentru anturaj, cu manifestări neurovegetative,
- durează între 1 și 15 minute; cedează spontan,
- amnezie totală a episodului a doua zi,
- poate fi însoțit de somnambulism,
- chimioterapie în caz de frecvență mare a terorilor nocturne,
- în celelalte cazuri, se recomandă liniștirea părinților și să nu fie trezit copilul;

– somnilocvie: se manifestă prin vorbirea în timpul somnului timp de câteva minute (nepatologică);

– enurezis: persistența micțiunilor voluntare după vârsta de 5 ani;

– somnambulism:
- afectează băieții cu vârsta între 8 și 12 ani,
- antecedente familiale în 60-80% din cazuri,
- survine în prima parte a nopții,
- activitate motorie complexă (poate să se ridice, să se plimbe, să execute sarcini precise),
- durează mai puțin de 10 minute,
- forme cu risc: accese frecvente (mai multe de 2-3 pe săptămână); antecedente familiale; durata accesului (mai mare de 10 minute); activități periculoase în timpul accesului (sindromul Elpenor: risc de accident sau de defenestrare); somnambulism – teroare (formă care asociază o teroare nocturnă cu o deambulare violentă),
- tratamente medicamentoase cu antidepresive dacă există o frecvență mare a crizelor,

– coșmaruri (nepatologice),
- debutează între 3 și 8 ani;
- se manifestă prin trezirea bruscă în mijlocul nopții, în timpul unui vis înspăimântător,
- amintire precisă, pacient complet trezit și lucid,

– paralizie în somn.

1.3.46

Pacienții aflați în situație de precaritate: factori de risc și evaluare. Măsuri de protecție.

Laurent Karila

I. Definiții

Precar

- dimensiunea instabilă prin care se definește parcursul persoanelor aflate în situația de excludere, în societate.

Precaritate

- absența unuia sau a mai multor elemente securizante care să permită indivizilor și familiilor lor să-și asume responsabilitățile elementare și să beneficieze de drepturile fundamentale;
- nesiguranță, cu consecințe mai mult sau mai puțin grave și definitive;
- sărăcie extremă;
- diferită de starea de excludere sau de sărăcie extremă;
- precaritatea vizează de asemenea persoanele care sunt în mod obiectiv – sau care se simt – amenințate de evoluția unei societăți ale cărei reguli s-au modificat brutal și care riscă, în condițiile asocierii precarității cu un alt handicap, să intre progresiv într-o stare de sărăcie extremă și de excludere, care le-ar compromite sever șansele de reintegrare în societate.

Excludere socială

- procese multidimensionale care afectează atât domeniile profesionale, relaționale, cât și pe cele sociale (locuință, accesul la îngrijiri, de exemplu);
- persoanele cele mai afectate trăiesc în situații de mare vulnerabilitate socială: copii deșcolarizați, tineri necalificați, șomeri de lungă durată, persoane care lucrează pentru venituri mici, tineri cu servicii precare, mame singure care trăiesc din venituri mici.

II. Factori de risc

- medii nefavorizate;
- evenimente din copilărie: plasamentul în instituții, în familii substitutive, divorțul părinților;
- antecedente familiale psihiatrice;
- probleme somatice cronice;
- detresă psihologică intensă;
- patologii psihiatrice (depresie, schizofrenie, personalitate antisocială);
- patologii adictive;
- lipsa unui loc de muncă, șomaj, venituri foarte scăzute;
- precaritate materială;
- sprijin social slab;
- acces dificil la îngrijiri.

III. Principalii factori de evaluare a precarității

În general, evaluarea se realizează în timpul consultațiilor:
- grad de integrare socială;
- venituri;
- condiții de viață;
- diverse locuri de muncă (contract pe perioadă nedeterminată, „joburi" mici, muncă nedeclarată);
- starea de sănătate, eventuale monitorizări;
- statut social;
- nivel de educație.

IV. Măsuri de protecție socială

Venit de solidaritate activă (RSA)

- intră în vigoare la data de 1 iunie 2009 în metropolă, ca și înlocuitor al RMI-ului (venitul minim de integrare);
- se adresează tuturor persoanelor, indiferent dacă sunt apte sau nu de muncă sau dacă dispun de un venit minim;
- vizează atât persoanele inactive, cât și muncitorii săraci;
- „beneficiarul venitului de solidaritate activă este obligat, atunci când nu are un loc de muncă, să-și caute unul, să întreprindă demersurile necesare pentru crearea unei activități proprii sau să întreprindă acțiunile necesare pentru o mai bună integrare socială sau profesională";
- pentru a putea beneficia de venitul de solidaritate activă, solicitantul trebuie să semneze un contract PPAE (proiect personalizat de obținere a unui loc de muncă) cu colectivitatea sau cu serviciile publice de ocupare a forței de muncă;
- nerespectarea PPAE poate atrage sancțiuni.

Acoperire universală de boală (CMU)

Acoperirea universală de boală de bază:
- acoperirea universală de boală permite accesul la asigurarea de sănătate tuturor persoanelor rezidente în Franța, în mod stabil și reglementar, de cel puțin trei luni și care nu au dreptul la o altă asigurare medicală.

Acoperirea universală de boală complementară:
- permite accesul la o asigurare complementară gratuită;
- se acordă pentru un an, în funcție de venituri (se ia în calcul venitul total realizat de către o familie în ultimele 12 luni înainte de depunerea cererii, venit care nu trebuie să depășească un anumit plafon);
- scutit din start de taxele medicale, inclusiv de partea nerambursată de asigurarea de sănătate (de exemplu, de tichetul moderator/coplată);
- astfel, beneficiarul nu trebuie să plătească nimic pentru consultațiile medicale și îngrijirile primite la un cabinet privat din oraș, pentru medicamentele compensate de securitatea socială sau pentru examinările biologice și taxele de spitalizare (taxe forfetare);
- în majoritatea cazurilor și în limitele fixate de acordul între ministere, se acoperă și cheltuielile dentare, protezele, coroanele, ochelarii (lentilele și ramele), precum și alte produse și aparate medicale.

Ajutorul complementar pentru sănătate

- ajutor financiar pentru încheierea unui contract individual de asigurare complementară de sănătate;
- vizează persoanele al căror venit se situează între plafonul fixat pentru acoperirea universală de boală complementară și același plafon majorat cu 20%.

1.3.46

Ajutorul medical de stat (AME)

- permite accesul la îngrijiri al persoanelor străine care locuiesc în Franța de cel puțin trei luni fără întrerupere, dar în situație ilegală;
- poate fi acordat persoanelor aflate în trecere pe teritoriul francez dacă starea lor de sănătate justifică aceste îngrijiri și numai pe baza deciziei individuale a ministrului însărcinat cu „Acțiunea socială";
- acordat pentru o perioadă de un an pe baza acelorași criterii de venituri ca și acoperirea universală de boală;
- beneficiarilor unui ajutor medical de stat li se rambursează integral cheltuielile de îngrijire în caz de boală sau maternitate, precum și taxele de spitalizare.

Evaluarea clinică și funcțională a unui handicap motor, cognitiv și senzorial

Laurent Karila

- *Test de evaluare și de clasificare a deficiențelor, incapacităților și dezavantajelor sociale (Înalta Autoritate de Sănătate – HAS 2007).*
- *Obținerea unui ajutor tehnic: cine sunt participanții? Care este procesul?*
- *Analiza metrologică a posturii, a locomoției și/sau a gesturilor la pacientul cu deficiențe multiple sau cu un singur deficient (HAS 2006).*
- *Externarea și întoarcerea la domiciliu a unei persoane adulte cu un handicap motor sau neuropsihologic (HAS 2004).*

I. Definiții

- Deficiență (noțiune care se referă la leziune): orice pierdere de substanță sau alterare a unei structuri sau a unei funcții psihologice, fiziologice sau anatomice. Afectează capacitățile intelectuale, psihologice, funcțiile viscerale, funcțiile ortopedice, estetica, limbajul, auzul, vederea.
- Incapacitate (noțiune de ordin funcțional): orice reducere, rezultată dintr-o deficiență, parțială sau totală, a capacității de îndeplinire a unei activități, în limitele considerate a fi normale pentru o persoană obișnuită. Există mai multe tipuri de incapacitate asociate cu: îngrijirea personală, mobilitatea, activitățile cotidiene, comportamentul (orientare, relații), comunicarea (auz, limbaj).
- Handicap: rezultă dintr-o deficiență sau incapacitate care limitează sau împiedică îndeplinirea unei funcții normale (în raport cu vârsta, sexul, factorii sociali și culturali).

II. Evaluare clinică

Anamneză: etapă esențială care presupune consultații multiple, empatizare, evaluarea condițiilor de viață și a calității anturajului social.

- grad de autonomie: evaluat în funcție de asistența necesară (familie, prieteni, personal paramedical); diminuarea acestei autonomii determină apariția unei invalidități care se raportează la handicapul major; evaluarea regulată a gradului de autonomie în cazul patologiilor neurologice cronice; capacitatea pacientului de a efectua o sarcină zilnică în raport cu performanțele anterioare;
- impact profesional: inapt de muncă, absenteism, concedii medicale repetate, șomaj, stare de oboseală a pacientului, modificarea obiceiurilor. Medicul trebuie să încurajeze menținerea unei activități profesionale, să propună o metodă de asistență adaptată pacientului și persoanelor apropiate;
- impact psihologic.

-depresie;
-anxietate;
-dependență;
=> **Necesitatea unui sprijin psihoterapeutic acordat de către medic pacientului și familiei acestuia.**

Examen clinic complet în special neurologic (testing muscular, perimetru de mers), ortopedic, reumatologic, care presupune investigarea fiecărui aparat în parte.

Evaluarea pe baza scalelor, consacrate pentru anumite afecțiuni sau situații neurologice și care iau în calcul diferite aspecte ale deficienței și incapacității.
Exemple: scala lui Barthel ia în calcul aspectele de incapacitate și de handicap; scale de evaluare a calității vieții.

Evaluarea funcțiilor cognitive (memorie, atenție, concentrare, funcții executive precum luarea de decizii, inhibiția răspunsului), a limbajului, a praxiilor, a funcțiilor vizual-spațiale, a gnoziilor.

III. Management

- structuri specializate în funcție de tulburare;
- măsuri de ergoterapie;
- măsuri de reeducare funcțională (kinetoterapie cu precizarea membrelor care au nevoie de reeducare, necesitatea exersării mersului și a echilibrului, precizarea numărului de ședințe);
- tratamente farmacologice în funcție de deficit (exemple: antispastice, anxiolitice, antialgice, antidepresive...)
- psihoterapie de susținere;
- măsuri de socioterapie în caz de handicap invalidant.

Doliul normal și patologic

Laurent Karila

Pierderea unei persoane apropiate cu urmări psihoafective.
Ocupă prima poziție în scala evenimentelor de viață.
În general, se consideră că doliul normal se încheie după un an, dar există variații interindividuale.

I. Doliul normal

I.1. Trei etape clasice

Faza de șoc; de la câteva ore până la câteva zile sau săptămâni
- dezorientare;
- negare, neîncredere;
- stupefacție;
- agitație neproductivă sau indiferență afectivă;
- manifestări neurovegetative (transpirații, tremurături, paloare, tahicardie...);

Persoana îndoliată continuă să trăiască și să acționeze, în mod automat, într-un fel de amorțeală, cu puține amintiri din această perioadă.

Faza de depresie: câteva săptămâni până la 6 luni
- pe de o parte, regrete nostalgice, pe de altă parte, protestare/dezorganizare;
- agitație, iritabilitate, tristețe, cu anhedonie pe primul plan.

La majoritatea persoanelor aflate în doliu vindecarea începe aproximativ în luna a șasea.

Faza de vindecare: începând cu luna a șasea
- recuperare, regăsire, acceptarea pierderii;
- conștientizarea perioadei de doliu;
- regăsirea stării de bine;
- dorința de a avea relații, proiecte și funcții noi.

I.2. Consecințe sanitare

- fără alterarea sănătății fizice, cu excepția patologiilor preexistente care, în acest caz, s-ar putea agrava;
- posibile tulburări psihiatrice care pot apărea în primul an de doliu (creșterea numărului de consultații specializate sau de spitalizări);
- mai multe simptome de anxietate și spitalizări la pacienții tineri văduvi;
- creșterea ratei de suicid la persoanele văduve (rată inferioară celei înregistrate la persoanele celibatare, divorțate, separate);
- conduite adictive +++ (alcool, tutun, droguri ilicite, anxiolitice, hipnotice);
- nu s-a înregistrat o creștere a mortalității la văduvi în anul ulterior decesului partenerului;
- creștere posibilă a mortalității la persoanele vârstnice în decursul primului semestru de doliu.

II. Doliul patologic

- caracteristici comune cu doliul normal: ambivalență și furie în legătură cu relația preexistentă cu defunctul și frecvența perioadelor repetate de doliu;
- durată mai mare de un an;
- diferite tipuri de doliu întâlnite: doliul cu caracteristici histrionice, obsesive, melancolice, maniacale sau delirante;

– variază în funcție de personalitate și de condițiile de doliu;
– intensitatea și persistența anumitor simptome la mai mult de un an după faza de depresie;
– posibil episod depresiv major sau tablou distimic;
– decompensarea patologiilor psihiatrice.

Tipuri de doliu complicat

- **Doliul absent sau întârziat:** atribuit negării conștiente sau inconștiente a realității decesului, gradul ridicat de anxietate permite ignorarea conflictelor interne.	- **Doliul intensificat:** furia și culpabilizarea sunt în același timp o reacție la pierdere și o tentativă de menținere a legăturii. Se întâlnește mai frecvent la pacienții care au o reacție precoce intensă.	- **Doliul prelungit:** simptome depresive care persistă mai mult de 6 luni sau 12 luni sau care sunt reactivate în diferite circumstanțe.	- **Doliul mascat:** doliul neterminat este un element precursor. Prezența simptomelor somatice.	- **Doliul neterminat:** poate apărea câțiva ani mai târziu prin reacții anormal de dureroase.

III. Elemente de management

– nu este indicat un tratament medicamentos în cazul unui tablou de doliu normal;
– psihoterapia de sprijin pentru doliul normal;
– se recomandă un tratament farmacologic pentru doliul complicat la pacienții cu antecedente personale și/sau familiale de depresie;
– consultații de evaluare pentru instituirea unei monitorizări cu scopul de a preveni posibilele complicații în săptămânile ulterioare perioadei de doliu, cu preponderență în cazul persoanelor vulnerabile.

Sexualitatea normală și tulburările ei

Laurent Karila, Morgan Rouprêt

I. Principalele tulburări de sexualitate

I.1. Disfuncțiile sexuale

Se referă la perturbarea răspunsului sexual sau la o durere asociată cu raporturile sexuale. Aceste tulburări afectează dorința, excitarea, raportul sexual și orgasmul. Trebuie investigată în primul rând o cauză organică.

Tulburările instinctului sexual	Tulburările excitației
• Scăderea libidoului; • *„Deficiența sau absența persistentă și repetată a fanteziei imaginative de natură sexuală și a dorinței de activitate sexuală..."* • Aversiune sexuală persistentă sau repetată și evitarea oricărui (sau aproape oricărui) contact genital cu un partener sexual;` • Dacă nu se determină o cauză organică, se trece la identificarea conflictelor din cuplu.	• Impotență sau altă tulburare a erecției; • Etiologiile impotenței: organică (33% din cazuri), psihologice (33% din cazuri) și mixtă în restul cazurilor; • *„Incapacitatea persistentă sau repetată de a menține o activitate sexuală adecvată până la împlinirea actului sexual (lubrifiere, intumescență)."*

Raporturi sexuale dureroase	Tulburările orgasmului
• Vaginismul: contracție spastică a musculaturii externe a vaginului, făcând imposibilă penetrarea, deși există o persitență a orgasmului clitoridian; • Consecințe psihologice de cele mai multe ori; • Dispareunie (superficială sau profundă, primară sau secundară): dureri în timpul penetrării; • Etiologie organică, psihologică sau mixtă.	• Anorgasmia masculină (lipsa orgasmului în timpul ejaculării); • Etiologie psihologică, anestezia psihogenă a penisului; • Ejaculare precoce: - selectivă sau nu, în funcție de partener/ă; - biografia pacientului este foarte importantă; • Ejaculare întârziată sau anejaculare (cel mai frecvent, etiologie psihologică sau organică); • La persoanele de sex feminin: anorgasmia feminină nu împiedică raporturile sexuale, dar necesită un examen clinic precis.

I.2. Parafiliile (perversiunile sexuale)

Parafiile sunt fantezii imaginative excitante sexual, impulsuri sexuale sau comportamente, care se manifestă în mod repetat și intens și care implică obiecte neanimate, suferința sau umilirea propriei persoane sau a partenerului, a copiilor sau a altor persoane care nu sunt de acord cu acestea. Tulburările se manifestă timp de cel puțin șase luni. Sinteza lor se regăsește în tabelul următor.

Voyeurismul	Exhibiţionismul	Fetişismul
• apare la bărbaţii heterosexuali: • observarea unei alte persoane, fără ştirea sa, în timpul activităţilor intime; • nu există dorinţa unui raport sexual cu victima; • act urmat de masturbare; • modalitate exclusivă de excitare.	• bărbaţii heterosexuali: • expunerea repetată a organelor genitale în faţa străinilor; • nu există dorinţa unui raport sexual cu victima; • act urmat de masturbare; • cu tendinţe de cronicizare; • modalitate exclusivă de excitare.	• persoanele de sex masculin: • focalizarea interesului sexual asupra obiectelor neanimate care amintesc de o parte a corpului: pantofi, lenjerie intimă feminină, ciorapi, mănuşi...; • modalitate exclusivă de excitare.

Froteurismul	Sado-masochismul sexual	Travestism
• bărbatul tânăr: • excitare obţinută prin frecare; • se manifestă în locurile publice; • mijloacele de transport în comun (metrou, autobuz...) +++ • modalitate exclusivă de excitare.	• Masochismul sexual: • situaţia de supunere; • excitare sexuală obţinută în urma suferinţelor sau umilinţelor provocate de partener; • „torturat" şi „torţionar". • Sadismul sexual: • situaţia de dominare; • excitare obţinută prin suferinţele sau umilinţele provocate partenerului/partenerei. • risc crescut de acte agresive	• afectează cel mai des bărbaţii; • modalitatea exclusivă de excitare prin purtarea vestimentaţiei sexului opus; • trebuie făcută diferenţa între travestismul exhibiţionist şi travestismul homosexual.

• Pedofilia

La 30% dintre cazuri se pot găsi antecedente de abuz sexual la agresor.
Majoritatea abuzurilor sexuale sunt comise de adulţi, dar jumătate dintre ei recunosc existenţa unor tulburări încă din adolescenţă.
Pedofilia se defineşte ca *o activitate sexuală comisă de un agresor în vârstă de minim 16 ani, cu cel puţin 5 ani mai mare decât victima sa, cu un copil în vârstă de maxim 13 ani.* Copilul este astfel definit ca un obiect sexual.
Este necesar să se definească sexul copiilor agresaţi (fată, băiat sau ambele), practica sexuală exclusivă, sau nu, tipul de agresor şi dacă este vorba despre un incest.

Agresorului i se aplică *Legea din 17 iunie 1998 cu privire la represiunea şi prevenţia infracţiunilor sexuale precum şi la protecţia minorilor.*

• Alte parafilii

Necrofilia (persoane decedate), zoofilia (animale), scatofilia (excremente), urofilia (urină), gerontofilia (persoane în vârstă).

I.3. Dependența sexuală

În concepția lui Goodman, dependența este un proces complex prin care un comportament, care poate funcționa în același timp pentru producerea plăcerii și pentru alinarea disconfortului interior, se caracterizează prin eșecul repetat de a-și menține aceste funcții, în ciuda consecințelor negative semnificative.
Caracteristicile clinice ale dependenței sexuale sunt: vârsta medie de manifestare a tulburării în jur de 30 de ani, mai mult de 7 orgasme pe săptămână timp de cel puțin 6 luni începând cu vârsta de 15 ani, pierderea controlului și a timpului (cel puțin 1-2 ore pe zi), accesarea site-urilor de internet sau a unui alt material erotic între 1 și 10 ore pe săptămână, pierderea de bani (până la 200 € pe lună), una sau mai multe activități de natură sexuală.

- Viața sexuală este întotdeauna disociată de iubire.
- Insatisfacție permanentă.
- În general își părăsesc partenerul/partenerii imediat după raportul sexual.
- Gânduri orientate permanent spre sex.
- Dificultăți de concentrare în activitățile zilnice.
- Își pun în pericol serviciul, cuplul sau familia.
- Teama de a nu le fi descoperită viața sexuală „secretă".
- Risc crescut de a contacta o infecție cu transmitere sexuală.

Dependențele sexuale regrupează diferite manifestări:
- seducție compulsivă și căutare de parteneri multipli;
- fixație compulsivă pentru un partener inaccesibil;
- masturbare compulsivă;
- utilizarea compulsivă de materiale erotice;
- sexul virtual;
- căutarea compulsivă a unei relații amoroase.

II. Cum se abordează problema sexualității pe parcursul unei consultații

II.1. Sexualitatea normală

Sexualitatea este *„un ansamblu de trăsături anatomice și fiziologice care definesc fiecare sex"*. Pentru Organizația Mondială a Sănătății, *„sănătatea sexuală este o îmbinare a aspectelor somatice, afective, intelectuale și sociale ale ființei sexuate cu scopul de a ajunge la îmbogățirea și la împlinirea personalității umane, a comunicării și a iubirii"*.
Sexualitatea integrează în managementul pacientului factori bio-psiho-sociali uneori interdependeți și inseparabili.
Există 3 faze principale ale răspunsului sexual uman: libidoul (dorința de satisfacere), trezirea sexuală (erecția în cazul bărbaților și lubrifierea în cazul femeilor), orgasmul.

II.2. Examenul clinic

- medicul trebuie să îl determine pe pacient să precizeze caracteristicile clinice ale tulburării;
- cu empatie, să lase pacientul să se exprime folosindu-se de propriile reprezentări;
- explorarea vieții sexuale și relaționale a pacientului;
- identificarea antecedentelor medicale, chirurgicale, psihiatrice personale și familiale;
- consultarea partenerului (numai cu acordul pacientului) cu privire la viața de cuplu și la viața sexuală;
- realizarea unui examen clinic complet;
- prescrierea examinărilor complementare dacă este cazul și în funcție de examenul clinic;
- aviz urologic și ginecologic.

Tulburările somatice (cardio-vasculare, boli cronice...) și psihiatrice (depresie, schizofrenie, tulburare bipolară, abuz sexual...) pot cauza perturbări ale comportamentului sexual. Cauzele adictologice (droguri, alcool) sau iatrogene (antidepresive, antipsihotice...) pot fi de asemenea la originea unei tulburări sexuale.

1.11.177

Prescrierea și monitorizarea psihotropelor

Laurent Karila

Antidepresivele

- *Managementul unui episod depresiv în ambulator (ANAES – Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate 2002).*
- *Utilizarea adecvată a antidepresivelor pe parcursul tulburărilor depresive la adulți (AFSSAPS – Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate 2005)*
- *Recomandări de „Utilizare adecvată a medicamentelor antidepresive în tratamentul tulburărilor depresive și tulburărilor de anxietate la adulți." (AFSSAPS 2006).*
- *Recomandări de „Utilizare adecvată a antidepresivelor pe parcursul unei depresii la copii și adolescenți." (AFSSAPS 2008).*

I.1. Clase farmacologice

Molecula–DCI, denumire comercială (familia terapeutică)	Indicații (APP)
Clomipramină, Anafranil® (triciclice)	• Episoade depresive majore • Anumite stări depresive apărute în cazul schizofreniilor • Tulburări obsesiv-compulsive • Prevenția atacurilor de panică, cu sau fără agorafobie • Dureri neuropatice la adulți • Enurezis nocturn la copii pentru doza de 10 mg
Imipramină, Tofranil® (triciclice)	• Episoade depresive majore • Enurezis nocturn la copii • Dureri neuropatice la adulți
Escitalopram, Seroplex® (inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei) (ISRS)	• Episoade depresive majore • Tulburare de panică, cu sau fără agorafobie • Tulburare de anxietate socială (fobie socială) • Tulburare de anxietate generalizată • Tulburări obsesiv-compulsive
Paroxetină, Deroxat® (ISRS)	• Episoade depresive majore • Tulburări obsesiv-compulsive • Tulburare de panică, cu sau fără agorafobie • Tulburare de anxietate socială (fobie socială) • Tulburare de anxietate generalizată • Stare de stres posttraumatic

Molecula-DCI, denumire comercială (familia terapeutică)	Indicații (APP)
Fluoxetină, Prozac® (ISRS)	• Episoade depresive majore • Tulburări obsesiv-compulsive • Bulimie: ca și complement în psihoterapie, indicată pentru diminuarea frecvenței crizelor de bulimie și a vărsăturilor sau utilizarea de laxative
Sertralină, Zoloft® (ISRS)	• Episoade depresive majore (sau caracterizate) • Prevenția recidivelor depresiei la pacienții care prezintă o tulburare unipolară (pentru 50 mg) Tulburări obsesiv-compulsive (adult și copil)
Venlafaxină, Effexor® (inhibitori ai recaptării serotoninei și noradrenalinei) (IRSNA)	• Episoade depresive majore • Prevenția recidivelor episoadelor depresive majore • Tulburare de anxietate socială (fobie socială) • Tulburare de anxietate generalizată • Tratamentul tulburării de panică, cu sau fără agorafobie
Duloxetină, Cymbalta® (IRSNA)	• Episoade depresive majore • Durere neuropatică diabetică periferică la adult
Mirtazapină, Norset® (activator serotoninergic și noradrenergic)	• Episoade depresive majore
Tianeptină, Stablon®	• Episoade depresive majore
Moclobemidă (IMAO) Iproniazidă (IMAO)	• Episoade depresive majore
Agomelatină, Valdoxan® (agoniști ai receptorilor melatoninei și antagonist de tipul 5-HT2c ai receptorilor serotoninei)	• Episoade depresive majore

Efectele secundare ale antidepresivelor

Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei	Triciclice
• Cefalee • Tremurături • Greţuri • Vărsături • Gastralgii • Hepatită • Scădere ponderală • Hiponatremie	• Anticolinergice: uscăciunea gurii; constipaţie; retenţie urinară; disurie; tulburări de acomodare; midriază • Cardiologice: hipotensiune ortostatică; tahicardie; tulburări de ritm şi de conducere atrio-ventriculară • Psihiatrice: excitare, risc suicidar, delir, insomnii, coşmaruri, creştere ponderală (cu Laroxyl), sedativ, tulburări mnezice
• **Sindromul serotoninergic:** apariţia brutală, simultană sau întârziată, a cel puţin 3 din următoarele semne clinice, la instituirea unui tratament cu ISRS sau în momentul creşterii ulterioare a dozei aceluiaşi tratament, după ce s-au exclus cauzele organice (infecţioase, metabolice...) sau toxice (sevraj sau conduită adictivă): simptome confuzionale; mioclonii; stare de agitaţie; hiperreflexie; tremurături; rigiditate; hipo- sau hipertensiune arterială; tahicardie; hipertermie; frisoane; diaree.	• Neurologice: disartrie, sindrom confuzional, tremurături, polinevrită, nevrită optică retrobulbară (în caz de tratament prelungit) • Trombopenie, hipereosinofilie (rare) • Glosită, stomatită

Antidepresive IRSNA sau NASSA	IMAO neselective
• Milnacipran, Ixel®: vertij, accese de căldură, hipersudaţie, greţuri, vărsături, uscăciunea gurii, constipaţie	• Dependenţă • Sindrom serotoninergic
• Venlafaxină, Effexor®: efecte moderate atât pe cale noradrenergică, cât şi serotoninergică	• HTA
• Mirtazapină, Norset®: efecte moderate atât pe cale noradrenergică, cât şi serotoninergică	• Hepatită

Contraindicaţii
Antidepresive triciclice **Absolute** – Glaucom acut cu unghi închis – Hipertrofia benignă a prostatei – Antecedente de retenţie urinară acută – Cardiopatie nestabilizată – Insuficienţă cardiacă decompensată – Sindrom coronarian recent – Sarcină: în primul semestru – Asociere cu IMAO neselective **Relative** – Epilepsie – Insuficienţă hepatică şi/sau renală
Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei **Absolute:** – Asociere cu IMAO neselective **Relative:** – Asociere cu anticoagulanţi administraţi pe cale orală, cu anumiţi betablocanţi – Asociere cu IMAO selective
IMAO neselective **Absolute:** – Hipertensiune arterială – Feocromocitona – Accident vascular cerebral – Pacient cu poliartrită **Relative:** – Sarcină, alăptare – Alimentaţie bogată în tiramină şi în triptofan – Asociere cu morfinice, anestezice generale, triciclice, L-dopa, simpatomimetice, vasoconstructori locali, amfetamine
IMAO selective **Absolute:** – Asociere cu IMAO ireversibile, triptani – Episod maniacal – Episod delirant – Vârsta < 15 ani **Relative:** – Asociere cu simpatomimetice, morfinice, ISRS – Sarcină, alăptare

I.2. Reguli de prescriere

- antecedente medicale şi chirurgicale;
- antecedente psihiatrice familiale şi personale (tulburare depresivă unipolară, tulburare bipolară);
- comorbidităţi psihiatrice şi adicţii;
- adaptarea alegerii moleculei în funcţie de contextul şi tipul depresiei;
- identificarea contraindicaţiilor tratamentului.

Bilanţ complementar
• Hemogramă
• Ionogramă sanguină
• Natremie, kaliemie: bilanţ iniţial, monitorizare, efecte adverse semnalate
• Uree, creatininemie, clearence-ul creatininei
• Transaminazele, gama-GT, determinarea transferinei deficiente (CDT)
• TSHus
• Test de sarcină
• ECG

- informarea pacientului despre efectele secundare ale tratamentului;
- se recomandă monoterapia;
- antidepresivul nu poate fi înlocuit decât după 3 săptămâni de tratament;
- corectarea efectelor adverse (hipotensiune ortostatică: Hept-a-Myl (500-1500 mg/zi); uscăciunea gurii: Sulfarlem S25 (50-150 mg/zi); constipaţie: hidratare suficientă, regim alimentar adecvat, exerciţiu fizic, Lansoyl; tremurături: propranolol, Avlocardyl 40mg/zi);
- oprirea progresivă a tratamentului deoarece există riscul sindromului de sevraj.

Conform referinţelor medicale opozabile (RMO), nu trebuie asociate sistematic, la începutul tratamentului, un antidepresiv cu:
- un anxiolitic;
- sau un hipnotic;
- sau un timoregulator;
- sau un neuroleptic:
    - dacă severitatea anxietăţii, insomniei, agitaţiei, riscului de abolire bruscă a inhibiţiei, justifică o asociere, aceasta trebuie să fie de scurtă durată şi reevaluată la un interval cât mai scurt de timp,
    - nu trebuie prescris în tratamentul de primă intenţie al unei stări depresive mai mult de un antidepresiv în doză terapeutică,
    - nu trebuie prelungit un tratament antidepresiv peste 6 luni, după obţinerea remisiei complete a episodului depresiv (perioadă în care se observă o ameliorare suficientă a stării pacientului pentru ca acesta să fie considerat asimptomatic), cu excepţia cazurilor în care există antecedente de episoade depresive majore, recurente şi apropiate în timp.

Prescrierea și monitorizarea psihotropelor

Laurent Karila

Neurolepticele

I.1. Farmacologie clinică

Neurolepticele acționează pe 4 căi dopaminergice

• Cale dopaminergică mezo-limbică, responsabilă de efectele terapeutice asupra simptomelor pozitive (delir, halucinații)	• Cale dopaminergică mezo-corticală responsabilă de efectele secundare deficitare și cognitive (închidere în sine, anhedonie, tulburări mnezice, pasivitate, indiferență afectivă, somnolență, efect depresogen, confuzie mentală)
• Cale dopaminergică nigro-striată responsabilă de simptomele motorii (distonie acută, trismus, protracția limbii, tulburări de deglutiție, mișcări ale rotației axiale, diskinezie tardivă)	• Receptorii D2 ai căii dopaminergice tubero-infundibulară cauzează o hiperprolactinemie (efecte negative asupra fertilității, în special la femei, asupra sexualității și creștere ponderală).

Alte funcții

- rolul antagonist al receptorilor colinergici muscarinici: provoacă efecte secundare precum uscăciunea gurii, vederea în ceață, constipația, retenția urinară, incongruența afectivă și extrapiramidală;
- blocajul receptorilor α1-adrenergici (hipotensiune ortostatică, somnolență) și histaminici H1 (creștere ponderală, somnolență);
- antagoniști ai serotoninei (5-HT2A) - dopamină D2 (antipsihotic atipic).

Diferențe față de neurolepticele convenționale (clasice)
– Capacitatea de a ameliora simptomele negative ale schizofreniei
– Capacitatea de a ameliora simptomele pozitive ale schizofreniei
– Lipsa sau creșterea redusă a prolactinei serice
– Efecte extrapiramidale limitate

I.2. Clasele terapeutice

Clase terapeutice	DCI	Denumire comercială
Fenotiazina	Alimemazina	Theralène®
	Clorpromazina	Largactil®
	Ciamemazina	Tercian®

Fenotiazina	Levomepromazina	Nozinan®
	Pipotiazina	Piportil®
Butirofenona	Haldoperidol	Haldol®
	Pipamperona	Dipiperon®
Benzamida	Amisulprida (atipică)	Solian®
	Tiaprida	Tiapridal®
Tioxanten	Flupentixol	Fluanxol®
	Zuclopentixol	Clopixol®
Dibenzodiazepina	Clozapina (atipică)	Leponex®
Dibenzo-oxazepina	Loxapina	Loxapac®
	Olanzapina	Zyprexa®
Benzisoxazol	Risperidona	Risperdal®
Agonist antagonist dopaminergic	Aripiprazola	Abilify®

Neurolepticele (antipsihotice) nu se administrează decât *per os* sau intramuscular.

Neurolepticele cu acțiune îndelungată (NAP) sau neurolepticele retard Administrare doar pe cale intramusculară
• Certitudinea respectării tratamentului • A se prescrie neurolepticul echivalent *per os* înainte de a trece la forma i.m. retard • Prescriere pe cale i.m. o dată la 2 sau 4 săptămâni • Neuroleptic antiproductiv: haloperidol decanoat, Haldol Decanoas® • Neuroleptic antideficitar: pipotiazina L4, Piportil L4® • Antipsihotic atipic retard: risperidonă, RisperdalConsta LP®; olanzapină retard, Zypadhera®

I.3. Indicații

Conform referințelor medicale opozabile, în tratamentul de supraveghere a psihozei, nu trebuie să se asocieze două neuroleptice chiar dacă sunt de polarități diferite, cu excepția cazului în care prescrierea lor este justificată și reevaluată periodic.

Bilanț preterapeutic
• Examen clinic (cu sedarea agitației în prealabil, dacă este necesar) • Hemoleucogramă, plachete • Bilanț hepatic: ASAT, ALAT, GGT, PAL • Kaliemie (ionogramă sanguină) • ECG (tulburări de ritm, pentru excluderea prelungirii spațiului QT)

- episod psihotic delirant acut;
- psihoze cronice disociative sau nu;
- stare de agitație;
- angoasă psihotică;
- insomnie rebelă;
- mişcări anormale;
- sindromul Gilles de la Tourette;
- dureri cauzate de cancer;
- dureri cauzate de nevralgia de trigemen, într-o anumită zonă;
- analgezia obstetricală, pregătirea pentru anestezie.

I.4. Contraindicații

Absolute	Relative
• Hipersensibiltate comună neurolepticilor • Agent responsabil de sindromul malign (clasa terapeutică +++)	• Epilepsie • Boala Parkinson • Glaucom cu unghi închis • Adenomul de prostată • Neuroleptic cauzal și cu acțiune îndelungată în cazul sindromului neuroleptic malign • Primul trimestru de sarcină • Miastenie • Insuficiență renală • Insuficiență hepatică • Insuficiență cardiacă • Persoanele vârstnice • Copil mai mic de 6 ani • Tulburări hematologice • Asocierea cu alte neuroleptice, cu alcool sau cu IMAO

I.5. Efecte secundare (altele decât cele prezentate în capitolul Farmacologie clinică)

- Epilepsie
- Glaucom
- Disurie
- Sindromul neuroleptic malign
- Depuneri pigmentare pe retină şi/sau pe cornee
- Diminuarea peristaltismului intestinal
- Icter
- Hepatită citolitică
- Fotoalergie
- Agranulocitoză (sub efectul clozapinei)
- Leucopenie

1.11.177

Corectarea efectelor secundare

Conform referinţelor medicale opozabile, nu este necesară administrarea de primă intenţie, cu rol preventiv, a corectorilor anticolinergici la începutul unui tratament neuroleptic, decât în cazul bolnavilor cu risc (persoane vârstnice, antecedente de Parkinson sau alte disfuncţii cerebrale). Din cauza pericolelor posibile (creşterea riscului de efecte secundare atropinice), nu trebuie asociaţi doi corectori anticolinergici.

- în caz de distonii precoce, de sindroame akineto-hipertonice: anticolinergici sau benzodiazepine;
- în caz de icter colestatic: întreruperea tratamentului;
- în caz de galactoree: diminuarea dozei sau schimbarea clasei farmacologice.

Hipertermia iatrogenă malignă: sindromul neuroleptic malign Aspecte de care trebuie să ne amintim în prezența unei stări febrile pe parcursul tratamentului cu neuroleptice
• Debut brutal
• Agravarea simptomatologiei extrapiramidale și neurovegetative
• 3 criterii majore: febră, rigiditate, creșterea CPK
• 6 criterii minore: tahicardie, anomalii tensionale, tahipnee, alterarea conștienței, transpirații profuze, hiperleucocitoză
• Diagnostic foarte probabil dacă sunt prezente 3 criterii majore sau 2 criterii majore și 4 criterii minore
• Management:
Întreruperea imediată a tratamentului
Bilanţ infecţios de principiu
Transfer la reanimare (**rehidratare** +++)
Bromocriptină (Parlodel®) sau alt antagonist dopaminergic; dantrolen (Dantrium) (monitorizare hepatică) administrat pe cale intravenoasă
Administrare de benzodiazepine în caz de anxietate, agitație sau onirism
Contraindicații ale clasei neuroleptice utilizate sau ale neurolepticelor retard
Informarea centrului de farmacovigilență

Prescrierea și monitorizarea psihotropelor

Laurent Karila

Timoregulatoarele

Ghidul ALD (Ghidul Afecțiunilor de Lungă Durată) nr. 23 - Tulburări bipolare HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) 2009.

I. Sărurile de Litiu (Carbonat de Litiu, Teralithe®)

Bilanț preterapeutic
– Examen clinic complet
– Hemoleucogramă
– Bilanț hepatic (transaminaze, GGT, PAL)
– Glicemie
– Protidemie
– Calcemie
– Fier seric
– β-HCG plasmatice
– Bilanț renal (clearance, creatinină, ionogramă sanguină și urinară, depozit urinar, identificarea corpilor cetonici din urină)
– TSHus
– ECG
– Radiografie toracică
– EEG (în caz de antecedente neurologice)

I.1. Indicații

Acțiune curativă
- episod maniacal;

Acțiune profilactică
- tulburare bipolară de tipul I (de primă intenție fiind prescrierea sărurilor de litiu);
- depresie bipolară;
- depresie unipolară, prescriere începând cu al treilea acces melancolic sau cu al doilea dacă există antecedente familiale de tulburări de dispoziție;
- tulburare schizoafectivă.

I.2. Contraindicații

Absolute	Relative
• Insuficiență renală • Insuficiență cardiacă • Hiponatremie, regim desodat • Respectare neadecvată a tratamentului	• Distiroidism • Insuficiență cardiacă, renală moderată • Stare predemențială • Sechele AVC • Disfuncție metabolică (glucide, lipide) • Sarcină cu risc teratogen (primul trimestru)

I.3. Efecte secundare

- Tremurături ușoare și involuntare ale extremităților
- Gușă eutiroidiană sau hipotiroidiană
- Sindromul neutralității afective (astenie, apatie, lipsa motivației)
- Creștere ponderală
- Poliurie și polidipsie (diabet insipid posibil)
- Diaree
- Vărsături
- Gastralgii
- Vertij
- Hipotonie musculară
- Hiperleucocitoză
- Cardiomiopatii
- Supradozaj: deshidratare, vertij, vărsături, disartrie, cefalee, tremurături, astenie, semne extrapiramidale; sindromul confuzional, crize convulsive, comă vigilă (superficială) cu hiperexcitabilitatea neuromusculară
  - Confirmarea diagnosticului: dozajul litemiei
  - Încetarea administrării de litiu
  - Transfer la reanimare
  - Diureză osmotică alcalină sau hemodializă în cazurile grave

Interacțiuni cu alte medicamente
• Creșterea litemiei cu AINS, diuretice, IEC, alfa-metildopa
• Potențializarea efectelor centrale ale neurolepticelor și ale carbamazepinei (confuzii mentale, sindrom cerebelos)
• Este necesară supravegherea în cazul asocierii cu corticoizi, medicamente nefrotoxice, insulină și sulfamide hipoglicemiante
• Agravarea tremurăturilor în cazul asocierii cu antidepresive imipraminice
• Risc de sindrom serotoninergic în cazul asocierii cu inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei sau inhibitorii recaptării serotoninei și noradrenalinei

I.4. Prescrierea tratamentului

- instituirea tratamentului după o recidivă depresivă tratată cu antidepresive, pe parcursul unui episod maniacal sau al unei depresii bipolare;
- doza trebuie adaptată la o litemie eficace (0,6-0,8 mEq/l pentru formele clasice; pentru forma cu eliberare prelungită, cu administrare vesperală (Teralithe 400 LP®), litemie matinală trebuie să se situeze între 0,8 şi 1,2 mEq/l);
- litemia trebuie prelevată întotdeauna la 12 ore după ultima priză de litiu;
- creşterea progresivă a dozei controlând litemia în a 4-a şi a 7-a zi;
- în continuare se rărește intervalul de examinare: o dată la 8 zile timp de o lună, apoi lunar în primul trimestru și apoi o dată la două luni. O întrerupere de 24 de ore a tratamentului duce la scăderea litemiei cu aproximativ 50%;
- reguli: pacientul trebuie să aibă întotdeauna asupra sa un act medical doveditor al tratamentului; contracepție imperativă.

Conform referințelor medicale opozabile, pentru monitorizarea tratamentului cu litiu, nu sunt necesare alte examene biologice de rutină în afara de dozarea litemiei şi creatininei și, o dată pe an, controlul TSHus.

II. Anticonvulsivante

II.1. Carbamazepina, Tegretol®

Bilanţ preterapeutic
• Examen clinic complet
• Hemoleucogramă.
• ASAT, ALAT, GGT, PAL
• ECG

II.1.1. Indicații

- tulburări bipolare de dispoziție, de a doua intenție în cazul contraindicațiilor sau intoleranței la sărurile de litiu;
- tulburare bipolară de tip II (depresie + hipomanie);
- manie disforică;
- stări mixte;
- cicluri rapide (4 episoade timice pe an);
- epilepsie;
- dureri neurogene.

II.1.2 Contraindicații

- sarcină;
- bloc atrio-ventricular;
- perturbări biologice hepatice şi/sau hematologice.

II.1.3. Efecte secundare

- somnolență;
- vertij;
- uscăciunea gurii;
- grețuri;
- tulburări de conducere;

- tulburări hematologice (neutropenie, trombopenie, agranulocitoză, aplazie mădulară, încetarea bruscă a tratamentului);
- hepatită;
- embolie.

II.2.Divalproat de sodiu, Depakote®

Bilanţ preterapeutic
Bilanţ preterapeutic: • Examen clinic complet • Bilanţ hepatic înaintea, în timpul şi la sfârşitul tratamentului • Hemogramă în a 15-a zi şi la sfârşitul tratamentului • TP, factorii de coagulare, fibrinogen în caz de hipertransaminazemie • Amilazemie, lipazemie în cazul unui sindrom dureros abdominal acut

II.2.1 Indicaţii

– tratamentul curativ al episoadelor maniacale la adulţi şi tratamentul preventiv al tulburării bipolare

II.2.2.Contraindicaţii

Absolute	Relative
• Antecedente de hipersensibilitate la valproat sau divalproat de sodiu sau la o componentă a acestora • Hepatită acută • Hepatită cronică • Antecedent personal sau familial de hepatită în special medicamentoasă • Porfirie hepatică • Asocierea cu meflochin	• Asociere cu lamotrigină • Primul trimestru al sarcinii • Femeie posibil însărcinată • Alăptare

II.2.3. Efecte secundare

- risc tetratogen;
- simptome digestive la începutul tratamentului (greţuri, vărsături, gastralgii, diaree);
- tremurături uşoare;
- somnolenţă;
- căderea părului (efect trecător şi/sau dependent de doză);
- cefalee;
- risc alergic (galben-portocaliu S, roşu de coşenilă);
- creştere în greutate;
- tulburări ale ciclului menstrual;
- rash exantimatiform (cazuri excepţionale);
- afecţiune renală (cazuri excepţionale);
- pancreatită (cazuri excepţionale);
- hepatopatie;
- encefalopatie;

- hiperamoniemie;
- cazuri rare de sindrom parkinsonian reversibil;
- trombopenie dependent doză (fără răsunet clinic);
- diminuarea fibrinogenului sau prelungirea timpului de sângerare abundentă (fără răsunet clinic);
- în caz de supradozaj: comă calmă, hipotonie musculară, hiporeflexie, mioză, diminuarea frecvenței respiratorii, câteva cazuri de hipertensiune intercraniană.

Un alt anticonvulsivant valpromid, Depamide®, derivat din Depakote® este utilizat ca și timoregulator profilactic.

II.3. Antipsihotice atipice

Olanzapina, Zyprexa®	Risperidona, Risperdal®	Aripiprazola, Abilify®
• Acțiune curativă și profilactică în cazul tulburărilor bipolare	• Acțiune asupra episoadelor maniacale	• Acțiune asupra episoadelor maniacale moderate până la severe ale tulburărilor bipolare de tip I • Prevenția recidivelor episoadelor maniacale la pacienții care au prezentat episoade predominant maniacale și care au răspuns la un tratament cu aripiprazol pe parcursul episodului

1.11.177

Prescrierea și monitorizarea psihotropelor

Laurent Karila

Anxioliticele

Recomandări AFSSAPS (Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate) 2007. Durata maximă de prescriere a medicamentelor din clasa anxioliticelor.

Criterii de luat în considerare în prescrierea unui anxiolitic
• Antecedentele pacientului
• Caracterul acut sau cronic al tulburării
• Caracteristicile clinice ale tulburării
• Diagnostic
• Durata prevăzută a prescripției
• Existența sau absența unei comorbidități
• Fracționarea dozelor la pacienții vârstnici și la copii
• Monitorizarea tratamentului, evaluarea clinică regulată a pacientului, a toleranței și a eficacității.

I. Tipuri de clase (anxiolitice benzodiazepinice și non benzodiazepinice)

Există 3 clase de benzodiazepine (BZD) în funcție de timpul de înjumătățire și care se integrează în familia anxioliticelor.

Timp de înjumătățire scurt (< 5 ore) sau intermediar (5-24 ore)

DCI	Denumire comercială	Timp de înjumătățire
Oxazepam	Seresta®	1-4 h
Larazepam	Temesta®	12 h
Alprazolam	Xanax®	10-15 h
Bromazepam	Lexomil®	20 h

Timp de înjumătățire lung (> 24 ore)

DCI	Denumire comercială	Timp de înjumătățire
Diazepam	Valium®	32 h
Clorazepat	Tranxene®	40 h
Prazepam	Lysanxia®	65 h

Anxioliticele non-BZD
• Agenţi 5-HT1A (azaperonă) buspironă, Buspar®
• Carbamat: meprobamat, Equanil®
• Hidroxizină, Atarax®
• Imidazopiridine, zolpidem, Stilnox®, mecanism de acţiune asemănător cu cel al BZD.
• Antidepresive
• Neuroleptice
• Betablocante, activitate anxiolitică asupra manifestărilor vegetative şi somatice ale anxietăţii (tremurături, transpiraţii, palpitaţii, modificarea tranzitului intestinal).

II. Indicaţiile benzodiazepinelor

- tulburări de anxietate: anxioliticele reprezintă doar un tratament alternativ, durata de prescriere trebuie să fie scurtă şi controlată de către medic. Anxioliticele sunt eficiente în cazul tulburărilor reactive la factorii de stres;
- episod depresiv major: asocierea antidepresiv-anxiolitic nu se face în mod regulat, dar este justificată la începutul tratamentului din cauza întârzierii acţiunii anxioliticelor timp de 15 zile, în cazul apariţiei anxietăţii şi/sau insomniei (RMO);
- tulburare de adaptare cu dispoziţie depresivă;
- tulburare psihotică: prescrierea unui neuroleptic, asociere posibilă cu un anxiolitic
- sindrom extrapiramidal secundar în cazul administrării cu neuroleptice;
- patologii organice cu manifestări anxioase;
- convulsii;
- anestezie;
- dureri (acute sau cronice);
- tulburări de somn;
- sevraj terapeutic la alcool: utilizarea BZD în asociere cu hidratarea şi cu vitaminoterapia cu B1, B6, PP şi magneziu;
- sevraj terapeutic la BZD.

III. Contraindicaţiile BZD

- Hipersensibilitate la produs
- Sindrom de apnee în somn
- Sarcină
- Alăptare
- Miastenie
- Insuficienţă hepatică severă
- Insuficienţă respiratorie severă

IV. Efecte secundare

- sedative: somnolenţă diurnă (efect dependent de doză), astenie, senzaţii de vertij şi tulburări de coordonare, lentoare, apatie chiar şi confuzie (la copiii şi pacienţii vârstnici cu risc);
- cognitive: tulburări mnezice şi afectarea capacităţilor de reacţie la imprevizibil;
- fenomen de rebound al anxietăţii;

- reacții paradoxale (copii și pacienți în vârstă +++) favorizate de asocierile de medicamente și/sau consumul de alcool: reacții de ebrietate sau confuze cu agitație, agresivitate, dezinhibare comportamentală, halucinații sau delir oniric, respectiv simptome psihotice;
- abuz/dependență de benzodiazepine și de carbamat cu apariția sindromului de sevraj survenit odată cu oprirea tratamentului, apariția ± rapidă în funcție de timpul de înjumătățire al produsului ± scurt;
- tremurături ale extremităților;
- tulburări vizuale (hidroxizină);
- cefalee (buspironă);
- tulburări sexuale;
- anorexie;
- tulburare digestivă (deglutiție, tranzit intestinal);
- alergii.

Referințe medicale opozabile (RMO) cu privire la anxiolitice

Prescrierea hipnoticelor sau anxioliticelor trebuie să se bazeze pe o analiză atentă a situației clinice, separând ceea ce ține de tulburările tranzitorii și de reacțiile la o anumită patologie somatică, de patologia psihiatrică stabilită;

Aceasta trebuie reevaluată în mod sistematic, ținând cont de APP, de fișa de transparență și de hotărârea din 7 octombrie 1991;

Un tratament care durează de câteva săptămâni nu poate fi întrerupt brusc. În cadrul acestei precripții:

- **nu trebuie să se asocieze în tratamentul anxietății, două anxiolitice (benzodiazepine sau altele);**
- **nu trebuie să se asocieze două hipnotice,**
- **anxioliticele și hipnoticele nu trebuie prescrise fără a se ține seama de durata maximă reglementată de administrare a unui medicament (incluzând perioada de sevraj și cu reevaluare sistematică): 4-12 săptămâni pentru anxiolitice; 2-4 săptămâni pentru hipnotice (2 săptămâni pentru triazolam),**
- **perioadele de administrare trebuie să fie scurte și să nu depășească 4-12 săptămâni în cazul anxioliticelor și 2-4 săptămâni în cazul hipnoticelor,**
- **prescrierea unui anxiolitic sau a unui hipnotic trebuie să înceapă cu posologia cea mai slabă și să respecte doza minimă eficientă pentru fiecare pacient.**
- **prescrierea de anxiolitice sau hipnotice nu trebuie prelungită sistematic și fără reevaluare.**

Prescrierea și monitorizarea psihotropelor. Tratamente substitutive pentru opiacee: metadona și buprenorfina în doză înaltă (BHD)

Laurent Karila

Recomandări de bună practică a HAS (Conferință de consens): Strategii terapeutice pentru persoanele dependente de opiacee: rolul tratamentelor de substituție, 2004.

I. Indicații

- dependență de opiacee dovedită.

II. Caracteristicile tratamentelor substitutive la opiacee (TSO)

- metadona: neinjectabilă (sirop) și sub formă de capsule, aduce o mai bună satisfacție a pacientului, dar provoacă riscul de deces prin supradoză; trebuie respectate interacțiunile cu alte medicamente, gamă insuficientă (doze și forme de prezentare);
- BHD: posibilitate de injectare intravenoasă și pe cale intranazală, risc mai mic de supradozaj, satisfacție mai mică a pacientului, cu risc în cazul administrării asociate, asociere BHD-BZD în doze înalte este periculoasă în special în cazul injecțiilor cu BHD;
- alegerea moleculei ar trebui să poată fi adaptată: de exemplu, metadona pare mai potrivită pentru pacienții care se injectează.

III. Cadrul de reglementare

- metadona: prima prescripție se face în centrul de îngrijiri specializate pentru dependență (CSAPA) sau în instituțiile medicale, dar ea poate fi monitorizată într-un cabinet privat din oraș; prescripție pentru 14 zile, se eliberează pentru 7 zile, lista de stupefiante;
- BHD: pot fi prescrise de orice medic, prescripție pentru 28 de zile, se eliberează pentru 7 zile, lista I (reguli de prescriere și eliberare a stupefiantelor).

IV. Stabilirea tratamentului

- obligația medicului de a contacta farmacistul înaintea de a prescrie medicamentul și de a-și scrie numele pe rețetă;
- menținerea unui contact regulat între medic și farmacist, de la începutul tratamentului și până la obținerea dozei de întreținere și în perioada de destabilizare;
- se va acorda prioritate muncii în echipă (colaborare între medicul privat și centrul specializat).

V. Bilanţ prealabil

- primul contact este fundamental;
- medicul trebuie să fie empatic;
- trebuie să confirme diagnosticul de dependență de opiacee;
- trebuie evaluate traiectoria şi starea de sănătate.

VI. Inițierea tratamentului

- informarea pacientului şi precizarea cadrului de îngrijire;
- garantarea secretului profesional;
- administrarea inițială a medicamentului substitutiv trebuie să se facă la apariția primelor semne de sevraj, iar medicul trebuie să îi ofere pacientului informații despre acesta;
- se va încearca oprirea cât mai rapidă a consumului ilicit de opiacee;
- se vor lua în considerare riscurile de interacțiune cu alte medicamente şi substanțe.

Metadona

- doza inițială: de la 10 la 40 mg/zi;
- paliere de creştere de la 5 la maxim 10 mg, pe paliere de 1 – 3 zile, în funcție de starea clinică, fără a se depăşi doza inițială cu mai mult de 50% pe săptămână;
- administrare zilnică unică pe cale orală.

BHD

- doza inițială: între 4 şi 8 mg/zi pentru practicile profesionale;
- trebuie să se respecte un interval de 24 de ore de la ultima administrare de opiacee pentru a evita sindromul de sevraj cauzat de proprietățile antagoniste ale buprenorfinei;
- paliere de creştere de la 1 la 2 mg pe paliere de 1 – 3 zile, în funcție de starea clinică, până la obținerea dozei optime;
- administrare zilnică pe cale sublinguală.

- control urinar: se recomandă analiza de urină, indispensabilă la începutul tratamentului, pentru a verifica prezența opiaceelor şi, dacă este necesar, controale ulterioare cu acordul pacientului;
- tratamentul inițial este prescris printr-o rețetă securizată, pentru 1 sau 2 zile, cu eliberare zilnică. Numele farmacistului trebuie să figureze pe rețetă;
- inițierea tratamentului constituie începutul unei lungi colaborări medic-farmacist, cu schimb permanent de informații.

VII. Adaptarea tratamentului

- identificarea dozei optime: inițial pe paliere de 1 – 3 zile în timpul primelor 10-15 zile, până la suprimarea simptomelor de sevraj, apoi pe paliere de 4 – 7 zile;
- paliere: metadonă între 5 şi 10 mg/zi; BHD între 1 şi 2 mg;
- doză de stabilizare: metadonă: între 60 şi 100 mg/zi; BHD: între 8 şi 16 mg/zi;
- în această perioadă, farmacistul trebuie să fie anunțat în privința modificărilor tratamentului şi modalităților de eliberare. La rândul lui, el trebuie să semnaleze orice anomalie medicului care prescrie.

VIII. Monitorizarea pacientului în perioada de stabilizare

- medicul trebuie să fie atent la: administrarea neadecvată a tratamentului substitutiv, reluarea consumului de heroină, apariția sau creşterea consumului altor substanțe psihoactive;
- dacă nu se înregistrează o ameliorare: reevaluarea şi reorientarea managementului în caz de nevoie.

IX. Când și cum se oprește un tratament substitutiv al opiaceelor (TSO)

- cererea de oprire a tratamentului, în afara circumstanțelor excepționale, nu poate veni decât din partea pacientului;
- nu există durată optimă pentru administrarea TSO;
- consilierea pacientului care încetează administrarea unui TSO este indispensabilă, trebuie să i se sugereze modalitățile de întrerupere cele mai eficiente și mai puțin dureroase.
- posibilitate unei întreruperi lente și regresive (controlate chiar de pacient în funcție de simptome);
- nu s-a ajuns la un consens în privința duratei *a priori* a procesului de diminuare în scopul încetării unui TSO.

Tipuri de tehnici psihoterapeutice

Laurent Karila

Expertiza INSERM Psihoterapia - Trei abordări evaluate (2004).

I. Psihanaliza

Sigmund Freud, întemeietorul psihanalizei, a fondat în 1910 International Psychoanalytical Association (IPA). Conceptele freudiene au apărut în Franța la începutul anilor 1920 datorită influenței determinante pe care au avut-o curentele artistice, literare şi mişcarea suprarealistă. În 1926 a fost fondată Societatea de Psihanaliză din Paris, recunoscută de IPA, al cărei obiectiv este de a permite medicilor care doresc să devină psihanalişti să studieze psihanaliza didactică. Majoritatea grupurilor ataşate asociației se declară pentru planificarea învățământului, pentru prestabilirea numărului şi duratei orelor și pentru alegerea unui număr limitat de profesori analişti.
După 1933, sub impulsul unor analişti precum Lebovici, a funcționat un institut de psihanaliză, în cadrul Societății de Psihanaliză din Paris, care avea ca scop instruirea şi formarea viitorilor psihanalişti după un model de tip medical.
În interiorul Societății de Psihanaliză din Paris s-au produs mai multe sciziuni: în anii 1950, a avut loc prima dintre ele, inițiată de Lacan care a fondat Societatea Franceză de Psihanaliză, deoarece considera că reglementarea analizei este contrară teoriei sale. Societatea Franceză de Psihanaliză a dispărut la începutul anilor 1960. I s-a reproşat lui Lacan numărul crescut de elevi, modalitatea de practicare a şedințelor....
Pe 21 iunie 1964, Lacan a fondat Şcoala Freudiană din Paris şi, în paralel, se creează şi Asociația Psihanalitică din Franța. În 1969, s-a creat al patrulea grup în jurul vechilor membri ai Şcolii Freudiene. În 1980, aceasta din urmă își va opri activitatea ca urmare a deciziei lui Lacan.

Psihanaliză	* Cură analitică: - Terapeutul îl lasă pe pacient să vorbească - Caracterul regulat al ritmului, frecvenței, duratei ședințelor - Reactualizarea conflictelor din copilărie - Explorarea pacientului dincolo de simptom - Pacient capabil de introspecție, de toleranță la frustrare, dornic să-și înțeleagă tulburările - Pacientul stă întins, iar terapeutul se află în afara câmpului său vizual - Transfer: afectele pacientului pentru terapeut - Contratransfer: ceea ce terapeutul resimte din partea pacientului - Asocierea de idei, vise Există și terapii de inspirație analitică (subiectul stă în fața terapeutului).

II. Terapiile cognitive și comportamentale (TCC)

Aceste terapii se fondează pe modele experimentale de condiționare (dobândirea de comportamente devine posibilă datorită relațiilor existente între stimulările mediului și reacțiile organismului), fiind descrise la începutul secolului de către Pavlov sau Skinner. Există și alte teorii bazate pe experimentare care se adaugă primelor modele, precum teoriile behaviouriste ale lui Thorndike, teoria învățării sociale a lui Bandura, teoriile cognitive ale lui Beck.

- Pavlov (1849-1936), medic fiziolog, descrie condiționarea clasică sau de tipul 1 pornind de la un experiment cu un câine, o cantitate de hrană (stimul necondițional) și sunetul unui ceas (stimul condițional). Procedura constă din a face ca, în mod repetat, un stimul neutru să preceadă un stimul care să declanșeze într-un mod reflex o reacție fiziologică măsurabilă. După un anumit număr de prezentări ale celor doi stimuli, stimulul inițial neutru devine capabil să genereze răspunsul. Dacă este asociat, simultan și în mai multe reprize cu stimulul condiționat, sunetul ceasului va face câinele să saliveze. Principalele legi de condiționare descrise de Pavlov sunt: extincția, generalizarea și discriminarea. Ele pot fi aplicate și la om.

- Skinner (1904-1990), psiholog american, considera comportamentul ca fiind instrumentul care permite obținerea unei recompense. Orice comportament poate fi explicat prin întăririle constante provenite din mediu. Paradigma experimentală a condiționării instrumentale este următoarea:
  Un șobolan înfometat este pus într-o cutie pe care o descoperă pentru prima dată. Aceasta conține un rezervor mic legat la o pârghie care declanșează eliberarea unei „bile" de mâncare. Șobolanul explorează neîntrerupt cușca și ajunge să apese din greșeală pârghia. Se măsoară timpul dintre două apăsări succesive ale pârghiei. Pe parcusul experimentului, timpul scade rapid.
  Există două condiții pentru ca învățarea să se efectueze: să fie produsă și să fie recompensată.

- Thorndike (1874-1949) este precursorul teoriilor învățării din psihologia behaviouristă. Paradigma experimentală este următoarea:
  o pisică înfometată este pusă într-o cușcă și primește mâncare. Se măsoară timpul care separă momentul în care pisica este pusă în cușcă și cel în care reușește să iasă. Există învățare în măsura în care pisica va ieși din cușcă din ce în ce mai repede.

- Teoria învățării socială a lui Bandura
  Se referă la influența pe care o are mediul asupra capacității noastre de învățare. Întăririle nu se aplică direct comportamentului celui care învață, ci comportamentelor pe care le observă. Factorii care favorizează această învățare sunt faptul de a atrage atenția, de a facilita memorarea și înțelegerea, de a permite producerea comportamentului vizat, recompensele și încercările.

TCC distinge trei elemente de bază:
- analiza funcțională ce incude evaluarea antecedentelor și consecințelor consumului, precum și capacitățile cognitive și resursele individului;
- tehnicile de intervenție bazate pe teoriile învățării;
- posibilitatea practicării unor noi strategii în contextul vizat.

III. Interviul motivațional

Interviul motivațional s-a dovedit a fi eficient în adicții, bulimie și anumite patologii somatice. Se bazează pe noțiuni teoretice (ambivalență, balanță decizională, sentiment de autoeficacitate) și pe concepte preexistente, precum stadiile transteoretice de schimbare ale lui Prochaska și DiClemente:
- **precontemplarea**: pacientul crede că nu are nicio problemă, că niciuna din strategiile terapeutice propuse nu va funcționa. El trebuie să fie informat;
- **contemplarea**: pacientul minimalizează importanța tulburărilor sale, dar recunoaște că ele ar putea exista. Este necesară informarea și realizarea unei balanțe decizionale;
- **intenția**: pacientul dorește să acționeze pentru vindecarea tulburării;

– **pregătirea pentru schimbare**: explicarea strategiilor terapeutice în cazul abstinenței sau a menținerii ei;
– **acțiunea**: aplicarea strategiilor terapeutice precum sevrajul terapeutic la spital sau în ambulator;
– stadiul de **menținere** și de prevenție a recidivei.
Terapeutul trebuie să-l ajute pe pacient să-și conștientieze problemele și să cunoască diferitele strategii care pot fi adoptate în vederea schimbării.

Principiile interviului	De evitat în timpul interviului
- Empatie: terapeutul trebuie să fie prezent, disponibil, să asculte - Balanță decizională: explorarea ambivalenței - Terapeutul trebuie să nu forțeze rezistența - Să evite confruntarea - Să crească autoeficacitatea pacientului - Să consolideze libertatea de alegere - Să înlăture obstacolele: de exemplu simptomele de sevraj	- Întrebările închise, al căror răspuns se face prin da sau nu - Confruntarea - Termenii specializați chiar dacă ei pot fi identificați de pacient - Eticheta diagnostică - Focalizarea strictă de la început a asupra problemei - Judecarea pacientului

IV. Terapia sistemică

Terapia sistemică se bazează pe studiul relațiilor, comunicării, interacțiunilor și schimbărilor dintr-un anumit grup.
Curentul sistemic, creat la Palo Alto, lângă San Francisco, constă în studierea grupurilor de organisme vii prin diferite modele matematice (teoriile logicii, cibernetică).
Bateson, fondatorul acestei școli de gândire, adaptează abordarea sistemică la studiul relațiilor umane, bazându-se pe lucrările sale de etnologie. În 1953, Jackson, de profesie clinician, i se alătură lui Bateson, fondând o nouă formă de terapie în schizofrenie.
Unul din principiile fundamentale ale acestei școli afirmă faptul că individul nu este decât rezultatul unei disfuncții a cadrului general, a grupului de indivizi cu care interacționează zilnic și care constituie sistemul său afectiv. Un alt principiu fundamental în psihologia comunicării se numește dubla constrângere.
Jackson fondează Mental Research Institute. Watzlawick, doctor în filosofie și psihanalist, se alătură acestui grup de studiu, dar se detașează de colaboratorii săi prin modul original prin care teoretizează rezultatele practicii terapeutice.
În 1980, Bateson moare, iar școala de la Palo Alto începe să se bucure de o apreciere deosebită. Acest curent de gândire s-a răspândit în Italia, Franța, Suedia, Belgia, dar și în alte țări.

V. Hipnoza

Bazele hipnozei au fost puse în secolul al XVII-lea de Mesmer. Aceasta constă într-o stare modificată a conștienței în care concentrarea pacientului este focalizată pe un anumit stimul, cu ajutorul sugestiilor. Permite identificarea conflictelor refulate și transpunerea lor într-un plan conștient. Această abordare este utilizată în diferite tulburări psihiatrice și somatice.

Adicțiile și dopingul: epidemiologie, prevenție, depistare. Morbiditate, comorbidități și complicații. Management, tratamente de substituție și sevraj.

Laurent Karila

Alcoolul

- *Orientarea diagnostică și managementul pacienților primiți la urgențe în timpul unei intoxicații alcoolice acute (ANAES/ Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate – 2001).*
- *Modalități de abordare a pacientului dependent de alcool după un sevraj (ANAES 2001).*
- *Obiective, indicații și modalități de sevraj pentru pacientul dependent de alcool (ANAES 1999).*

I. Date epidemiologice

- consumul abuziv de alcool: aproximativ 4 milioane de francezi;
- 1,5 milioane de francezi dependenți de alcool;
- cauza directă sau indirectă a 20% din consultațiile de medicină generală;
- 15 – 25% dintre spitalizări;
- între 30 000 și 35 000 de decese/an (sinucideri, accidente domestice, accidente rutiere, cancer...).

II. Date clinice

Tipuri de consum
• Neconsumatori • Consum moderat • Consum nociv pentru sănătate sau abuz • Dependență

Dependența se definește prin: o durată de consum mai mare de 12 luni, sindromul de sevraj, dorința compulsivă de a bea alcool care îl face pe subiect incapabil să se controleze, consumul de alcool influențează majoritatea acțiunilor subiectului, iar preocuparea pentru consumul de alcool se impune înaintea celorlalte activități, creșterea toleranței, consecințe medicale și sociale.
Examinările complementare pentru dependența de alcool sunt markerii biologici precum *carbohydrate deficient transferrin* (CDT), GGT, transaminazele și VGM. De cele mai multe ori, la ecografia abdominală se identifică o steatoză hepatică.

Complicații:
- delirium tremens (DT) [forma cea mai gravă a sindromului de sevraj]: simptome subiective, neurovegetative și digestive ale sindromului de sevraj, tulburări de conștiință, hipertonie, delir oniric halucinator cu predominanța halucinațiilor vizuale (zoopsii) și kinestezice, intensificat de întuneric, deshidratare intra- și extracelulară;
- hepatită alcoolică;
- ciroză;
- pancreatită cronică;
- neuropatii;
- depresie, delir.

III. Management

III. 1. Sevrajul terapeutic

- se va lua în considerare spitalizarea în caz de:
  - eșec al tratamentului în ambulator;
  - condiții de viață dificile;
  - comorbidități somatice sau psihiatrice semnificative;
  - antecedente de accidente de sevraj (crize convulsive, delirium tremens)
- hidratarea: 3 l/zi *per os*, 4 în caz de sindrom confuzional sau grețuri și vărsături rebele;
- benzodiazepine cu timp de înjumătățire lung: diazepam, valium...;
- oxazepam, Seresta® (timp de înjumătățire scurt, metabolism nemodificat) în caz de suferință hepatică severă;
- vitamine: B1, B6, PP;
- acamprosat (Aotal®) din prima zi de sevraj;
- psihoterapie de susținere.

III.2. Managementul pe termen lung

- tratament farmacologic pentru menținerea abstinenței

- acamprosat, Aotal® (poate fi prescris de la începutul sevrajului);
- naltrexonă, Revia® (poate fi prescris din a 7-a zi de sevraj);
- disulfiram, Espéral® (ultima linie de tratament): principiul acestei medicament antabuse este de a produce efecte aversive în caz de consum simultan de alcool. Astfel, abstinența este obligatorie (bilanț preterapeutic: hemoleucogramă, trombocite, PGT, transaminaze EEG, ECG).

- consiliere psihologică: creșterea motivației și a stimei de sine, rezolvarea problemelor...
- tratamentul comorbidităților psihiatrice și somatice;
- stimularea reintegrării socio-profesionale;
- asociații de ajutor reciproc;
- post-cură (spitalizare prelungită în mediu specializat) sau îngrijiri acordate în spitalele de zi;
- supraveghere în ambulator pe termen lung.

Tutunul

Laurent Karila

- *Strategii terapeutice utile în cazul sevrajului nicotinic: eficacitate, eficiență și management financiar (HAS/Înalta Autoritate de Sănătate – 2007).*
- *Sarcina și tutunul (HAS, 2004).*
- *Identificarea fumătorilor și inițierea sevrajului nicotinic (HAS 2004).*
- *Asistență în sevrajul nicotinic (HAS 2004).*

I. Principalele date epidemiologice

- prima cauza a mortalității evitabile;
- scurtează durata vieții umane cu 18 ani;
- 66 000 de decese premature anual.

II. Principalele date clinice

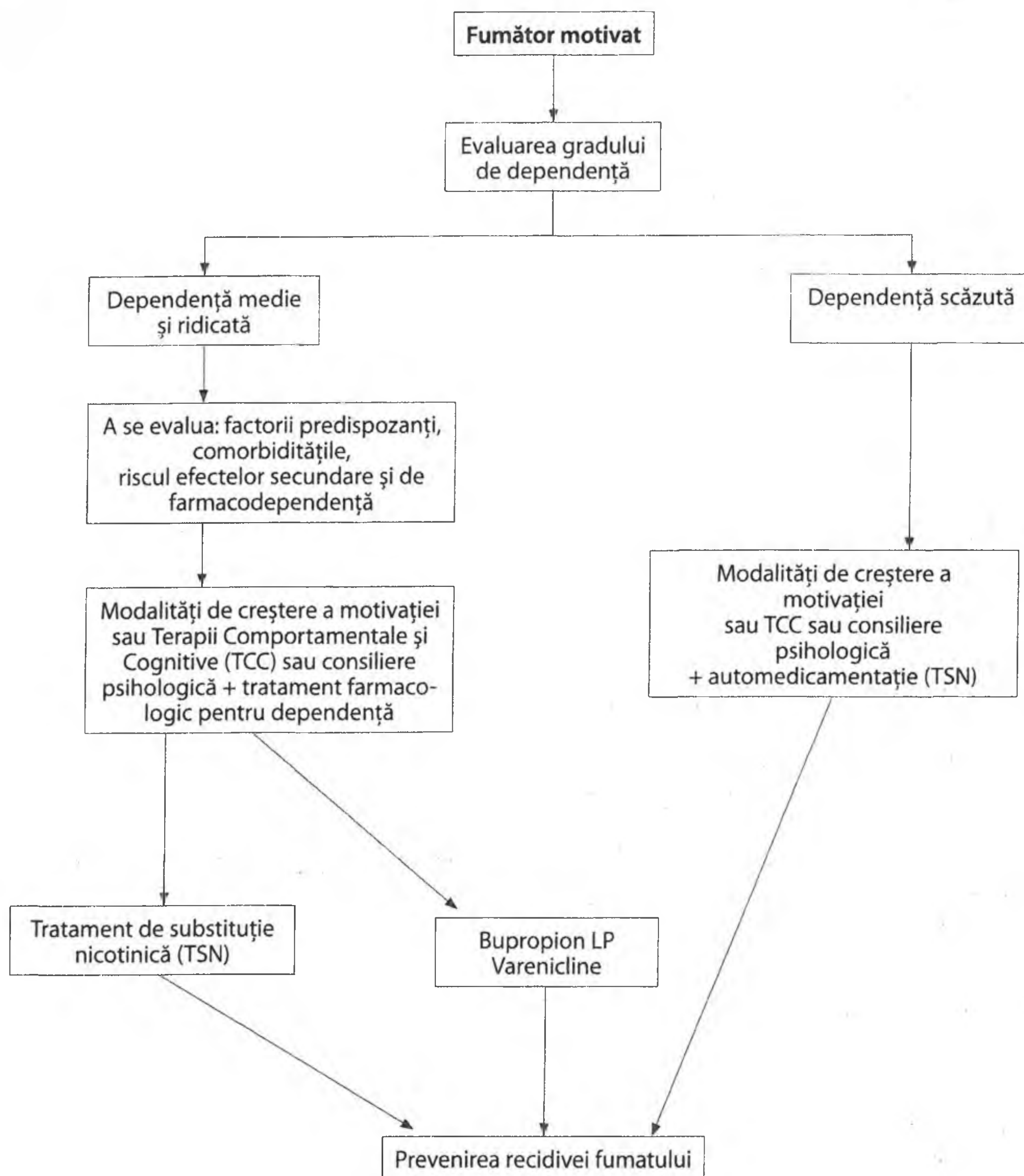
- efectele psihoactive ale nicotinei: efect hedonic, anxiolitic, stimulant, antidepresiv, anorexigen;
- sindrom de sevraj:
  - dispoziție depresivă,
  - insomnie,
  - iritabilitate,
  - frustrare,
  - furie,
  - anxietate,
  - dificultăți de concentrare,
  - agitație,
  - încetinirea pulsului,
  - creșterea apetitului și/sau creștere ponderală rapidă.

Aceste semne cauzează suferință fizică și, uneori, alterarea funcției sociale sau familiale și nu pot fi explicate printr-o afecțiune mentală.

- instalarea progresivă a dependenței:
  - evaluarea dependenței pe baza testului Fagerström,
  - identificarea comorbidităților psihiatrice (tulburări de anxietate, depresie),
  - identificarea complicațiilor somatice (cardio-vasculare, pulmonare, diferite tipuri de cancer),
  - evaluarea comportamentală și cognitivă cu scopul de a ajuta pacientul să înceteze consumul;
  - identificarea altor adicții (alcool, cocaină, canabis...).

III. Management

Sintetizat în schema următoare (Karila *et al*, Conduites addictives, Traité de médecine Akos *EMC*, 7-045, 2008)



Factorii care constituie risc de recidivă
- subdozarea nicotinei;
- creștere ponderală;
- stres, anxietate;
- depresie;
- scăderea motivației;
- stimuli din mediu.

Bupropion LP (Zyban LP®)	Varenicline (Champix®)
Tratament între 7 și 9 săptămâni	– Tratament de 12 săptămâni
Contraindicații:	– Mai eficace decât bupropionul la pacientul sănătos, la 3 luni după încetarea fumatului
– Tulburare convulsivă sau antecedente de convulsii	
– Sevraj terapeutic la alcool sau la benzodiazepine	– Eficacitate comparabilă cu cea a tratamentului de substituție nicotinică
– Bulimie sau anorexie mentală	– Contraindicații: hipersensibilitate la produs
– Antecedente de tulburare bipolară	
– Hipersensibilitate la medicament	
– Insuficiență hepatică severă	

1.3.45

Opiaceele

Laurent Karila

- *Recomandări de bună practică medicală ale HAS/ Înalta Autoritate de Sănătate: Modalităţi de sevraj pentru toxicomanii dependenţi de opiacee, 1998.*
- *Recomandări de bună practică medicală ale HAS: Reducerea administrării incorecte a medicamentelor de substituţie a opiaceelor, 2004.*
- *Recomandări de bună practică medicală ale HAS (Conferinţă de consens): Strategii terapeutice pentru persoanele dependente de opiacee: rolul tratamentelor de substituţie, 2004.*

I. Principalele date clinice (heroina)

- profil nou al consumatorului în vârstă de 21-29 ani;
- prepararea prin acetilarea pudrei de opium sau a morfinei brute impure (provenite din Iran sau Pakistan) sau pornind de la morfina-bază de calitate mai bună (provenită din India sau China);
- produs adesea pisat (bicarbonat, zahăr, făină, chinină...);
- timp de înjumătăţire foarte scurt: 3-10 minute;
- administrare: se poate priza, inhala (fuma), injecta intravenos;
- efecte clinice rapide;
- durată: între 4 şi 6 ore;
- efecte bifazice:
  - faza de euforie intensă (flash orgasmic), reverie şi bună dispoziţie, dar şi:
    - somnolenţă, tulburări cognitive, lentoare sau excitaţie psihomotorie,
    - greaţă şi/sau vărsături (primele prize),
    - mioză.
  - faza de scădere a efectelor cu senzaţii de anxietate;
- sindrom de sevraj (cronologie clinică tipică):
  - după 6-14 ore: căscat, lăcrimat, rinoree, midriază, transpiraţii, anxietate;
  - prima zi: intensificarea semnelor clinice la care se adaugă contracţiile musculare, iritabilitatea, insomnia, anorexia, greaţa, mialgiile, crampele abdominale, frisoanele;
  - a treia zi: apogeul simptomelor somatice (diaree, vărsături, deshidratare, tahicardie, hipertensiune arterială, anxietate severă);
  - a opta zi: regresia simptomatologiei, anxietate cu tulburări de somn şi astenie.

Complicaţii

- abuzul şi dependenţa apar la unii pacienţi mai rapid decât la alţii;
- dependenţe asociate:
  - alcool şi medicamente psihotrope precum benzodiazepinele (50% din cazuri),
  - canabis (prevalenţă pe parcursul întregii vieţi) [90% din cazuri],
  - cocaină (20-30%),
  - tutun +++,
  - consumul abuziv al medicamentelor antialgice pe bază de opiacee (buprenorfină, codeină) sau a medicamentelor de substituţie a opiaceelor (buprenorfină doză înaltă, clorhidrat de metadonă);

- supradozaj (overdose):
    - risc major după o perioadă de abstinență voluntară sau involuntară,
    - depresie respiratorie,
    - scăderea presiunii arteriale,
    - mioză accentuată,
    - stare de şoc, edem pulmonar acut, stare stuporoasă sau comă,
    - hipotermie;
- riscuri infecțioase directe şi indirecte (hepatite, HIV, abces...);
- endocardite;
- pneumopatii;
- flebite, edeme la nivelul membrelor cauzate de scleroza venoasă;
- AVC, convulsii;
- prurit, flush;
- retenție urinară acută;
- SIADH;
- consecințe ginecologice şi obstetrice:
    - amenoree,
    - monitorizare incorectă a sarcinii,
    - avort spontan (15-30% din cazuri),
    - naştere prematură (20-50% din cazuri),
    - eclampsie,
    - întârzierea creşterii intrauterine,
    - moarte fetală in utero,
    - sindromul de sevraj apare în primele ore – primele zile după naştere: instabilitate, hiperactivitate, hiperexcitabilitate, plâns ascuțit, tulburări de somn, tahipnee, apnee, diaree cu deshidratare, creştere ponderală insuficientă;
- complicații psihice:
    - depresie,
    - risc suicidar,
    - atacuri de panică,
    - stare delirantă acută,
    - tulburări cognitive,
    - perturbarea interacțiunilor mamă-copil;
- complicații sociale:
    - rupturi familiale;
    - dificultăți profesionale;
    - marginalizare, prostituție, furt.

II. Evaluarea clinică a pacientului dependent de opiacee

- **evaluarea conduitei adictive:**
    - vârsta de debut şi istoricul consumului,
    - alte produse consumate,
    - spitalizări, monitorizări în ambulator,
    - sevraj terapeutic, post-cure,
    - tratamentele utilizate (psihotrope, de substituție);
- **examen clinic psihopatologic:**
    - antecedente psihiatrice,
    - personalitatea subiacentă,
    - starea actuală,

  - gradul de dependență,
  - starea cognitivă,
  - tratamente psihotrope;
- **examen clinic somatic:**
  - amănunțit,
  - semne de intoxicație,
  - semne de sevraj,
  - vigilență;
- **evaluarea motivației de schimbare (interviu motivațional);**
- evaluare socială:
  - urmăriri penale în raport sau nu cu produsul, anterioare consumului,
  - calitatea anturajului,
  - viață familială, copii,
  - serviciu,
  - asigurare de sănătate.

III. Management

- management global (somatic, psihologic, psihiatric și social);
- sevraj terapeutic în ambulator sau în decursul unei spitalizări (eșecul îngrijirilor în ambulator, risc suicidar, risc de acte heteroagresive, izolare socială);
- tratamentul simptomatic al sindromului de sevraj (anxiolitice non benzodiazepine, antialgice non opiacee, antispasmodice decontracturante, antiemetice);
- tratamente de substituție pentru opiacee (TSO): clorhidrat de metadonă (sub formă de sirop sau capsule), controlul concentrației sanguine a metadonei la prima prescripție, buprenorfină doză înaltă (generic sau Subutex® comprimate), buprenorfină/naloxonă;
- continuarea supravegherii în ambulator într-un centru de consiliere și prevenție a adicțiilor (CIPA);
- teste urinare;
- psihoterapie de susținere și terapie comportamentală;
- reuniune de sinteză cu diferiții specialiști implicați;
- colaborare cu medicul curant și farmacistul;
- supraveghere regulată.

Jocul de noroc patologic

Laurent Karila

Jocurile de noroc și jocurile pe bani. Contexte și dependențe – expertiza INSERM 2008.

I. Date epidemiologice

- două treimi din francezi au jucat la Loteria națională franceză („la Française des jeux");
- aproximativ 2% din populația generală este afectată de jocul patologic;
- 7-39% din jucători sunt dependenți de o substanță;
- 6-12% din pacienți sunt internați într-o unitate de psihiatrie generală.

II. Date clinice

- jocul patologic afectează mai ales bărbații, căsătoriți și cu copii, cu vârsta între 25 și 44 de ani. În schimb, dependența de jocurile de noroc se instalează mai repede la femei decât la bărbați, persoanele în vârstă fiind de asemenea afectate. De cele mai multe ori, există o predilecție pentru un anumit tip de joc (jocuri de loterie, pariuri, Internet, poker);
- jocul patologic se instalează progresiv pe parcursul mai multor ani și se manifestă în 3 etape: câștigul (*winnig phase*), etapă în care apare iluzia conform căreia câștigurile vor rezolva toate problemele subiectului, pierderea (*loosing phase*) în care subiectul joacă din nou pentru a recupera banii pierduți și disperarea (*desperation phase*) în care, pe fondul unor probleme tot mai numeroase, subiectului caută soluții ilegale pentru a continua să joace. Jucătorul patologic se încadrează în categoria dependențelor conform criteriilor DSM IV TR sau CIM-10;

1. Preocuparea pentru joc.
2. Nevoia de a juca sume de bani tot mai mari pentru a atinge starea de excitație dorită...
3. Eforturi repetate, dar nereușite de a limita practicarea jocurilor de noroc sau de a renunța la acestea.
4. Aceste tentative sunt asociate cu stări de agitație sau iritabilitate.
5. Subiectul joacă pentru a uita de probleme sau pentru a scăpa de o dispoziție disforică (de exemplu, sentimente de neputință, de culpă, de anxietate, de depresie).
6. Repercusiuni sociale, familiale, afective, profesionale.

- principalii factori de risc au la bază antecedentele familiale de joc patologic sau de dependență de alcool, singurătatea, expunerea precoce la jocurile de noroc încă din adolescență, dependențele de alcool sau de droguri;
- comorbiditățile psihiatrice sunt în proporție de 60% tulburări de personalitate, 49% tulburări de dispoziție și 41% tulburări de anxietate, un risc de 3 ori mai crescut de tentative de suicid. Comorbiditățile toxicomanice sunt în proporție de 73% tulburări datorate alcoolului, 60% dependențe de tutun și 38% tulburări datorate substanțelor ilicite (canabis, opiacee, cocaină...).

III. Management

- abordare multiprofesională și terapii mixte;
- tratament farmacologic:
  - antidepresive (ISRS),
  - timoregulatoare (litiu),
  - naltrexona-nalmefen – în studiu;

- psihoterapie (TCC sau psihodinamică);
- măsuri sociale şi juridice (protecţia bunurilor, măsuri de protecţie a persoanele supraîndatorare, interdicţie în cazinouri);
- grupuri de jucători.

Exercițiul fizic și sportul

Laurent Karila

I. Principalele date clinice

- activitate fizică stereotipă;
- practicată cel puțin o dată pe zi, mai intens decât oricare altă activitate;
- creșterea rezistenței fizice, de la an la an;
- simptome de sevraj în perioada de întrerupere, care se atenuează sau dispar în momentul reluării exercițiului;
- nevoia compulsivă de mișcare;
- reluarea rapidă a activității compulsive după o perioadă de întrerupere;
- practicarea intensă a activităților sportive în ciuda problemelor fizice sau psihologice grave cauzate sau agravate de practicarea sportului;
- dificultăți sau conflicte (familiale, amicale, profesionale) din cauza activității sportive, probleme somatice;
- subiectul își impune un regim de slăbire, pentru a-și ameliora performanțele.

Efecte dorite

- reducerea suferinței fizice sau psihice;
- anxiolitic, antidepresiv;
- anestezic;
- dorința de valorificare a stărilor dureroase (***Body-builders***);
- combaterea pasivității, plictiselii și singurătății.

- comorbiditățile sunt identice cu ale celorlalte adicții analizate în capitolele precedente.
- activitățile sportive de performanță pot duce la dopaj. Acestea se manifestă prin consumul anumitor substanțe în scopul depășirii unui obstacol, care va duce la îmbunătățirea performanțelor din timpul unei competiții sportive. Totuși, acest comportament poate să apară și în cazul unui examen, unui interviu de angajare sau în alte situații sociale.

II. Management

Combinarea tratamentelor simptomatice și psihoterapeutice.

1.3.45

Internetul – Jocurile video

Laurent Karila

I. Principalele date clinice

Această formă de dependență se referă la: calculator, sexul virtual, cumpărăturile compulsive on-line, formele de comunicare sincrone şi asincrone prin e-mail sau în grupurile de discuții.

Caracteristici clinice • imaturitate; • vid emoţional; • frustrare şi incapacitatea de a o depăşi; • anxietate; • tulburări de comportament; • dependenţă afectivă; • sentimente de inferioritate şi de lipsa aprecierii de către ceilalţi; • sentiment de izolare şi caracter singuratic.
• pierderea timpului; • neglijarea celorlalte activităţi importante (familiale sau sociale, serviciu); • reproşuri din partea anturajului; • gânduri obsedante (*craving*); • incapaciatea de a reduce consumul; • echivalentul simptomelor de sevraj.

II. Management

Combinarea tratamentelor simptomatice și psihoterapeutice.

Ecstasy (MDMA)

Laurent Karila

Ecstasy: date biologice și clinice în contextul de utilizare. Expertiza INSEM 1998.

I. Principalele date epidemiologice

- numărul de persoane între 12 și 64 de ani care au consumat ecstasy cel puțin o dată pe parcursul vieții este estimat la 800 000 de persoane, iar cel al consumatorilor din ultimul an, la 200 000.
- produs consumat în special de adulții tineri (3,7% din populația între 15-34 ani), mai frecvent la băieți.

II. Principalele date clinice

- drog de sinteză, consumat mai ales pe cale orală sau pe cale intranazală (prizat), și – mai rar – injectat pe cale intravenoasă;
- 3,4-metilendioximetamfetamină (MDMA): principala substanță psihoactivă;
- efectele ecstasy-ului sunt: creșterea intensității plăcerilor resimțite de pe urma experiențelor tactile (efectul entactogen), exuberanță, empatie, o stare de bine, anxietate, tulburări cognitive, agitație, chiar și un *bad trip* sau o stare delirantă acută. Efectele apar la 30 de minute după administrare și pot dura între 3 și 6 ore;
- simptome somatice: greață, hipertermie, transpirații, bruxism involuntar, crampe musculare, tulburarea vederii. Nu trebuie neglijat nici riscul indirect de infecții transmise pe cale sexuală;
- semnele clinice ale supradozei: hipertermie severă, hipertensiune arterială, astenie, crize de angoasă, pierderea cunoștinței și convulsii. Complicația cea mai gravă, care pune în pericol viața pacientului, este hipertermia malignă, cu risc de rabdomioliză și insuficiență renală acută;
- efectele clinice pe termen lung: alterarea funcțiilor cognitive, depresie, anorexie, tulburări de somn, stare delirantă, scăderea libidoului. Pot apărea și alte complicații precum hepatita, cariile dentare sau flash-back-ul.

III. Managament

Prevenția se face prin educarea potențialilor consumatori, cu precădere în mediile școlare, studențești și în locurile în care se desfășoară petreceri, festivaluri, concerte. Nu există un tratament farmacologic specific pentru abuzul sau dependența de ecstasy. Tendința actuală este de a asocia tratamentele simptomatice și terapiile comportamentale.

1.3.45

Cocaina (pudră, bază)

Laurent Karila

Recomandări de bună practică a managementului cosumatorilor de cocaină. HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) 2010.

I. Principalele date epidemiologice

- este substanța psihoactivă ilicită cea mai consumată, după canabis;
- sex-ratio B/F: 3/1;
- numărul persoanelor care au consumat cocaină cel puțin o dată pe parcursul vieții: aproximativ 2% din populația franceză;
- numărul persoanelor care au consumat cocaină cel puțin o dată în ultimul an: 250 000, 5% din utilizatorii de cocaină între 15 și 44 de ani devin dependenți în primul an de consum și aproximativ 20% pe termen lung.

II. Principalele date clinice

II.1. Intoxicație acută

- efectele variază în funcție de modalitățile de administrare, de indivizi și de doza administrată;
- tabel clinic comun cu cel al episodului maniacal: manifestări neurovegetative, euforie, stare de bine, dinamism, idei de grandoare, tahipsihie, dezinhibiție, hipervigilență, creșterea capacității de concentrare, anorexie, excitare senzorială, creșterea libidoului și a excitației erotice, tulburări de somn.

II.2. Sindromul de sevraj

- tabel clinic similar cu cel al episodului depresiv: disforie, lentoare psihomotorie, iritabilitate, letargie, lipsa libidoului, bradipsihie, tulburări cognitive (memorie, concentrare...), scăderea stimei de sine, suspiciune patologică, stări paranoice, hiperfagie, hipersomnie, căutarea obsesivă a stării de euforie pe care o oferă cocaina și bradicardie;
- durează câteva zile;
- este o manifestare a dependenței fizice.

II.3. Nevoia sau dorința irezistibilă de consum (Craving)

- ține de dependența psihologică;
- stare de disconfort care dispare rapid după ce se administrează cocaina;
- construirea de obsesii în jurul produsului care pot dura între câteva minute și câteva ore;
- factori de risc pentru recidive chiar și după o lungă perioadă de abstinență.

II.4. Pierderea controlului și incapacitatea de a lua decizii

II.5. Procurarea cocainei, consumul și riscurile multiple (sanitare, medico-legale)

III. Complicații

Complicații cardio-vasculare	Sindrom coronarian acut Tulburări de ritm cardiac Disfuncție ventriculară stângă Disecție aortică Tromboze arteriale și venoase
Complicații neurologice	AVC ischemic sau hemoragic Scăderea pragului epileptogen
Complicații infecțioase legate de comportamentele cu risc	Virale (HIV, hepatita B și C) Bacteriene (abcese locale, endocardite, pneumopatii, septicemii) Boli cu transmitere sexuală
Complicații respiratorii (în cazul consumului de cocaină bază [crack])	Bronhospasm Pneumotorace Hemoragii Fistulă pulmonară
Complicații ORL în cazul consumului cronic pe cale nazală	Leziuni ale septului Infecții nazo-sinuzale datorate leziunilor septului
Complicații dermatologice	Leziuni la nivelul mâinilor/picioarelor la consumatorii de crack
Complicații psihiatrice (în afara comorbidităților)	Delir Paranoia indusă de cocaină Sindromul căutării compulsive de crack Depresie și tentative de suicid Atacuri de panică induse de cocaină
Complicații ginecologice și obstetrice	HTA Cardiopatii ischemice Hemoragii Hematom retroplacentar Întârzierea creșterii intrauterine Prematuritate Aritmii cardiace fetale Tulburare hiperkinetică cu deficit de atenție la copil

IV. Management

- program terapeutic structurat și individualizat la pacient, pe o perioadă de minim 12 luni;
- bilanț somatic complet și neuropsihologic, la începutul tratamentului;
- tratamentul fazei de sevraj și al fazei de prevenție a recidivei prin asocierea diferitelor abordări farmacologice cu terapia comportamentală (terapie cognitivă și comportamentală, managementul contingențelor);
- nu există tratament de substituție;
- teste urinare;
- supraveghere în ambulator.

1.3.45

Canabisul

Laurent Karila

Expertiza INSERM Canabis 2001.

I. Principalele date epidemiologice

- cel mai consumat produs ilicit, 30,6% din persoanele între 15-64 ani au consumat deja canabis;
- aproximativ 50% dintre tinerii de 17 ani au consumat cel puțin o dată canabis, iar evoluția consumului regulat la această vârstă este comparabilă cu cea a alcoolului;
- Franța este una din țările cu cel mai mare consum de canabis din Europa.

II. Principalele date clinice

- diferite forme: iarbă, rășină (*shit*) sau ulei (conținut mare de delta-9-tetrahidrocanabinol [THC], principiul psihoactiv al canabisului).

II.1. Intoxicația acută

- modificări ale dispoziției: euforie chiar și o exaltare afectivă, râsete incoercibile și nemotivate, uneori o indispoziție anxioasă și idei depresive;
- tulburări cognitive care afectează memoria, atenția și concentrarea;
- modificări senzoriale (exacerbarea percepțiilor vizuale, tactile, auditive, asociată cu sincinezii), tulburări de schemă corporală, adesea apare sentimentul de „plutire", de eliberare din propriul corp, alteori un sentiment de greutate fizică, chiar și de somnolență.

II.2. Consumul nociv pentru sănătate sau abuzul

Criteriile de diagnosticare ale consumului nociv (abuz) de substanțe psihoactive sunt definite în CIM-10 și DSM-IV TR. Consecințele bio-psiho-sociale ale consumului se manifestă prin: conflicte familiale, izolare, sustragerea de la obligațiile școlare sau profesionale, consecințele juridice (procese pentru conducere sub influența canabisului, furturi...).

II.3. Dependența

- se definește prin: pierderea controlului, a răbdării, prin sindromul de sevraj (dependență fizică) și consecințele medicale, psihologice și sociale;
- consumul de canabis devine compulsiv, necesită mai mult timp decât cel prevăzut. Dorința de a consuma persistă, iar eforturile de a o diminua sau controla se dovedesc a fi inutile, în ciuda complicațiilor fizice, psihologice și sociale.

II.4. Sindromul amotivațional

- întâlnit la subiecții care suferă de o depedență majoră;
- diferite manifestări clinice: astenie intelectuală și fizică, indispoziție, anhedonie, pasivitate, apatie, apragmatism, tulburări cognitive;
- repercusiuni sociale: restrângerea relațiilor sociale, izolare, marginalizare, subnutriție și/sau neîngrijirea igienei, tulburări ale funcționării intelectuale și indiferență afectivă;
- regresia simptomatologiei după câteva săptămâni de sevraj;
- pierderea reperelor sociale și eșecul școlar.

II.5. Complicații somatice

Pulmonare	Vasculare	Cancer	Oftalmologice	Obstetrico-ginecologice	Altele
Dispnee de efort Tuse cronică Expectorații Bronșită cronică	Hipotensiune arterială Tulburări de ritm Arteriopatie (tip boala lui Buerger) Infarct miocardic	Al căilor aero-digestive superioare (faringe, laringe, amigdale...) Bronhopulmonar	Creșterea fotosensibilității Hiperemie conjunctivală Midriază inconstantă	Anomalii ale ciclului menstrual Anomalii ale implantării embrionare, întârzierea creșterii intrauterine, complicații în timpul nașterii Tulburări cardiace Pentru copilul expus *in utero:* alterare neuro-comportamentală și de dezvoltare (tulburări mnezice, de atenție, hiperkinetice, de integrare a informațiilor, comportamente impulsive).	Astenie Uscarea gurii, deshidratare Reducerea motricității intestinale Creșterea apetitului Grețuri, vărsături

II.6. Complicații psihiatrice:

- atacuri de panică;
- depresie, tentative de suicid;
- tulburări cognitive (memorie, atenție, funcții executive);
- tulburări psihotice provocate de canabis (sindromul de depersonalizare, *bad trip* în timpul unei intoxicații acute, „efectul parano” și farmacopsihoză [stare delirantă acută indusă de canabis]).

Comorbiditățile psihiatrice sunt tulburările anxioase (tulburare de panică, tulburarea de anxietate generalizată, fobia socială), tulburări de personalitate și schizofrenia.

III. Prevenție

- principalul obiectiv: depistarea precoce a consumului nociv de canabis mai ales în rândul tinerilor;
- strategii de depistare:
  - precizarea modalităților de consum ale canabisului (consum, abuz, dependență),
  - identificarea diferiților factori de risc și de vulnerabilitate a pacientului,
  - evaluarea psihopatologiei subiacente,
  - utilizarea chestionarelor de identificare, precum ADOSPA (adolescenții și substanțele psihoactive) și CAST (*cannabis abuse screening test*),
  - indicarea efectuării unei dozări calitative și cantitative a drogului din urină;
  - evaluarea motivației și intențiilor pacientului pentru a putea institui un program de îngrijiri individualizat pentru pacient.

IV. Management

Recomandări de spitalizare
• Eșecul unuia sau a mai multor sevraje în ambulator • Pacient care necesită o separare de anturajul său pentru sevraj • Politoxicomanii • Tulburare somatică sau psihiatrică gravă • Necesitatea unei evaluări psihiatrice pentru persoanele care suferă de o tulburare psihică asociată cu o toxicomanie

- nu există terapie farmacologică specifică, nici tratament de substituție;
- tratamente medicamentoase simptomatice (anxiolitice nonbenzodiazepinice de tip hidroxizină, neuroleptice sedative, antidepresive și/sau hipnotice);
- substituția nicotinică recomandată;
- asistență psihologică;
- interviu motivațional asociat cu terapia cognitivă - comportamentală;
- supraveghere în ambulator pentru consolidarea abstinenței.

Dezvoltarea psihomotorie a sugarului și a copilului: aspecte normale și patologice (somn, alimentație, control sfincterian, psihomotricitate, limbaj, inteligență). Crearea unei legături precoce părinți-copil și importanța ei. Tulburări de învățare.

Mélanie Ferreri – Laurent Karila

- *Autismul și alte tulburări pervazive de dezvoltare (Înalta Autoritate de sănătate – HAS 2010).*
- *Propuneri pentru screeningul individual al copilului cu vârsta între 28 de zile și 6 ani, destinate medicilor de familie, pediatrilor, medicilor specialiști din PMI și medicilor școlari (HAS 2005).*
- *Recomandări pentru practica profesională de diagnosticare a autismului (HAS 2005).*
- *Evaluarea sistemelor de alarmă în tratamentul enurezisului nocturn primar monosimptomatic (HAS 2003).*

I. Dezvoltarea normală

Dezvoltarea copilului de la naștere până la vârsta de 6 ani

Motricitate	Prehensiune	Relația cu corpul Relația cu ceilalți
– Naștere: • Motricitate spontană, anarhică, asimetrică • Tonusul segmentar al membrelor este puternic, tonusul axial este diminuat • Activitatea motrică este subordonată reflexelor primare	– Permisă de dezvoltarea controlului postural și de progresele motorii precum și de îmbunătățirea vederii – Dispariția *grasping*-ului spre 3 luni – La 4 luni: prehensiune cubito-palmară – În jur de 6 luni: prehensiune mediană, trece obiectele dintr-o mână în alta	– 0-3 luni: fixează cu privirea – Își descoperă mâna la 3 luni – Își descoperă piciorul la 5 luni – Se privește în oglindă la 6 luni – Răspunde la zâmbet la 4-6 săptămâni – Râde în hohote la 4 luni – Zâmbet selectiv la 3-6 luni – Imită mișcările

Motricitate	Prehensiune	Relația cu corpul Relația cu ceilalți
- La 3 luni: întărirea tonusului axial cu controlul musculaturii capului urmată de ținerea capului în poziție verticală indiferent de poziția corpului - La 6 luni: ridicarea capului atunci când copilul este întins pe spate - La 6-7 luni: stă în poziție șezândă cu sprijin - Începând cu 7-8 luni: mișcări alternative de flexie-extensie a membrelor inferioare cu sprijin - În jur de 8 luni: se deplasează prin întoarcere, se ridică în picioare cu sprijin și se deplasează în patru labe - La 8 luni: stă în șezut fără sprijin - La 9 luni: stă în picioare fără sprijin - Merge singur la 12-18 luni - Dobândirea progresivă a echilibrului perfect - La 18 luni: începe să se cațăre, să urce scările fără să alterneze picioarele, sare pe ambele picioarele - La 24 luni: se cațără, aleargă, coboară, lovește cu piciorul în minge - La 3 ani: copiază cercul, mănâncă singur, se dezbracă singur - La 4 ani: copiază pătratul - La 5 ani: copiază triunghiul - La 6 ani: copiază rombul - În jur de 4 ani: lateralizarea mâinii și a piciorului - Dispariția sincineziilor între 6 și 10 ani	- În jur de 9 luni: pensă digitală – deget mare-index - Stabilirea și dezvoltarea progresivă a raporturilor cu un obiect care succesiv este apucat, supt, aruncat, lovit - Manipulări din ce în ce mai elaborate - În jur de 15-18 luni: turn din cuburi, introduce un obiect în altul, ansamblare - În jur de 18-24 luni: prinde și dă drumul unui obiect fin, răsfoiește o carte, imită o expresie, mâzgălește - Începând cu vârsta de 2 ani: independență manuală	- Recunoaște persoanele apropiate - Frica de străini la 8 luni - Răspunde la prenume; permanența obiectului - La 9 luni: începe să se opună - În jurul vârstei de 2 ani: începutul controlului sfincterian (reflex diurn) - Începând cu vârsta de 2 ani: explorează mediul înconjurător, da/nu, ascultă ordinele simple - Conștientizarea sexului - Rivalități familiale - Control sfinterian nocturn în jurul vârstei de 2-3 ani

Vedere	Auz	Vorbire
– La naştere percepe formele şi lumina, are reflex fotomotor – Urmăreşte cu privirea, dar vede în unghi mic – În jur de o lună: fixează cu privirea – La 3 luni: urmăreşte un obiect care se mişcă 180° – La 9 luni: priveşte în toate direcţiile – Între 9 şi 24 de luni: lărgirea progresivă a câmpului vizual, ameliorarea capacităţii de adaptare	– Tresăriri, reflexul cohleo-palpebral încă de la naştere – La o lună: identifică sursa de unde provine zgomotul – În jur de 2 luni: anumite stimulări auditive duc la modificarea comportamentului copilului – În jur de 5 luni: îşi întoarce capul spre sursa sonoră	– Faza prelingvistică: modulaţii ale ţipetelor în funcţie de condiţiile fiziologice; – La sfârşitul celei de-a doua luni: gângureşte, scoate sunete la început uniforme, apoi variate, ca răspuns la stimulările celor din jur – După 4 luni: lalalizare – La 6 luni: articulează primele silabe – În jur de 8-9 luni: silabe repetate automat: tata, mama – În jur de 9-10 luni: reacţionează la mai multe cuvinte familiare „tata", „mama" însuşite – În jur de 10-12 luni: pronunţă primele cuvinte – În jur de 16-18 luni: cuvinte-frază – În jur de 18-22 luni: primele propoziţii juxtapuse – Începând cu vârsta de 2 ani: îmbogăţirea vocabularului: 50 cuvinte („eu", „tu") – În jurul vârstei de 3 ani construieşte propoziţii corecte

II. Dezvoltarea patologică

Intârzierea achiziţiilor corespunzătoare vârstei

Cronologie	Cauze
– > 5 luni: nu-şi poate susţine capul – > 6 luni: persistenţa reflexelor arhaice – > 7 luni: absenţa prehensiunii voluntare – > 8 luni: hipertonia membrelor – > 9 luni: îşi priveşte mâinile şi se joacă cu ele – > 10 luni: nu poate sta în şezut – > 12 luni: nu găseşte obiectul ascuns – > 15 luni: aruncă obiectele oferite – > 18 luni: nu distinge forma de conţinut – > 24 luni: mers neachiziţionat	– Encefalopatii cromozomiale, dobândite, degenerative, metabolice, malformative – Paralizie motorie cerebrală – Miopatie – Deficit auditiv, vizual – Retard mintal dacă IQ < 70 70 < IQ < 85: debilitate uşoară 50 < IQ < 70: debilitate moderată 30 < IQ < 50: debilitate profundă IQ < 30: întârziere profundă – Tulburări psihotice – Hospitalism

Tulburări sfincteriene

Enurezis	Encoprezis
– Micțiuni active, complete, involuntare, inconștiente la copilul de cel puțin 5 ani – Băieți +++ – Forma primară cea mai frecventă (reflex nedobândit) – Forma secundară: întârziere între dobândirea reflexului și apariția enurezisului – Apariție: nocturnă – Evoluție favorabilă spontană – Diagnostice diferențiale: epilepsie, diabet, patologii urologice, somnambulism – Reguli igieno-dietetice, tehnici educative, terapii comportamentale (tehnica jurnalului...), medicamente (Desmopressine, Tofranil®...)	– Defecare involuntară în absența unei afecțiuni organice la copilul de cel puțin 4 ani – Băieți +++ – Forma secundară mai frecventă – Apariție: diurnă – Retenție voluntară – Asociat adesea cu constipația – Mai grav decât enurezisul (asociere posibilă) – Dispare adeseori în timpul separărilor de familie – Diagnostice diferențiale: malformații, fecalom, boala Hirschprung – Ameliorare cu tratament – Psihoterapie de susținere

Tulburări de conduită alimentară (cf. paragrafului 42)

Pica	Mericism	Alte tulburări
• Între 10 și 30% din copiii cu vârstele între 1-6 ani • Vârsta de debut: 12-24 luni • Ingerarea de ghips, vopsele, păr, pământ, hârtii, excremente de animale... • Timp de cel puțin o lună, ingerează substanțele nealimentare, de calități și cantități variabile, în funcție de accesibilitatea lor • Nu se depistează nicio altă tulburare mentală	• La copiii în vârstă 3 -12 luni • După o perioadă de funcționare normală, timp de cel puțin o lună, apare regurgitarea repetată a alimentelor și remestecarea lor • Regurgitarea alimentelor parțial digerate, în absența unei stări de greță sau a unei patologii gastro-intestinale, care sunt scuipate, remestecate sau reînghițite • Poziție caracteristică: spatele încordat, curbat, capul pe spate • Mișcări de suctiune cu limba (impresia că această activitate îi face plăcere) • Copil iritabil, coleric între episoade • Nu se depistează nicio altă tulburare psihologică	• Vârsta de debut: 6 ani • Dificultăți de alimentare • Incapacitatea persistentă a sugarului sau a copilului de a mânca în mod corespunzător • Suspiciune dacă timp de cel puțin o lună, nu se înregistrează creșteri sau scăderi ponderale semnificative • Această perturbare nu se datorează unei afecțiuni medicale generale și nici nu se explică printr-o altă tulburare mintală.

Tulburări de somn (cf. paragrafului 43)

Dificultăți și retard școlar

Pe lângă fobia școlară, există și regresia școlară provocată de schimbarea școlii, separarea de părinți, doliu, divorțul părinților, o patologie psihiatrică sau organică. Printre tulburările de comportament se regăsesc: tulburarea de tip opoziție-sfidare, tulburările de conduită și tulburarea hiperkinetică cu deficit de atenție. O tulburare de vorbire poate fi cauza dificultăților sau retardului școlar.

Tulburări psihotice

- Autismul Kanner.
- Sindromul Rett.
- Sindromul Asperger.
- Tulburarea dezintegrativă a copilăriei.
- Schizofrenie infantilă cu debut precoce.
- Alte TPD (tulburări pervazive de dezvoltare).

Autismul Kanner

Definiție: autismul infantil este o tulburare de dezvoltare precoce și severă care afectează limbajul și abilitățile de comunicare, interacțiunile și relațiile sociale, caracterul restrâns, repetitiv al comportamentelor, intereselor și activităților.

Diagnostic:
- înainte de 3 ani (cel târziu la intrarea în colectivitate), mai frecvent la băieți decât la fete;
- izolare, tulburări de limbaj, stereotipii motorii, inflexibilitate, absența contactului vizual;
- tulburări de coordonare motorie, tulburări sfincteriene, alimentare;
- agresivitate, automutilare;
- tulburări de somn.

Diagnostic diferențial:
- surditate;
- cecitate;
- depresie;
- afecțiuni metabolice;
- sindromul X fragil;
- sindromul Rett;
- alte afecțiuni genetice.

Examinări complementare:
Diagnosticul este clinic confirmat de observațiile și analizele unei echipe multidisciplinare constituite în acest scop, dar trebuie excluse diagnosticele diferențiale.

- Examen ORL adaptat vârstei.
- Examen oftalmologic adaptat vârstei.
- Examen genetic: cariotip standard şi biologie moleculară.
- Evaluare neuropsihologică, limbaj (oral, scris), comunicare.
- Evaluare psihomotorie şi senzorio-motorie.
- RMN cerebral (anomalii non-specifice).
- Electrofiziologie: EEG, PEA, PEV.
- Serologii virale (rubeolă, herpes, CMV, oreion, HIV).
- Depistarea malformaţiilor şi bilanţul etiologic.
- Depistarea afecţiunilor metabolice, cromatografia aminoacizilor urinari şi plasmatici, acizilor graşi volatili, acizilor organici urinari şi plasmatici, lactaţilor, folaţilor, ionogramă urinară şi sanguină.

III. Iniţierea precoce a relaţiei părinţi-copil şi importanţa ei

- relaţia părinţi-sugar: bazată pe procesele bidirecţionale, de influenţă reciprocă dintre părinţi şi copii;
- interacţiunea dintre mamă şi nou-născut se creează în timpul naşterii şi imediat după aceasta;
- primele zile după naştere: perioadă în care mama stabileşte în mod particular relaţia de ataşament cu bebeluşul.

Trei nivele de interacţiune:
- interacţiuni comportamentale (fizice, vizuale, verbale, de tandreţe): „modul în care comportamentul copilului şi cel al mamei se adaptează unul la celalalt";
- interacţiuni afective: „Reciprocitatea influenţei dintre starea emoţională a copilului şi cea a mamei.";
- interacţiuni fantasmatice: „Reciprocitatea influenţei dintre starea psihică a mamei şi cea a copilului.".

Perturbarea relaţiei părinţi-copil
• Stimulare excesivă. • Stimulare necorespunzătoare (mamă depresivă, mamă psihotică). • Perturbarea reciprocităţii relaţiei (la nivelul contactului vizual, fizic şi verbal). • Fenomen de regresie.

IV. Dificultăţi de învăţare (citit, calcul matematic, scris)

Dificultăţi de citire	Dificultăţi de calcul matematic
• În jur de 7 ani • Nivel de lectură inferior capacităţilor intelectuale • Citire lentă, greşeli în timpul lecturii cu voce tare, dificultăţi de memorare, de reproducere şi de secvenţiere a literelor şi a cuvintelor scrise, înţelegere minimală, dificultăţi în distingerea caracterelor şi a mărimii literelor scrise • Eşec şcolar • Perturbări emoţionale • Investigarea tulburărilor limbajului expresiv sau mixt, tulburărilor de expresie scrisă, tulburărilor vizuale şi auditive, tulburărilor emoţionale şi comportamentale. **Management**: • Reeducare logopedică • Alte asocieri terapeutice • Adaptarea la învăţământul şcolar prin plasarea copilului într-o clasă cât mai apropiată de nivelul său • Managementul comorbidităţilor • Psihoterapie	• Între 7 şi 10 ani Pot fi afectate 4 componente: – Lingvistice (înţelegerea termenilor aritmetici şi conversia problemelor în simboluri aritmetice) – Perceptive (recunoaşterea şi înţelegerea simbolurilor) – Aritmetice (adunare, scădere, înmulţire, împărţire) – Atenţionale (copierea cifrelor şi a simbolurilor) – Dificultăţi de utilizare a conceptelor aritmetice sau de memorare a secvenţelor aritmetice – Dificultăţi de a alege strategii pentru rezolvarea problemelor – Competenţe intelectuale normale – Investigarea tulburărilor asociate (psihiatrice, organice, senzoriale...) – Management prin reeducarea adaptată copilului

Dificultăţi de scris

- între 7 şi 10 ani;
- nivelul de exprimare în scris inferior nivelului aşteptat pentru vârsta sa;
- greşeli de ortografie, gramatică, punctuaţie;
- organizare incoerentă a paragrafelor;
- exprimare în scris incorectă;
- folosirea unor cuvinte greşite, inadecvate, paragrafe dezorganizate;
- eşec şcolar;
- tulburări de comportament, depresie, sentiment de frustrare, izolare;
- investigarea sistematică a unei tulburări asociate de vorbire şi/sau de citit;
- management: reeducarea în vederea dezvoltării creativităţii şi expresivităţii limbajului scris, psihoterapie, îndrumare parentală.

Maltratarea și copiii în pericol. Protecția mamei și a copilului.

Mélanie Ferreri - Laurent Karila

I. Diagnostic

Diagnosticul clinic de maltratare este complex în majoritatea cazurilor. Anamneza de la părinți poate fi neconcordantă cu starea clinică a copilului. Orice suspiciune clinică trebuie să fie susținută de examinări complementare. Examenul clinic trebuie efectuat cu precizie și transcris în fișa medicală.

Tipuri de maltratare

- violențe (abuzuri) fizice (lovituri aplicate unui copil de către o persoană care este responsabilă pentru el) asociate cu o violență pasivă (îngrijiri necorespunzătoare sau neglijență);
    - 50% < 3 ani,
    - 40% < 1 an,
    - între 300 și 500 de decese anual,
    - risc de recidivă > 50%;
- abuz sau violență sexuală: orice activitate sexuală neadecvată pentru vârsta și pentru dezvoltarea copilului, la care acesta este incitat să participe cu sau fără consimțământul său de către o persoană care are autoritate asupra lui sau de către orice altă persoană care se folosește de manipularea fizică, afectivă sau materială;
- comportamente sadice, umilințe;
- exigențe disproporționate;
- violențe instituționale;
- violențe psihologice sau morale.

Factorii de risc pentru maltratare

Părinți	Mediu	Copil
– Vârsta tânără – Statut socio-economic scăzut – Neglijențe sau abuzuri în copilărie – Antecedente psihiatrice – Funcționarea cuplului – Familii monoparentale reconstruite – Conjugopatii – Sarcină nedorită – Monitorizare necorespunzătoare – Negarea sarcinii	– Mediu defavorizat – Nesiguranță – Marginalizare – Mediu instituțional	– Despărțire precoce sau prelungită de părinți – Vârsta tânără – Prematuritate – Gemelaritate – Handicap – Tulburări de comportament

Abuz fizic	Abuz sexual
– **Fracturi** multiple, cu vechimi diferite, epifizometafizări (smulgerea polului metafizar al epifizei; mişcări violente de răsucire sau tracţiune), apoziţia periostală, fracturi diafizare spiroide Bilanţ: radiografia întregului schelet, scintigrafie osoasă, bilanţ fosfocalcic – **Arsuri** de diferite tipuri, pe diverse părţi ale corpului – **Sindromul copilului zdruncinat:** traumatisme craniene grave înainte de vârsta de 1 an, cu hemoragii sau leziuni cerebrale severe: FO şi CT/RMN cerebral +++ – **Echimoze şi hematoame** cu vechimi diferite şi localizări multipe – **Contuzii toracice** cu pneumo- sau hemotorace – **Leziuni abdominale** de tipul rupturilor de splină, rupturilor hepatice, mezenterice – **Sindromul ocluziv** indică prezenţa unor hematoame intraperitoneale pe peretele duodenal – **Leziuni ale timpanului sau dentare**	– Semne fizice care pot alerta: prurit, scurgeri vaginale, sângerări, durere genitală sau anală, sângerare anală, arsuri urinare – Tulburări de comportament legate de sexualitate – Mediu social nefavorabil – Antecedente familiale de abuzuri sexuale – Examen clinic complet netraumatizant – De cele mai multe ori, nu există niciun semn clinic specific – Medic experimentat +++ – Capacitatea de a asculta copilul

Neglijenţă fizică, psihologică sau socială Violenţă sau cruzime psihologică	Sindromul Münchhausen prin transfer
– Carenţe alimentare: malnutriţie, rahitism – Igienă precară – Lipsa îngrijirilor (tratamente insuficiente, perioade de spitalizare prea lungi sau prea scurte, consultaţii tardive...) – Carenţe afective – Afectarea dezvoltării staturo-ponderale, psihomotorii şi comportamentale – Investigarea violenţelor fizice şi a abuzului sexual – Anchetă psihosocială +++ – Apel la spitalizare +++	– Patologia copilului provocată sau stimulată de un părinte – Examen medical frecvent la cererea părintelui – Negarea cauzei simptomelor de către părinte – Regresia simptomelor în perioada în care copilul este despărţit de părintele responsabil – Criterii de gravitate: copil de cel puţin 2 ani, apnee, indispoziţie, antecedente de moarte subită la fraţi, context psihologic particular: mama lucrează în domeniul medical sau paramedical – Riscuri de sechele fizice, psihologice şi de deces

II. Managementul copilului maltratat şi al anturajului familial

- rolul protector al medicului;
- spitalizarea copilului cu consimţământul părinţilor, autorizată printr-o dispoziţie provizorie de plasament.

Indicații pentru spitalizare
• Leziuni fizice grave • Impact emoțional important • Leziuni traumatice inexplicabile • Posibilitatea unei recidive • Leziuni neurologice la sugar • Sarcină în urma unui abuz sexual

Scopul spitalizării
• Asigurarea de îngrijiri medicale și psihologice imediate • Protejarea imediată a copilului • Bilanț clinic și paraclinic • Evaluarea situației • Managementul intervenției

- informarea structurilor de proximitate (Protecția mamei și a copilului [PMA], Serviciile de asistență socială a copilului [ASE], structuri școlare, medic curant)
- brigada minorilor
- număr verde național: 119.

Semnalarea de către orice persoană care se află în posesia unor informații sigure sau care suspectează maltratarea unui copil, pentru a determina încetarea acesteia și pentru a declanșa o anchetă socială.
Necesitatea constatărilor medicale obiective și limitarea la o descriere obiectivă a faptelor.

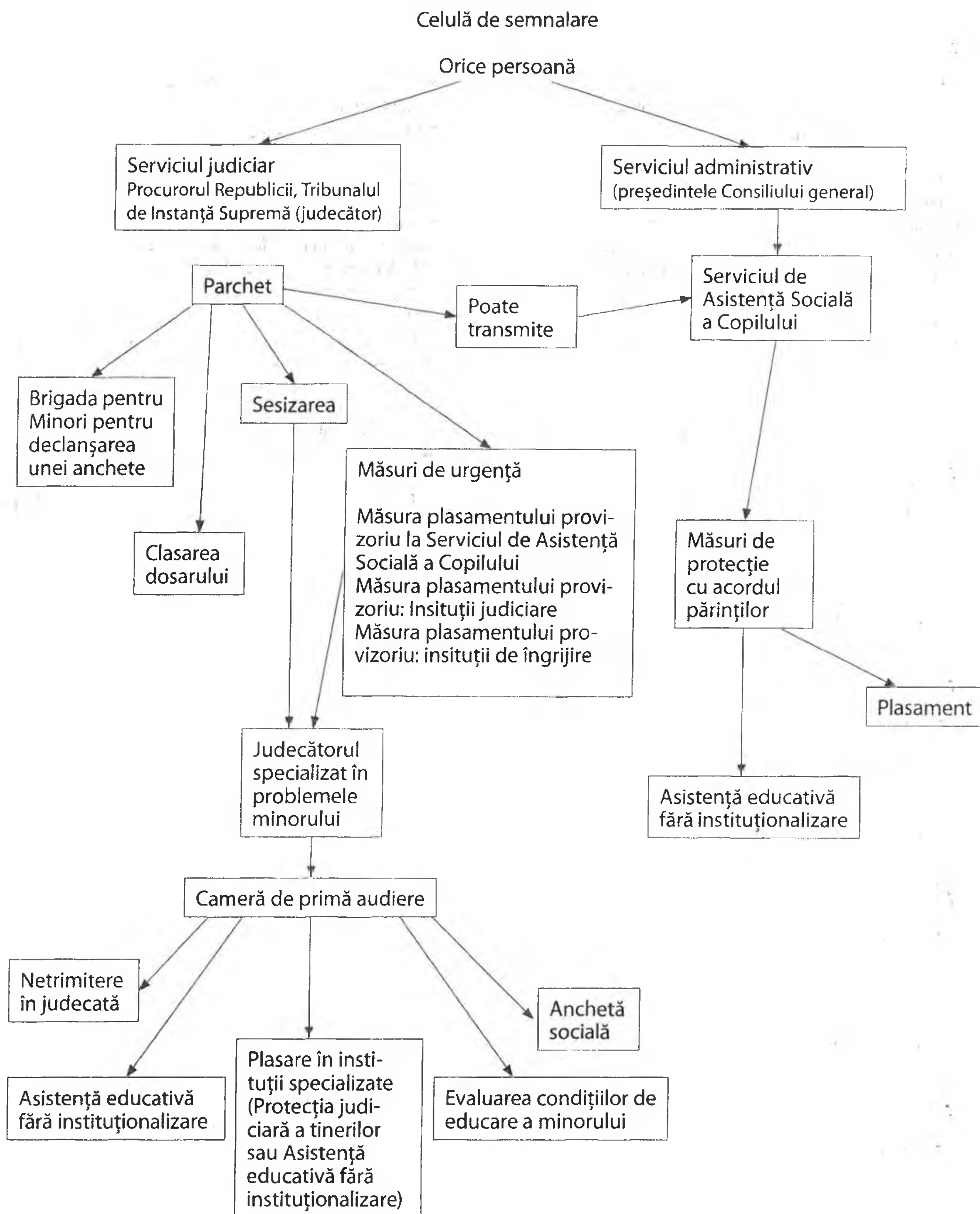
Sesizarea, la nivel administrativ, a serviciilor președintelui Consiliului general	Sesizarea, la nivel judiciar, a parchetelor de pe lângă un judecător specializat în problemele minorului sau un procuror
• Măsuri de prevenție individuală și colectivă • Aplicabile în cazul în care există noțiunea de risc, de pericol pe planul sănătății, moralității și al siguranței • Acordul familiei	• Decizia judecătorului specializat în problemele minorului • În cazul în care condițiile de dezvoltare ale copilului sunt periclitate și grav compromise • Instituirea unui program de asistență educativă fără instituționalizare, la domiciliu sau într-un centru de plasament • Decizie provizorie de plasament (OPP) • Reînnoită o dată la 6 luni • Copilul este încredințat serviciilor de asistență socială a copilului (ASC): prin decizia Consiliul general • Jurisdicțiile penale pot pronunța pedepse (de la 3 ani până la închisoarea pe viață pentru violență fizică, între 10 și 20 de ani pentru violență sexuală) • Jurisdicția civilă poate pronunța o decădere din drepturile părintești

III. Protecția mamei și a copilului

Roluri	Echipă	Misiuni
• Măsuri de prevenție și de educație pentru sănătate care vizează viitorii părinți și copiii • Acțiuni de prevenție, depistare și managementul handicapurilor la copii sub 6 ani • Oferă consiliere pentru familiile copiilor cu dizabilități • Supravegherea și controlul instituțiilor și serviciilor de îngrijire a copiilor sub 6 ani și a asistenților maternali	• Subordonată Consiliului general • Medici • Infirmiere • Moașe • Educatori • Kinetoterapeuți • Psihiatri, psihologi • Asistenți sociali	• Examene medicale cu scop preventiv înainte de vârsta de 6 ani • Consultații medicale gratuite • Supravegherea medicală preventivă a copiilor la grădiniță • Măsuri medico-sociale preventive la domiciliu • Rol în depistarea handicapului și în orientarea copiilor și a familiei lor spre structuri de tip CAMSP (Centrul de Acțiune Medico-Socială Precoce) • Acțiuni de prevenție a tratamentelor nepotrivite și managementul maltratării • Consultații prenupțiale, prenatale și postnatale • Măsuri de prevenție medico-socială • Măsuri de prevenție la domiciliu pentru femeile însărcinate • Planificare și educație familială • Facilitează obținerea unui loc la creșă sau continuarea educației • Creșă

1.3.37

Circuitul protecției copilului



Tulburările de comportament ale adolescentului

Mélanie Ferreri - Laurent Karila

I. Caracteristicile comportamentale și psihosociale ale adolescentului normal

- perioada de dezvoltare a individului: între 10 și 19 ani;
- începutul adolescenței se caracterizează prin fenomene pubertare, care provoacă numeroase modificări ale organismului și modificări radicale ale raportului cu corpul. Pubertatea se poate instala între 9 și 15 ani la băieți și între 8 și 13 ani la fete;
- conștientizarea și adaptarea la modificările anatomice;
- identitatea sexuală;
- adolescenții se află în căutarea identității, proces în care anturajul are un loc principal. Ei resimt nevoia intensă de apartenență la un grup și dorința puternică de a experimenta situații noi pentru a-și modela identitatea;
- nevoia de relații extrafamiliale;
- dorința de autonomie socială;
- decalaj posibil între maturitatea fizică și cea psihologică: avans sau întârziere pubertară declanșată de contextul educativ sau de mediu;
- sfârșitul adolescenței este determinat de anumite criterii sociale (familiale: viața de cuplu, căsătoria, procrearea; civice; independența financiară; crearea unei situații stabile).

II. Tulburări de comportament

II.1. Tentativele de suicid și suicidul

Identificarea crizei suicidare la adolescenți:
- scăderea performanțelor școlare;
- hiperactivitate;
- tulburări de conduită;
- asumarea de riscuri, în special pe plan sexual;
- violența îndreptată împotriva propriei persoane sau a celorlalți;
- fugile;
- atracție pentru grupurile de risc;
- tulburări ale comportamentului alimentar.

Factori de risc suicidar la adolescent:
- antecedente de tratament psihiatric sau de tentative de suicid;
- pierderea unui părinte înainte de vârsta de 13 ani;
- episod depresiv major;
- episod maniacal;
- tulburare psihotică;
- adicții;
- tulburări de comportament;
- evenimente stresante recente;
- agresivitate și impulsivitate în timpul conflictelor familiale sau cu prietenii;
- sentimentul de umilință după un eșec;
- factori precipitanți, precum conflictele cu membri familiei sau cu prietenul/prietena/prietenii.

II.2 Abuzul de substanțe

- alcoolul și tutunul: primele substanțe întâlnite de adolescent, cele mai accesibile și, prin urmare, cele mai consumate.
- vârsta primei intoxicații acute alcoolice: aproximativ 14,9 ani la băieți și 15,3 ani la fete;
- este necesar să se acorde o atenție specială acestei probleme, deoarece se știe foarte bine că experimentarea alcoolului la o vârstă precoce, crește riscul unei dependențe la vârsta adultă;
- experimentarea de substanțe psihoactive precum canabisul sau cocaina;
- dependeța de alcool și de anumite droguri, cu excepția canabisului și a tutunului, rară în adolescență.

Băut compulsiv
• Vârsta de debut este de 12-13 ani, consumul crește în jurul vârstei de 17-18 ani, în perioada bacalaureatului, dar în general este vorba despre un consum ocazional. • Consumarea a mai mult de 5 pahare de alcool succesive într-un timp foarte scurt, de obicei mai puțin de 2 ore, în special în serile de week-end. • Încercarea de a se îmbăta a tinerilor care nu consumă alcool în mod regulat. • Ritual în timpul petrecerilor. • Consumarea unui alcool tare, gol sau amestecat cu sucuri carbogazoase. • Valoare de apartenență la un grup, de normă socială și încurajarea repetiției comportamentului.

II.3. Tulburările de conduită

- mai frecvente la băieții în jur de 12 ani și la fetele de 14-16 ani;
- antecedente familiale de personalitate antisocială și/sau de dependență de alcool; conflictul parental, absența unui model parental, copil nedorit;
- agresivitate verbală și fizică frecventă din partea părinților; atitudine ostilă între părinții divorțați; abuz, neglijență, maltratarea copilului; sechele parentale din copilăria acestora; șomaj; condiții de viață nefavorabile;
- apariția progresivă a tulburărilor;
- însumarea tuturor conduitelor agresive, cu un caracter repetitiv și persistent, în decursul ultimelor șase luni;
- agresivitate îndreptată împotriva persoanelor sau animalelor (brutal, bătăuș, ostil, utilizare de arme, cruzime fizică, furt prin atacarea victimei, relații sexuale sub constrângere);
- distrugerea de bunuri materiale (foc, degradare);
- furt sau fraudă (efracție, înșelătorie, furt de obiecte);
- violarea gravă a regulilor stabilite (hoinărește pe drumuri seara târziu în ciuda interdicției părinților, fuga de acasă, absenteismul școlar);
- alterarea funcționării sociale, școlare, profesionale (izolare, retragere, integrarea într-o bandă, delincvență);
- consum regulat de tutun, alcool, droguri;
- stimă de sine scăzută;
- gânduri, gesturi și acte suicidare frecvente;
- diagnostice diferețiale: tulburări de dispoziție, tulburări psihotice, dificultăți de învățare, deficit de atenție cu hiperactivitate, dependențe;
- evoluție: vulnerabilitate crescută la tulburările de dispoziție, abuz/dependență de substanțe, evoluție favorabilă în cazul unei tulburări moderate, a unei funcționări intelectuale normale și în absența comorbidităților.

II.4. Tulburare hiperkinetică cu deficit de atenție

- 3 tipuri de manifestări: hiperactivitate motorie, deficit de atenție și impulsivitate;
- mai frecventă la băieții primii-născuți, la vârsta școlară, de 3 sau 4 ori mai frecventă la băieți decât la fete;
- de obicei, debut precoce (de la vârsta de 3 ani, înainte de 7 ani);
- frați și surori predispuși la alte tulburări (de anxietate, de comportament, de dispoziție);
- antecedente familiale de personalitate antisocială, de tulburare conversivă, de comportamente adictive;
- hiperactivitate prezentă în cel puțin două situații, de exemplu la școală și acasă;
- deficit de concentrare a atenției;
- distractibilitate;
- dificultăți de respectare a regulilor, acasă sau la școală;
- comportamente impulsive, iritabile;
- labilitate emoțională;
- asociere posibilă cu tulburarea de citire, de vorbire sau de coordonare, cu comportamente agresive și de provocare;
- diagnostice diferențiale: tulburări anxioase, manie, tulburări de conduită, dificultăți de învățare;
- evoluție:
  - persistență posibilă la vârsta adultă (în 15-20% din cazuri);
  - poate dispărea la pubertate;
  - remisie între 12 și 20 ani, dar parțială;
  - vulnerabilitate la tulburările de personalitate (antisocială) și la tulburările de dispoziție;
  - risc de apariție a unei tulburări de conduită atunci când tulburarea persistă în adolescență;
  - dacă aceste tulburări coexistă, apare riscul de abuz de substanțe și de tulburări legate de acestea;
- prognostic în funcție de severitatea tulburărilor de conduită și de funcționare familială.

III. Principii de prevenție și de management

- depistarea precoce;
- campanii de prevenție în instituțiile școlare;
- supraveghere în ambulatoriu;
- spitalizare în caz de îngrijiri în ambulatoriu complexe;
- tratament farmaceutic în funcție de situație: antidepresive atunci când este asociată cu tulburări depresive și/sau anxioase; tratament anxiolitic, psihostimulant pentru tulburarea hiperactivă cu deficit de atenție, cu reguli de prescripții stricte și structurate la care se adaugă întotdeauna ședințele de psihoterapie;
- psihoterapia individuală a copilului;
  - abordare comportamentală,
  - terapie familială;
- tratarea comorbidităților;
- îndrumarea părinților;
- supravegherea de către o echipă multidisciplinară (infirmieri, educatori, psihiatri, psihologi, logopezi, psihomotricieni, asistenți sociali...).

1.3.44

Riscul şi comportamentul suicidar la copii, adolescenţi şi adulţi: depistare şi management

Mélanie Ferreri - Laurent Karila

Criza suicidară: recunoaştere şi management. Recomandări de bună practică (Înalta Autoritate de sănătate – HAS 2000). Spitalizarea adolescenţilor după o tentativă de suicid. (HAS 1998).

I. Date epidemiologice

- Frecvenţa tentativelor de suicid: 150 000 – 180 000/an.
- Decesul prin suicid: aproximativ 12 000/an.
- 40% suferă recidive, din care jumătate se manifestă în acelaşi an.
- 2% decese prin suicid la un an după tentativa de suicid.
- De 4 ori mai multe tentative de suicid la femei decât la bărbaţi, de 3 ori mai multe la adolescenţi.
- Mortalitate maculină crescută prin suicid: aproximativ 3/1 la adulţi şi 5/1 la adolescenţi.
- La adulţi: cea mai mare rata de suicid se înregistrează la bărbaţii în vârstă de peste 45 de ani şi la femeile de peste 55 de ani. Rată de 40/100 000 la bărbaţii de peste 65 de ani. Persoanele în vârstă au mai puţine tentative de suicid, dar reuşesc mai des.
- Majoritatea suicidurilor se înregistrează între 15 şi 44 de ani.

II. Criza suicidară

Criza suicidară se poate recunoaşte la persoanele care exprimă idei şi intenţii suicidare şi care au manifestări de criză psihică într-un context de vulnerabilitate.

II.1. Elemente clinice

Manifestări inițiale ale crizei suicidare	Stadiul ulterior crizei suicidare
• Oboseală, anxietate, plâns • Iritabilitate, agresivitate • Abulie • Sentimentul de eșec și de inutilitate • Scăderea stimei de sine • Ruminații • Tulburări de somn • Tulburări de apetit • Retragere, izolare	• Suferință psihică puternică • Interesul subit pentru arme de foc • Acalmie bruscă suspectă • Diminuarea sensului valorilor • Disperare • Gust morbid

Este esențială investigarea minuțioasă a următoarelor elemente:
- antecedente familiale de suicid;
- tentativă/e anterioară/e de suicid;
- plan de suicid;
- idei de sinucidere verbalizate;
- pesimism sau disperarea copleșitoare;
- redactarea unui testament;
- simptome anxioase, depresive;
- astenie majoră;
- mijloace letale ușor accesibile;
- preocupări legate de efectul suicidului asupra membrilor familiei;
- situații de criză recente (de exemplu doliul).

Depistarea crizei suicidare la adolescenți:
- scăderea performanțelor școlare;
- hiperactivitate;
- tulburări de conduită;
- imprudență, în special pe plan sexual;
- violență îndreptată împotriva propriei persoane sau a celorlalți;
- fuga de acasă;
- atracție pentru grupurile de risc;
- tulburari ale comportamentului alimentar.

II.2. Factori de risc suicidar

Factori	Risc crescut	Risc scăzut
Sociodemografici		
Vârstă	Peste 45 ani	Sub 45 ani
Sex	Masculin	Feminin
Stare civilă	Divorțat sau văduv	Căsătorit
Statut profesional	Șomer	Angajat
Relații interpersonale	Conflictuale	Stabile
Mediu familial	Haotic, conflictual	Stabil

Factori	Risc crescut	Risc scăzut
Sănătate		
Fizică	Boli cronice Hipocondriac Consum excesiv de medicamente	Stare bună de sănătate Se simte în formă Consum scăzut
Mentală	Depresie severă Tulburări psihotice Tulburare gravă de personalitate Dependenţă Disperare	Depresie moderată Tulburări anxioase Personalitate normală Alcoolism social Optimism
Activitate suicidară		
Idei suicidare	Frecvente, intense şi prelungite	Rare, de slabă intensitate şi tranzitorii
Tentative de suicid	Numeroase Premeditate Posibilitate de a primi ajutor improbabilă Dorinţă clară de a muri Interiorizare (reproş)	Prima dată Impulsive Posibilitate de a primi ajutor certă Dorinţă de schimbare Exteriorizată (furie)
Metode letale accesibile	Metodă puţin letală şi greu accesibilă	
Resurse		
Personale	Reuşite nesemnificative Insuficientă cunoaştere de sine Detaşarea afectivă sau incapacitatea de a-şi controla emoţiile	Reuşite importante Bună cunoaştere de sine Prezenţa stărilor afective, controlate în mod normal
Sociale	Puţine relaţii Izolare socială Familie indiferentă	Relaţii de calitate Integrare socială Familie preocupată

Factori de risc suicidar la adolescent:
- antecedente de tratamente psihiatrice sau tentative de suicid;
- pierderea unuia dintre părinţi înainte de vârsta de 13 ani;
- episod depresiv major;
- episod maniacal;
- tulburări psihotice;
- adicţii;
- tulburări de comportament;
- evenimente stresante recente;
- agresivitate şi impulsivitate în conflictele familiale sau cu prietenii;
- sentiment de umilinţă după un eşec;
- factori precipitanţi, precum conflictele cu membrii familiei sau cu prietenul/prietena/prietenii.

II.3. Evaluarea urgenței și a periculozității

Se evaluează următoarelor elemente:
- suferința (durere morală ++);
- posibilitatea de utilizare a mijloacelor letale (pușcă, arme albe...);
- intenționalitatea;
- conduitele cu risc suicidar;
- impulsivitatea;
- depresia;
- evenimentele precipitante;
- întreruperea îngrijirilor;
- antecedente personale și familiale de tentative de suicid, de adicții, psihiatrice și somatice;
- sprijinul acordat de familie și anturaj.

III. Management

- managementul multidisciplinar al crizei suicidare;
- evaluarea riscului suicidar și de recidivă;
- evaluare tulburărilor psihopatologice subiacente (depresie, schizofrenie, dependențe, personalitate borderline, stări delirante acute);
- studierea relațiilor individului cu anturajul său și cu ansamblul anturajului social;
- implicarea familiei în managementul conduitei suicidare, mai ales la adolescent, pentru a favoriza alianța terapeutică.

Indicații pentru spitalizare	Scopuri
• Risc suicidar iminent • Plan de suicid • Impulsivitate • Absența criticii gestului suicidar • Refuzul îngrijirilor în ambulatoriu • Episod depresiv major • Melancolie • Idei delirante • Schizofrenie • Nerespectarea tratamentului sau automedicamentație • Pacient în vârstă • Izolare afectivă • Dificultăți sociale sau evenimente triste recente • A se avea în considerare o internare la cererea unui terț în caz de refuz	• Evitarea punerii în aplicare a ideilor de sinucidere • Permite rezolvare crizei într-un mediu protejat • Crearea unei legături bazate pe încredere cu mediul spitalicesc • Introducerea unui tratament specific în cazul unei patologii psihiatrice Înlăturarea obiectelor periculoase, asigurarea unei supravegheri constante și a unei companii liniștitoare

- indicații pentru managementul în ambulatoriu:
  - anturaj de calitate, înțelegător și implicat;
  - mediu fără dramatizări, dar conștient de problemă;
  - cooperare și răspuns pozitiv la intervențiile psihoterapeutice;
  - introducerea unui tratament sedativ cu doză eficace pentru a diminua anxietatea și pentru a evita o nouă tentativă înainte de diminuarea simptomelor sau înainte de rezolvarea situației de criză;
- tratamente farmacologice în funcție de simptomatologie*;
- psihoterapie de susținere asociată cu o psihoterapie mai structurată (inspirație analitică, cognitivă și comportamentală);
- planificarea unei monitorizări în ambulatoriu după o criză suicidară sau după o tentativă de suicid.

*** Antidepresive: în cazul unui episod depresiv major, în funcție de moleculă, în asociere cu psihoterapia, la copiii în vârstă de 8 ani și peste, care n-au răspuns doar la ședințe de psihoterapie și sub supraveghere strictă (Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate – AFSSAPS, 2008)**

Conduita suicidară la adolescenți și adulți

Mélanie Ferreri - Laurent Karila

Criza suicidară; recunoaştere şi management. Recomandări de bună practică (Înalta Autoritate de sănătate – HAS 2000). Spitalizarea adolescenților după o tentativă de suicid (HAS 1998).

- Suicidant: persoană care a supraviețuit unei tentative de suicid.
- Suicidar: are idei de sinucidere sau exprimă, verbal sau prin comportament, amenințări de sinucidere.
- Criză suicidară: criză psihică al cărei risc major este sinuciderea.
- Tentativele de suicid (TS): acțiunile persoanelor care încearcă să se sinucidă, dar care nu reușesc.
- Suicidul: moartea voluntară.

I. Date epidemiologice

- Frecvența tentativelor de suicid: 150 000 – 180 000/an.
- Decesul prin suicid: aproximativ 12 000/an.
- 40% suferă recidive, din care jumătate se manifestă în același an.
- 2% decese prin suicid la un an după tentativa de suicid.
- De 4 ori mai multe tentative de suicid la femei decât la bărbați, de 3 ori mai multe la adolescenți.
- Mortalitate maculină crescută prin suicid: aproximativ 3/1 la adulți și 5/1 la adolescenți.
- La adulți: cea mai mare rata de suicid se înregistrează la bărbații în vârstă de peste 45 de ani și la femeile de peste 55 de ani. Rată de 40/100 000 la bărbații de peste 65 de ani. Persoanele în vârstă au mai puține tentative de suicid, dar reușesc mai des.
- Majoritatea suicidurilor se înregistrează între 15 și 44 de ani.

II. Criza suicidară

Criza suicidară se poate recunoaște la persoanele care exprimă idei și intenții suicidare și care au manifestări de criză psihică într-un context de vulnerabilitate.

II.1. Elemente clinice

Manifestări inițiale ale crizei suicidare	Stadiul ulterior al crizei suicidare
• Oboseală, anxietate, plâns • Iritabilitate, agresivitate • Abulie • Sentimente de eșec și inutilitate • Scăderea stimei de sine • Ruminații • Tulburări de somn • Tulburări ale apetitului • Retragere, izolare	• Suferință psihică intensă • Interes subit pentru armele de foc • Acalmie bruscă suspectă • Scăderea simțului valorilor • Disperare • Preocupări morbide

Este esențială identificarea minuțioasă a următoarelor elemente:
- antecedente familiale de suicid;
- tentativă(e) anterioară(e)de suicid:
- scenariu de suicid;
- idei de sinucidere verbalizate:
- pesimism sau disperare excesive;
- redactarea unui testament;
- simptome anxioase, depresive,
- astenie majoră;
- mijloace letale ușor accesibile;
- preocupări legate de efectul suicidului asupra membrilor familiei;
- situații de criză recente (de exemplu doliul).

Depistarea crizei suicidare la adolescenți:
- scăderea performanțelor școlare;
- hiperactivitate;
- tulburări de comportament;
- imprudență, în special pe plan sexual;
- violență îndreptată împotriva propriei persoane sau a celor din jur;
- fuga de acasă;
- atracție pentru grupurile de risc;
- tulburări ale comportamentului alimentar.

II.2. Factorii de risc suicidar

Factori	Risc crescut	Risc scăzut
Sociodemografici		
Vârsta	Peste 45 de ani	Sub 45 de ani
Sexul	Masculin	Feminin
Stare civilă	Divorțat sau văduv	Căsătorit
Statut profesional	Șomer	Angajat
Relații interpersonale	Conflictuale	Stabile
Mediul familial	Haotic, conflictual	Stabil
Sănătate		
Fizică	Boală cronică	Stare de sănătate bună
	Consum excesiv de medicamente	Consum redus
Mentală	Depresie severă	Depresie moderată
	Tulburări psihotice	Tulburări anxioase
	Hipocondriac	Se simte în formă
	Tulburări grave de personalitate	Personalitate normală
	Dependență	Consum abuziv de alcool
	Disperare	Optimism

Factori	Risc crescut	Risc scăzut
Conduită suicidară		
Idei suicidare	Frecvente, intense și prelungite Numeroase Premeditate	Rare, de slabă intensitate și tranzitorii Prima dată Impulsive
Tentative de suicid	Posibilitate de a primi ajutor improbabilă Dorință clară de a muri Interiorizare (reproș) Metode letale accesibile	Posibilitate de a primi ajutor certă Dorință de schimbare Exteriorizată (furie) Metode mai puțin letale și greu accesibile
Resurse		
Personale	Reușite slabe Insuficientă cunoaștere de sine Detașarea afectivă sau incapacitatea de a-și controla emoțiile	Reușite importante Bună cunoaștere de sine Prezența stărilor afective, controlate în mod normal
Sociale	Puține relații sociale Izolare socială Familie indiferentă	Relații de calitate Integrare socială Familie preocupată

Factori de risc suicidar la adolescent:
- antecedente de tratament psihiatric sau de tentative de suicid;
- pierderea unui părinte înainte de vârsta de 13 ani;
- episod depresiv major;
- episod maniacal;
- tulburări psihotice;
- adicții;
- tulburare de comportament;
- evenimente stresante recente;
- agresivitate și impulsivitate în timpul conflictelor familiale sau cu prietenii;
- sentimentul de umilință după un eșec;
- factori precipitanți, precum conflictele cu membri familiei sau prietenul/prietena/prietenii.

II.3. Evaluarea urgenței și a periculozității

Se evaluează următoarele elemente:
- suferința (durere morală ++);
- posibilitatea de utilizare a mijloacelor letale (pușcă, arme albe...);
- intenționalitatea;
- conduitele cu risc suicidar;
- impulsivitatea;
- depresia;
- evenimentele precipitante;
- întreruperea îngrijirilor;
- antecedente personale și familiale de tentative de suicid, de adicții, psihiatrice și somatice;
- sprijinul acordat de familie și anturaj.

III. Management

- managementul pluridisciplinar al crizei suicidare;
- evaluarea riscului suicidar și de recidivă;
- evaluarea tulburărilor psihopatologice subiacente (depresie, schizofrenie, dependențe, personalitate borderline, stări delirante acute);
- studierea relațiilor individului cu anturajul său și cu ansamblul anturajului social;
- implicarea familiei în managementul conduitei suicidare, în special în cazul adolescenților, pentru a favoriza alianța terapeutică.

Indicații pentru spitalizare	Scopuri
• Risc suicidar iminent • Plan de suicid • Impulsivitate • Absența criticii gestului suicidar • Refuzul îngrijirilor în ambulatoriu • Episod depresiv major • Melancolie • Idei delirante • Schizofrenie • Nerespectarea tratamentului sau automedicația • Pacient în vârstă • Izolare afectivă • Dificultăți de integrare socială sau evenimente triste recente A se avea în considerare spitalizarea la cererea unui terț în caz de refuz	• Evitarea punerii în aplicare a ideilor de sinucidere • Permite rezolvare crizei într-un mediu protejat • Crearea unei legături bazate pe încredere cu mediul spitalicesc • Introducerea unui tratament specific în cazul unei patologii psihiatrice Înlăturarea obiectelor periculoase, asigurarea unei supravegheri constante și a unei companii liniștitoare

- indicații pentru managementul în ambulatoriu;
  - anturaj de calitate, întelegător și implicat,
  - mediu fără dramatizări, dar conștient de problemă,
  - cooperare și răspuns pozitiv la intervențiile psihoterapeutice,
  - introducerea unui tratament sedativ cu doză eficace pentru a diminua anxietatea și pentru a evita o nouă tentativă înainte de diminuarea simptomelor sau înainte de rezolvarea situației de criză;
- tratamente farmacologice în funcție de simptomatologie;
- psihoterapia de susținere asociată cu o psihoterapie mai structurată (de inspirație analitică sau cognitivă și comportamentală);
- planificarea unei monitorizări în ambulatoriu după o criză suicidară sau după o tentativă de suicid.

Boli genetice: boli cromozomiale – trisomia 21; boli monogenice – mucoviscidoza; instabilitate cromozomială – sindromul X fragil

Emmanuelle Dugelay

Recomandări:
Îngrijirea pacientului cu mucoviscidoză, Conferință de consens, noiembrie 2002.

I. Trisomia 21

A. Diagnosticul trisomiei 21

Cea mai frecventă anomalie cromozomială și prima cauză de retard mintal.
1/700 nou-născuți, predominață masculină.
Incidența crește cu vârsta mamei.

Diagnostic prenatal: după acordarea consimțământului informat

- ecografia prenatală din primul trimestru de sarcină: translucență nucală > percentila 95;
- ecografia prenatală din trimestrul al doilea: malformații cardiace sau digestive, femur scurt, hipoplazia oaselor nazale;
- markeri serici: determinare sistematică între săptămânile 14 și 17 de amenoree a HCG și alfafetoproteinei, aceștia vor fi înlocuiți apoi cu cei din primul trimestru;

Risc integrat: depinde de: vârsta mamei/markerii serici/translucență nucală în primul trimestru

- amniocenteza propusă din săptămâna a 15-a de amenoree pentru realizarea cariotipului fetal dacă:
    - risc integrat > 1/250,
    - există semne ecografice,
    - antecedente în familie (copil cu trisomie 21 în cuplu);

permite depistarea a 80 până la 85% din cazurile de trisomie 21.
Risc de avort spontan = 1%.

Diagnostic clinic

Dismorfism facial	Anomalii ale membrelor	Alte elemente
Fante palpebrale oblice	Membre scurte	Hipotonie neonatală
Epicantus	Clinodactilie, brahimezofalangie	Malformaţii cardiace +++
Ceafa plată şi scurtă	Pliu palmar transvers unic	Malformaţii digestive
Hipoplazia oaselor nazale	Picioare late, mici şi plate	Agenezia coastelor
Urechi jos inserate şi grosier modelate	Sindactilie (degetele II şi III de la picioare)	
Protruzie linguală	Spaţirea degetelor I şi II de la picioare	
Pete Brushfield	Hiperlaxitate ligamentară	
Facies rotund, microcefalie	Retard osos şi statural	

Este necesară efectuarea cariotipului din probe de sânge pentru confirmarea diagnosticului şi determinarea tipului citogenetic.

B) Complicaţiile trisomiei 21

– **cardiace**: în 50% din cazuri, se recomandă ecocardiografie în mod sistematic:
- canal atrioventricular cel mai frecvent,
- mai rar: tetralogie Fallot, comunicare interatrială sau interventriculară;

– **digestive**:
- stenoză sau atrezie duodenală (30% din cazuri),
- constipaţie severă;

– **imune şi hematologice:**
- leucemii acute limfoide (RR=20),
- boli autoimune (diabet zaharat, hipotiroidism),
- infecţii ORL repetate (deficit al imunităţii umorale şi celulare);

– **fertilitate**: fete hipofertile, băieţi sterili;

– **neurosenzoriale:**
- retard psihomotor (IQ mediu de 50 la 5 ani),
- demenţă precoce,
- cataractă precoce,
- epilepsie.

90% dintre pacienţi decedează înainte de 40 de ani.

C) Sfat genetic

Tip citogenetic	Risc de recurenţă
Trisomie 21 liberă şi omogenă (95% din cazuri)	Risc = 1%
Trisomie 21 în mozaic	Risc < 1%
Trisomie 21 prin translocaţie	Risc variabil: între 0 şi 100% Riscul nu creşte în caz de translocaţie *de novo* (părinţi cu cariotip normal)
Trisomie 21 parţială excepţională	

II. Mucoviscidoza

Transmitere autozomal recesivă, boală frecventă (aproximativ 1/4 000 de naşteri).
Incidenţa heterozigoţilor în populaţia generală este de 1/30.

Mutaţia genei CFTR → alterarea funcţională a unui canal de clor → deshidratarea mucusului.
Cromozomul 7 — din celulele epiteliale
deltaF508 (66% din cazuri)

A) Diagnosticul mucoviscidozei

Diagnostic prenatal

Se efectuează în caz de:
- antecedente familiale;
- stare de heterozigot cunoscută la unul dintre părinţi;
- semne ecografice (hiperecogenitate a intestinului subţire).

Studiu genetic la părinţi.
Biopsie de trofoblast sau amniocenteză.

Depistare neonatală

În Franţa, se efectuează sistematic din 2002: „testul Guthrie J3", efectuat în ziua a 3-a de viaţă (cu acordul semnat al părinţilor).
Constă în dozarea tripsinei prin metoda imunoreactivă; peste o anumită valoare a acesteia, se caută cele mai frecvente 30 de mutaţii.
Sensibilitate = 90%, specificitate slabă.

Diagnostic clinic

Se stabileşte cel mai adesea înainte de vârsta de 1 an.
Risc = deshidratare hiponatremică

Semne digestive	– întârzierea emisiei de meconiu la naştere (chiar ileus meconial) – afectare pancreatică (85% din cazuri): insuficienţă pancreatică exocrină cu malabsorbţie şi retard staturoponderal, insuficienţă pancreatică endocrină (apare mai tardiv) cu diabet zaharat de tip 1 – prolaps rectal – ileus stercoral – steatoză hepatică, chiar ciroză biliară primitivă
Semne respiratorii	– tuse cronică productivă – infecţii bronhopulmonare repetitive – evoluţie spre insuficienţă respiratorie cronică
Fertilitate	– retard al pubertăţii – sterilitate la bărbaţi (agenezia canalelor deferente) – hipofertilitate la femei

Confirmarea diagnosticului

- testul sudoraţiei: pozitiv dacă concentraţia clorului în sudoare > 60 mEq/L la două teste diferite;
- biologie moleculară: căutarea directă a mutaţiilor cunoscute.

B) Examinări complementare

În funcție de evoluția clinică a bolii.
Respirator:
- imagistică toracică obișnuită (radiografie, CT);
- probe funcționale respiratorii (sindrom obstructiv inițial, sindrom restrictiv ulterior);
- examen citobacteriologic al sputei (*Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa*);
- gazometrie, saturația în oxigen a sângelui arterial;
- serologia antipiocianică și aspergilară;
- ecografie cardiacă pentru depistarea unei hipertensiuni arteriale pulmonare.

Digestiv:
- monitorizarea testelor funcționale hepatice și pancreatice, glicemia;
- monitorizarea stării nutriționale și a sindromului de malabsorbție (bilanț fosfocalcic, vitamine, bilanț lipidic, bilanț al hemostazei, steatoree, elastază fecală);
- monitorizarea creșterii staturale (vârsta osoasă).

C) Sfat genetic

	M	m
M	MM	Mm
m	mM	mm

M: alelă sănătoasă
n: alelă mutată
Risc:
25% de a avea un copil bolnav (homozigot mm)
25% de a avea un copil sănătos (homozigot MM)
50% de a avea un copil heterozigot, indemn de boală (Mm sau mM)

III. Sindromul X fragil

Boală genetică dominantă legată de X (femeile sunt purtătoare).
Expansiune a bazelor CGG prin instabilitate (mutația apare dacă sunt > 200 copii), inactivând gena FMR1.
Premutație (între 50 și 200 de copii): nu există semne clinice.

A) Diagnosticul sindromului X fragil

Diagnostic prenatal: după acordarea consimțământului informat:
- biopsia de trofoblast începând de la 11 săptămâni de amenoree pentru studii de biologie moleculară;
- amniocenteză începând de la 15 săptămâni de amenoree pentru efectuarea de culturi celulare.

Diagnostic clinic

Penetranță incompletă și expresivitate variabilă

Bărbați	
Înainte de pubertate	- dismorfism facial nespecific (macrocefalie) - retard mintal cu agravare progresivă - tulburări de comportament - epilepsie
Vârsta adultă	**Triada clinică** - retard mintal - dismorfism facial caracteristic (fața alungită, frunte înaltă, urechi grosier modelate, maxilar proeminent, buze groase - macroorhidie

Femei	
Femei purtătoare de premutaţie	Fără simptome
Femei purtătoare de mutaţie	Semne clinice în 50% din cazuri: - retard mintal moderat - dismorfism facial parţial

Examinări complementare

Biologie moleculară +++ (cuantificarea numărului de triplete CGG prin PCR).
Cariotipul este necesar pentru eliminarea altor cauze de retard mintal.

B) Sfat genetic

Arbore genealogic

Situaţie	Risc de transmitere
Femei purtătoare de mutaţie completă	50% risc de a avea un copil afectat (băiat afectat, fată purtătoare a unui fenotip imprevizibil)
Femei purtătoare de premutaţie	Risc de transmitere prin instabilitate : - Aproape 0 dacă < 60 copii - 100% dacă > 100 copii sau dacă există deja un copil afectat
Bărbaţi afectaţi	Transmiterea mutaţiei la fiice

1.3.33

Urmărirea sugarului, copilului și a adolescentului normal. Depistarea anomaliilor ortopedice, a tulburărilor vizuale și auditive. Examene de sănătate obligatorii. Medicină școlară. Mortalitatea și morbiditatea infantilă.

Emmanuelle Dugelay

Recomandări

– Propuneri în legătură cu depistarea individuală la copil de la 28 de zile la 6 ani și la copilul de la 7 la 18 ani, destinate medicilor generaliști, pediatri, medicilor PMI și medicilor școlari (Înalta Autoritate de Sănătate [HAS], septembrie 2005);
– depistarea precoce a tulburărilor funcției vizuale la copil pentru prevenirea ambliopiei (Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate [ANAES], octombrie 2002).

I. Urmărirea sugarului, copilului și a adolescentului

Examinări de sănătate obligatorii

În Franța, de la naștere și până la vârsta de 6 ani, se efectuează 20 de examinări clinice care sunt rambursate 100% și sunt consemnate în carnetul de sănătate.
În cursul primului an se efectuează următoarele examinări: la 1 săptămână (certificat obligatoriu), în fiecare lună până la 6 luni, 9 luni (certificat obligatoriu) și 1 an.
Între 1 și 6 ani: la 4 luni în al doilea an de viață (certificat obligatoriu la 2 ani), apoi de 2 ori/an.

Consultația pediatrică = prevenție și depistare

- starea vaccinărilor;
- creșterea staturoponderală, prevenirea obezității;
- dezvoltare psihomotorie, tulburări de învățare sau de dezvoltare;
- depistarea anomaliilor auditive, vizuale, ortopedice;
- starea buco-dentară;
- dezvoltarea pubertară;
- tulburări psihiatrice.

Medecină școlară

Trei bilanțuri medicale (3 ani, 5 ani și sfârșitul ciclului primar):
- dezvoltare psihomotorie (limbaj, învățare, lateralitate);
- anomalii ortopedice, vizuale sau auditive;
- adaptarea în colectivitate.

+ 1 bilanț de orientare la 14 ani (dezvoltare psihosomatică și afectivă, tulburări de comportament, proiecte).

II. Anomaliile ortopedice

A) Displazia congenitală a șoldului

Examen clinic normal la naștere		Examen clinic anormal la naștere
Fără factori de risc	**≥ 1 factor(i) de risc**	Ecografia șoldurilor în maternitate
urmărire clinică	ecografie la o lună	

Factori de risc:
- antecedente familiale;
- compresiuni mecanice prenatale: gemelaritate, macrosomie, prezentație pelviană;
- sindrom polimalformativ sau alte anomalii ortopedice.

Examinare clinică
Manevrele Barlow și Ortolani pentru depistarea unui clic la intrarea sau ieșirea capului femural în/din cavitatea cotiloidă.

Tratament
Menținerea unei poziție de abducție a membrelor inferioare cu ajutorul scutecelor.
Urmărire clinică și ecografică regulată.

B) Membrele inferioare

- lungime inegală
- genu varum, valgum, flessum sau recurvatum.

C) Scolioza

Frecventă în adolescență (5%), predominantă la sexul feminin.
Deformare tridimensională (diferită de atitudinea scoliotică) cu evoluție lentă în perioada prepubertară, apoi rapidă la pubertate.

Diagnostic
- clinic (gibozitate când copilul se apleacă înainte);
- radiografic: radiografii de coloană vertebrală în întregime (față + profil) și de bazin.

Cauze

Scolioză primară (75%)	Antecedente familiale frecvente
Scolioză secundară (25%)	Neuromusculare (miopatie, siringomielie...)
	Malformative (defect de formare sau de segmentare)
	Boli de sistem (sindrom Marfan, neurofibromatoză tip I...)

Tratament = în funcție de severitate și de stadiul maturării osoase și pubertare:
- reeducare musculară în caz de curbură < 15°;
- tratament ortopedic (corset) în caz de curbură între 15 și 35°;
- tratament chirurgical (osteosinteză + artrodeză) în caz de curbură > 35°.

III. Tulburările de vedere

Recomandări în practică:
- depistarea tulburărilor vizuale la examinarea de la vârsta de 8 zile, la 4 luni, la 9 luni, la 24 de luni (leucocorie, strabism, nistagmus, reflex fotomotor, urmărire oculară, clipire la amenințare);
- examen oftalmologic înainte de intrarea în grupa pregătitoare (acuitate vizuală, vederea culorilor, strabism, ambliopie).

Strabismul după vârsta de 4 luni este patologic până la proba contrarie.
Leucocoria trebuie explorată de urgență.

Principalele anomalii ale funcției vizuale

Reflexe	Reflex fotomotor Clipire la amenințare Nistagmus (cauză neurologică)
Coordonare	Tulburări de paralelism (strabism) Necoordonare oculară, privire rătăcită
Acuitate vizuală redusă	Întârziere la prehensiune, mișcări necoordonate, jocuri de umbre și lumini
Leucocorie	Retinoblastom, cataractă
Anomalii congenitale	Cataractă congenitală, glaucom, malformații oculare, colobom, retinopatie, afectare neurologică centrală

Strabism

Frecvent (4%), trebuie tratat precoce (înaintea vârstei de 6 ani) pentru a evita evoluția către o ambliopie uni- sau bilaterală care poate fi definitivă.

Ambliopie

- neutralizarea unuia dintre ochi (ochiul ambliop) pentru evitarea diplopiei datorate strabismului;
- tratament: ocluzia ochiului sănătos pentru a suprima neutralizarea;
- factori de risc: antecedente familiale, hipotrofie fetală/prematuriatate, anomalii cromozomiale, sindrom malformativ, expunere *in utero* (tutun, alcool, cocaină, infecție...).

IV. Tulburările de auz

Depistare neonatală generalizată = din maternitate.
- prioritar, se efectuează prin otoemisii acustice;
- efectuarea potențialelor auditive evocate, la nevoie.

Factori de risc ai tulburărilor de auz

Perioada neonatală	Antecedente familiale Cosanguinitate Infecții materno-fetale (meningite, CMV) Prematuritate, hipotrofie, anoxie perinatală Sindrom plurimalformativ Afectare neurologică
Perioada postneonatală și copilărie	Meningită bacteriană (frecvent pneumococ) Tratament cu aminoglicozide Fractură de stâncă temporală

Depistarea individuală

Orice retard de limbaj sau de achiziții trebuie să sugereze o tulburare de auz.
Diagnosticul trebuie să fie stabilit precoce, înaintea apariției limbajului, pentru a se realiza protezarea auditivă dacă este necesar. Se urmăresc următoarele:
- tresărire la zgomote puternice de la 4 luni (se folosesc jucării care produc zgomot);
- stimuli vocali familiari de la 9 luni;
- răspunde la prenumele său, posedă limbaj de la vârsta de 2 ani.

V. Mortalitatea și morbiditatea infantilă

Rata mortalității infantile (< 1 an) = rata mortalității neonatale (< 28 zile) + rata mortalității postneonatale.

Interval de vârstă	Cauze de mortalitate
< 1 an	- afecțiuni perinatale - malformații congenitale - moartea subită a sugarului
1-14 ani	- accidente domestice (frecvent) - tumori
> 14 ani	- suicid - accidente de circulație - comportamente cu risc

1.3.34

Alimentația și nevoile nutriționale ale sugarului și copilului

Arnaud Isapof

Înalta Autoritate de Sănătate (HAS): Recomandări privind alăptarea maternă. Aplicare și urmărire în primele 6 luni de viață.
Cadrul regulamentar: Directiva europeană 2006/141/CEE

Sunt definite trei perioade de alimentație:
- până la vârsta de 4-6 luni: lapte sau formule pentru sugari.
  Alimentație lactată exclusivă.

Răspunde nevoilor nutriționale ale sugarilor.
- după împlinirea vârstei de 4-6 luni până la vârsta de 12 luni: lapte sau formule de continuare.

Perioada diversificării alimentației.

Consum zilnic de lapte de continuare: minim 500 ml/zi.
- de la 1 la 3 ani: lapte de creștere.

Alimentație diversificată.

I. De la naștere până la 4-6 luni: alimentație lactată exclusivă

Sunt posibile două moduri de alimentație: alăptare maternă sau alăptare artificială.
Laptele matern este alimentul de elecție pentru sugari în primele luni de viață.
Contraindicații excepționale pentru laptele matern : HIV sau galactozemie.

Beneficiile alăptării materne:
- compoziție perfect adaptată nevoilor copilului;
- conține acizii grași esențiali indispensabili pentru maturizarea cerebrală;
- nu conține proteine alergizante (lactoglobulina din laptele de vacă);
- prezența proteinelor cu proprietăți protectoare: IgA;
- costuri inexistente;
- avantaje psihoafective în relația mamă-copil.

Principiile alăptării naturale:
- precoce, din primele ore de viață;
- la cererea sugarului, de 6-8 ori pe zi;
- durată scurtă (< 20 min) a suptului, din fiecare sân.

Suplimente necesare:
- vitamina K o dată pe săptămână atâta timp cât alăptarea de către mamă este exclusivă;
- vitamina D, zilnic.

Alimentația artificială:
Pe bază de lapte de vacă modificat pentru a fi cât mai apropiat de laptele matern.

Formule de lapte praf:
- formule pentru sugari (formule de start);
- lapte antireflux (cu roșcove sau amidon);
- lapte anticolici acidifiat;

- lapte hipoalergenic: obținut prin hidroliza parțială a proteinelor din laptele de vacă, se utilizează în caz de atopie familială;
- lapte fără proteine din laptele de vacă: obținut prin hidroliza proteinelor din laptele de vacă (PLV), se utilizează în caz de alergie la laptele de vacă, în realimentarea după o gastroenterocolită la copilul sub 3 luni
- lapte de soia: alternativă posibilă în caz de alergie la PLV. Prezintă risc de alergii încrucișate și repercusiuni asupra dezvoltării organelor genitale (fitoestrogeni);
- lapte fără lactoză: se utilizează în caz de intoleranță la lactoză, în realimentare după gastroenterocolită severă la copilul de peste 3 luni, în caz de galactozemie, glicogenoză;

- lapte pentru copiii cu greutate mică la naștere;
- alte tipuri de lapte: lapte de capră, oaie, iapă, băuturile de soia - nu sunt adaptate pentru aportul nutrițional al sugarului, prezintă risc de carențe nutriționale grave.

Nevoile nutriționale de la naștere la vârsta de 6 luni			
	La naștere	10 zile	3 luni-6 luni
Apă	80-100 ml/kg	120-150 ml/kg/zi	150 ml/kg/zi
Calorii	90 kCal/kg/zi	120	110
Proteine	2,2 g/kg/zi		2 g/kg/zi
Calciu	400 mg/zi	-	-
Fier	6 mg/zi		8 mg/zi

II. De la 4-6 luni la 1 an: perioada de tranziție și diversificare

Perioada de tranziție: după vârsta de 4-6 luni.
Alimentația lactată rămâne necesară: minim 500 ml/zi.
Se trece la laptele de continuare, până la vârsta de un an, care are un aport de fier mai mare.
Diversificarea alimentației, deoarece laptele singur nu mai acoperă totalitatea nevoilor nutriționale ale copilului.
Diversificarea nu se începe înainte de 4 luni, deoarece există riscul de a dezvolta alergii alimentare.
Introducerea legumelor, apoi a fructelor fierte de la 4 luni.
Introducerea cerealelor fără gluten de la 4 luni, apoi cu gluten la 6 luni.
Introducerea proteinelor animale: carne, pește, ou de la 7-8 luni.
Scăderea progresivă a numărului de mese: trecere la 4 mese de la 6 luni.
Continuarea suplimentării cu vitamina D.

Nevoi nutriționale de la 6 luni la 1 an		
	6 luni	1 an
Apă	120 ml/kg/zi	110 ml/kg/zi
Calorii	110 Cal/kg/zi	110
Proteine	2 g/kg/zi	2
Calciu	500 mg/zi	600 mg/zi
Fier	8 mg/zi	10 mg/zi

III. De la 1 la 3 ani: alimentaţie diversificată

Este necesară menținerea aportului lactat de 500 ml/zi: lapte de creştere sau lapte integral.
Patru mese principale pe zi.
Apa este singura băutură recomandată.
A se evita băuturile gazoase sau dulci.
Se va continua diversificarea şi dezvoltarea simțului gustativ.

Evaluarea și îngrijirea nou-născutului la termen

Vincent Gajdos

Recomandări

Recomandări pentru practica clinică: diagnostic și tratament curativ al infecției bacteriene precoce a nou-născutului – Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate (ANAES) septembrie 2002.

1. Realizarea unei examinări complete a nou-născutului la termen și primele manevre:

– antecedente familiale:
  - boli ereditare,
  - malformații congenitale;

– istoricul sarcinii
  - paritate,
  - iminență de naștere prematură,
  - grupa sanguină ABO, Rh-ul mamei,
  - medicamentele și substanțe toxice administrate în cursul sarcinii,
  - rezultatul ecografiilor prenatale,
  - serologia maternă: HIV, HBV, HCV, rubeolă, sifilis, toxoplasmoză,
  - recoltare vaginală în luna a 8-a de sarcină: prezența streptococului B?

– nașterea:
  - la termen,
  - durata rupturii membranelor, a travaliului,
  - prezentația fătului,
  - lichidul amniotic: cantitate, culoare,
  - temperatura maternă, administrarea de antibiotice în timpul travaliului,
  - prezența suferinței fetale (ritmul cardiac fetal),
  - calea de naștere, necesitatea unor manevre instrumentale;

– examenul nou-născutului la naștere (după ștergere rapidă cu prosop uscat și cald, prevenirea hipotermiei):
  - greutate (normal în jur de 3 000 g), lungime (normal în jur de 50 cm), perimetru cranian (normal în jur de 35 cm),
  - evaluarea adaptării la viața extrauterină: scor Apgar la 0, 1, 3, 5 și 10 minute,

Scor Apgar

	Activitate cardiacă	Respirație	Culoare	Tonus	Reactivitate
0	0	0	Cianoză generalizată sau paloare	Absent	Absentă
1	< 100/min.	Neregulată	Cianoza extremităților	Flectarea membrelor inferioare	Slabă (geamăt, grimasă)
2	> 100/min.	Normală	Roz	Flectarea celor 4 membre	Puternică (țipăt)

Apgar ≤ 4: stare de moarte aparentă.
Apgar între 4 și 7: suferință moderată.
Apgar ≥ 7: normal.

- examen clinic complet:
  - evaluarea stării clinice reale: aspectul pielii (normal roz, puțin zbârcită),
  - temperatura corpului,
  - depistarea malformațiilor: fantă labială sau labiopalatină, verificarea permeabilității choanale, aspectul membrelor, al extremităților (5 degete la mâini, 5 degete la picioare), verificarea coloanei vertebrale, depistarea unei displazii de șold (clic), verificarea absenței unei anomalii de linie mediană (foseta sacrococigiană sau cel mult, spina bifida),
  - examen cardio-vascular: depistarea unui suflu, a unei anomalii a pulsurilor și a celor femurale în special (coarctația aortei), verificarea ombilicului (o venă și două artere), a normalității timpului de recolorare cutanată (< 3 s), auscultație pulmonară (normal simetrică, frecvență normală: 40-50/minut, absența pauzelor respiratorii mai mari de 10 s),
  - palpare abdominală pentru a ne asigura că structurile digestive sunt la locul lor, introducerea unei sonde în stomac și testarea cu seringa pentru a verifica absența atreziei esofagiene, verificarea absenței imperforației anale. Primul meconiu trebuie emis în primele 24 de ore. Verificarea instalării diurezei în primele ore,
  - verificarea aspectului normal al organelor genitale externe: penis de lungime normală, meat urinar normal situat, testiculi situați în scrot, aspectul normal al organelor genitale externe feminine (la fetițe, sunt normale leucoreea, chiar metroragia și o mică tumefacție a glandelor mamare spre ziua a 5-a),
  - examen neurologic: examinarea craniului (fontanele și suturi), evaluarea tonusului muscular pasiv, căutarea reflexelor arhaice);
- intervenții care se efectuează sistematic la naștere:
  - administrarea de vitamina K (prevenirea bolii hemoragice a nou-născutului),
  - administrarea de colir oftalmic antibiotic (prevenirea infecției cu Chlamydia),
  - punerea la sân sau primul biberon în primele ore (previne riscul de hipoglicemie).

2. Managementul în primele zile:
- verificarea calității alimentației;
- supravegherea curbei ponderale: nou-născutul nu trebuie să piardă mai mult de 10% din greutatea inițială și trebuie să revină la greutatea de la naștere în primele 10 zile;
- depistarea precoce a icterului: utilizarea bilirubinometriei transcutanate, raportarea valorilor peste limită și tratament prin fototerapie dacă valorile obținute indică riscul de a dezvolta un icter grav;
- depistarea celor mai frecvente boli congenitale, care au un tratament accesibil: hipotiroidism congenital, fenilcetonurie, hiperplazie congenitală de suprarenale, mucoviscidoză (consimțământ scris al părinților, deoarece este necesar examenul genetic, drepanocitoză în caz de origine geografică specifică);
- examinare clinică (în ziua a 8-a), în practică înainte de ieșirea din maternitate.

3. Recunoașterea situațiilor care necesită îngrijire specializată:
- prematuritatea: vârsta gestațională < 37 săptămâni;
  - este apreciată ca prematuritate foarte mare (< 28 s), prematuritate mare (28-32 s) sau prematuritate medie (32-37 s),
  - se stabilește de fiecare dată cauza:
    - maternă (infecție, boală cronică, malformație ginecologică, condiții socio-economice precare, consum de substanțe toxice),
    - placentară (toxemie, chiar preeclampsie, ruptura prematură a membranelor, hidramnios),
    - fetală (sarcină multiplă, patologie fetală),
    - poate fi legată de decizia de extragere a fătului din cauze materne (HTA amenințătoare, patologie maternă care necesită îngrijiri incompatibile cu evoluția sarcinii) sau fetală (suferință fetală acută sau cronică, retard sever al creșterii intrauterine),
    - cauza nu este întotdeauna descoperită,
  - lupta împotriva principalelor complicații: management de reanimare neonatală specializată. Este necesar totuși să li se explice părinților principiile mai importante ale acesteia.
    - risc major de hipotermie (plasare în incubator), de hipoglicemie (nutriție precoce, eventual parenterală),

- ▪ risc de detresă respiratorie cu atât mai mare cu cât vârsta gestațională este mai mică (imaturitatea surfactantului înainte de săptămâna 34), este necesară instilarea surfactantului exogen intratraheal, apnee centrală prin imaturitatea trunchiului cerebral,
- ▪ risc infecțios cu atât mai mare cu cât vârsta gestațională este mai mică și în cazul în care există protezare respiratorie,
- ▪ risc digestiv: imaturitate intestinală ce expune nou-născutul la riscul de a dezvolta enterocolită ulcero-necrozantă,
- ▪ risc hemodinamic: persistența canalului arterial,
- ▪ risc neurologic: hemoragii intraventriculare, intracerebrale, leucomalacie periventriculară,

– retardul de creștere intrauterină: greutatea la naștere raportată la vârsta gestațională este inferioară percentilei 10;
- suspectat prenatal (prin biometrie fetală) sau descoperit postnatal (prin examinări antropometrice),
- cu atât mai sever, cu cât s-a instalat mai devreme în timpul sarcinii și dacă este global (afectarea tuturor indicilor antropometrici): arată o suferință fetală globală, iar riscurile de a apărea sechele neurologice sunt mai mari,
- depistarea cauzei,
  - ▪ maternă (condiții socio-economice precare, vârsta mamei < 20 ani sau > 40 ani, hipertensiune arterială, malformație uterină, consum de substanțe toxice,
  - ▪ cauze anexiale: anomalie de poziție a placentei, infarct sau tromboză a placentei, patologie a cordonului ombilical (arteră ombilicală unică),
  - ▪ fetale: embriofetopatie infecțioasă (CMV, toxoplasmoză), anomalie cromozomială, sarcină multiplă,
- se descoperă și se tratează complicațiile,
  - ▪ hipotermie,
  - ▪ tulburări metabolice (hipoglicemie, hipocalcemie),
  - ▪ creștere deficitară,

– infecția maternofetală,
- germenii cei mai frecvenți: streptococ B, *E. Coli*, enterococi, *Listeria monocitogenes*,
- riscul este mai important în caz de ruptură prematură a membranelor, febră maternă în timpul nașterii, tablou evocator de corioamniotită,
- a se lua în considerare în caz de orice prematuritate neexplicată, suferință fetală neexplicată, modificări la examenul clinic fără o cauză evidentă sau febră,
- depistarea semnelor de instabilitate hemodinamică și neurologică,
- bilanț sistematic: hemogramă, PCR, hemocultură, examen sumar de urină, puncție lombară (în caz de stare generală alterată, sepsis, bombarea fontanelei, anomalie a examenului neurologic), prelevare de probe microbiologice periferice: lichid gastric (interpretabil dacă este realizat în primele 6 ore de viață), radiografia toracelui,
- tratament de primă intenție, dacă nou-născutul este simptomatic: triplă antibioterapie asociind o cefalosporină de generația a III-a, ampicilină și un aminoglicozid. Continuarea tratamentului va fi adaptată în funcție de rezultatul culturilor,

– detresa respiratorie neonatală;
- cauze principale:
  - ▪ pulmonare: infecție pulmonară, întârzierea resorbției lichidului pulmonar, inhalare de lichid amniotic, boala membranelor hialine (la prematur), pneumotorace,
  - ▪ extrapulmonară: cardiopatie congenitală, malformații (hernie diafragmatică, imperforație choanală...);
- diagnostic clinic:
  - ▪ frecvență respiratorie, colorație tegumentară, SaO_2, auscultație pulmonară, temperatură, hemodinamică,
  - ▪ sindrom de detresă respiratorie: scorul Silverman,

Scorul Silverman

	0	1	2
Bătaia aripilor nazale	Absent	Moderat	Intens
Balans toracoabdominal	Absent	Asinergie toracoabdominală	Respirație paradoxală
Tiraj intercostal	Absent	Moderat	Intens
Deprimare xifoidiană	Absent	Moderat	Intens
Geamăt respirator	Absent	Audibil cu stetoscopul	Perceptibil cu urechea liberă

- examinări complementare: radiografia toracelui, hemogramă, PCR, hemocultură,
- management:
  - tratamentul insuficienței respiratorii: oxigenoterapie, chiar ventilație artificială,
  - antibioterapie la cea mai mică bănuială de infecție,
  - management spacializat (boala membranelor hialine, malformații...);

– consecințele unor patologiii materne;
- diabet gestațional:
  - principalele riscuri fetale sunt moartea fătului în uter, macrosomia și riscurile de traumatism obstetrical, prematuritatea, hipoglicemiile neonatale (riscul principal),
  - management postnatal: prevenirea hipoglicemiilor: alimentație regulată cu aport bogat în glucide, monitorizare, cel mult injectare de glucagon,
- patologie virală: HBV, HIV,
  - HBV: orice copil născut dintr-o mamă a cărei serologie pentru HVB nu este cunoscută sau care are hepatită trebuie să beneficieze de o serovaccinare încă din sala de nașteri. Alăptarea maternă nu este contraindicată,
  - HIV: la orice mamă cu infecție HIV se efectuează perfuzie cu AzT în timpul nașterii. AzT se va continua la copil timp de șase săptămâni, iar urmărirea va pemite decelarea seroconversiei copilului. În țările dezvoltate, alăptarea este contraindicată.

4. Se va promova calitatea primelor legături afective părinți-copil. Li se vor explica părinților bazele puericulturii:

– se va promova alăptarea maternă (contraindicațiile sunt excepționale);
- este necesară suplimentarea cu vitamina K,
- mama va fi sfătuită să se hidrateze corespunzător,
- punere la sân „la cerere", supturi între 5 și 10 minute din fiecare sân,
- se va propune suplimentare cu formule de lapte (formule de start) în cazul în care cantitatea de lapte este insuficientă pentru a asigura nevoile nou-născutului,
- supravegherea greutății (creștere în greutate de 25-30 g/zi);

– alimentație cu formule de lapte;
- prescrierea la ieșirea din maternitate a formulelor de start (60 ml, de 6-8 ori pe zi),

– suplimentare sistematică cu vitamina D (1 000 UI/zi);
– îngrijirea ombilicului;
– consult obligatoriu la 10 zile de viață;
– recomandarea de consult de urgență în caz de febră.

Durerea la copil: sedarea și terapia antialgică

Vincent Gajdos

Recomandări

Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate (ANAES). Evaluare și strategii de management ale durerii acute în ambulatoriu la copilul de la o lună la 1-5 ani, martie 2000: 6-17. Site înalta Autoritate de Sănătate (HAS): www.anaes.fr

I. Instrumente de evaluare

– autoevaluare
- scala analog-vizuală (SAV),
- scala numerică simplă,
- scala facială,
- scala verbală simplă,
- schema corporală („a omulețului”)
- poker Chips (jetoane),
- metoda Algocubes;

– heteroevaluare:
- *Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale* (CHEOPS),
- durere acută la nou-născut (DAN),
- scala durerii și disconfortului la nou-născut (EDIN),
- *Premature Infant Pain Profile* (PIPP),
- Amiel-Tison inversată,
- *Objective Pain Scale* (OPS),
- *Neonatal Facial Coding System* (NFCS),
- FLACC (*Face, Legs, Activity, Cry, Consolability*),
- scala San Salvadour (DESS -Douleur Enfant San Salvadour - copil cu multiple handicapuri),
- durere pe scara Gustave-Roussy (DEGR: copil cu dureri cronice),
- heteroevaluare a durerii copilului (HEDEN: scara DEGR simplificată),
- EVENDOL (evaluarea durerii copilului).

Vârstă	Durere acută Scală recomandată (prag de tratament)	
Prematur și nou-născut	- DAN (validată mai ales pentru durerea din cursul îngrijirilor medicale) [3/10] - NFCS (adaptată și la durerea din cursul îngrijirilor medicale) [1/4] - PIPP (validată mai ales pentru durerea din cursul îngrijirilor medicale [6-12/21]	EDIN (5/15)
0-2 ani	Amiel-Tison (5/20) OPS (3/10) FLACC	EDIN (instrument validat pentru nou-născut, dar utilizat implicit pentru această grupă de vârstă) (5/15)

Vârstă	Durere acută Scală recomandată (prag de tratament)	
2-7 ani	OPS (3/10 sau 2/8 dacă itemul „presiune arterială" este absent CHEOPS (validată şi la durerea din cursul îngrijirilor medicale) [9/13]	DEGR (10/40) HEDEN (3/10)
4-6 ani	Jetoane Scala facială (4/10) SAV (3/10)	Jetoane Scala facială (4/10)
În secţiile de reanimare, de la naştere până în adolescenţă	*Confort Scale* (24/40)	
În urgenţă de la 0 la 7 ani	EVENDOL (4/15)	EVENDOL (4/15)
Copil handicapat	DESS (6/40)	DESS (6/40)
De la 6 ani	Scala facială (4/10) SAV (3/10) ENS (de la 8-10 ani şi mai ales în adoescenţă) (3/10)	Scala facială (4/10) SAV (3/10) ENS (de la 8-10 ani şi mai ales în adolescenţă) [3/10] Schema „omuleţului" DEGR (validată până la 6 ani, dar se poate folosi şi mai târziu în caz de inerţie psihomotorie) [10/40]

II. Modalităţi terapeutice

– tratamente nemedicamentoase:
  - cel mai bun tratament: prevenirea durerii legate de îngrijirile medicale: îngrijirile medicale se raţionalizează (se face numai ceea ce este necesar, îngrijirile sunt regrupate...),
  - informarea, pregătirea copilului şi a familiei, calmarea lui,
  - distragerea atenţiei de la durere,
  - administrarea de soluţii dulci, alăptare maternă şi contact direct cu tegumentele mamei pentru nou-născuţi,

– medicamente utilizate pentru tratamentul durerii prin percepţie nociceptivă accentuată:
  - antialgice de nivel 1:
    - paracetamol: 15 mg/kg/6 ore, în 4 prize, de preferinţă pe cale orală sau intravenoasă. Se evită calea rectală. Dacă se administrează intravenos înainte de vârsta de un an sau dacă greutatea este mai mică de 10 kg, doza este de 7,5 mg/kg/6 ore,
    - AINS: ibuprofen (sirop Advil® autorizat de la vîrsta de 3 luni): 10 mg/kg/8 ore *per os*. Contraindicat în caz de deshidratare sau de varicelă;
  - antialgice de nivelul 2:
    - codeină (Codenfan autorizat de la vîrsta de 1 an): 0,5-1 mg/kg/4-6 ore. Disponibil sub formă de sirop [sau comprimate, asociat cu paracetamol; autorizat de la vîrsta de > 15 ani],
    - tramadol (picături, autorizat de la vîrsta de 3 ani; cp 50 mg, autorizat de la vîrsta de > 12 ani), 1 mg/kg/8 ore (a nu se depăşi 2 mg/kg sau 100 mg, de 3 ori pe zi),

- nalbuphină: opioid slab, „agonist-antagonist", 0,2 mg/kg la 4 ore (perfuzie lentă i.v. în 5 până la 10 min.) sau 0,4 mg/kg pe cale rectală (produs de elecție în urgențe). Există un „efect de plafon" (doza maximă 1-2 mg/kg/zi);

• antialgice de nivelul 3: morfină:
  - nu există posologie maximală. Doza adecvată este cea care calmează durerea cu un minim de efecte secundare,
  - posologia pe cale orală este de două sau de trei ori mai mare față de cea pe cale i.v.
  - titrare i.v.: doză de atac de 100 µg/kg urmată de bolus de 25 µg/kg la 8 minute până la obținerea unei analgezii eficiente (SAV < 30/100). Doza totală care a permis obținerea analgeziei reprezintă doza eficientă pentru 4 ore,
  - dispozitive de administrare de morfină după vârsta de 6 ani: este posibilă „analgezia controlată de pacient",
  - dispozitive de administrare de morfină înainte de vârsta de 6 ani:
    a. perfuzie continuă (posologie inițială: 10 – 20 µg/kg/oră; nou-născut sau sugar 10 µg/kg/oră), se au în vedere bolusuri de 10% din doza zilnică în caz de dureri acute intercurente, se crește debitul continuu pe paliere de 25% în caz de ineficiență,
    b. NCA (*Nurse Controled Analgesia*): analgezie controlată de către asistentă sau de către părinți. Este extrem de important să se prevadă limite de doză pe perioada de 4 ore pentru a evita orice risc de supradozaj (de exemplu 4 bolusuri în decurs de 4 ore). În toate cazurile, perioada refractară dintre două bolusuri este de 8 minute (timp minim de eficiență),
    c. continuarea tratamentului cu morfină pe cale orală.

Preparate galenice: picături (Oramorph®, Morphine Aguettant®), comprimate cu eliberare imediată (Actiskenan®, Sevredol®), comprimate cu eliberarea prelungită (Moscontin®, Skenan®).

Doza zilnică orală eficientă este 2-3 x doza zilnică totală eficientă utilizată pe cale i.v., adică:
- forma cu eliberare imediată: o priză la 4 ore, adică de 6 ori pe zi, inclusiv noaptea. Prima priză se administrează în momentul debranșării de la perfuzie;
- forma cu eliberare întârziată: în două prize sub formă de comprimate cu eliberare prelungită (devine eficientă după 2-3 ore și pentru un interval de 12 ore). A se prevedea necesitatea de a administra în acest interval și doze sub formă de comprimate cu eliberare imediată (eficiență în 20 de minute, 10% din doza zilnică totală);
- se prescrie pe rețetă cu regim special, nu se admit prescurtări, nici chiar pentru posologie, se scriu toate datele copilului: nume, prenume, greutate, data prescrierii rețetei, numele medicului, semnătura și durata tratamentului (maxim 28 de zile);
  - efecte adverse:
    a. somnolență excesivă: primul semn de supradozare,
    b. depresie respiratorie: a se supraveghea frecvența respiratorie,
    c. constipație: apare constant după 48 de ore de tratament cu morfină. Se previne prin administrarea sistematică și de la început a laxativelor,
    d. grețuri și vărsături,
    e. cefalee,
    f. retenție de urină,
    g. prurit: frecvent la copii, dar dispare după câteva zile (prin toleranță).

Tratamentul standard al oricărui efect advers sever este Naloxone-Narcan® administrat i.v. direct, apoi continuat pe cale i.v. continuu timp de câteva ore (timpul de eliminare completă a excesului de morfină).

Prescrierea unui tratament cu morfină trebuie să fie însoțită de o supraveghere riguroasă a semnelor de supradozare (somnolență, scăderea frecvenței respiratorii și ulterior pauze respiratorii).

Trebuie să se indice întotdeauna o doză maximă zilnică raportată la greutate.
Dacă se utilizează intravenos, este obligatoriu să existe, lângă copil, o fiolă de antidot (Naloxone®).

Anestezia locală

Emla®: Crema anesteziantă conține în proporție egală lidocaină și prilocaină. Trebuie să fie aplicată pe pielea sănătoasă timp de cel puțin 60 de minute (120 de minute pentru copiii cu pielea neagră). Adâncimea anesteziei cutanate este în funcție de durata de aplicare: câțiva milimetri.

Durerile neuropatice

Sunt suspectate în prezența unor tulburări de sensibilitate (parestezie, disestezii, hipoestezie, hiperestezie, senzație de arsură...) și în cazul unor accese fulgurante („descărcare electrică"...). Sunt datorate toxicității nervoase (mecanică, toxică) și nu răspund bine sau nu răspund deloc la medicamentele utilizate pentru durerile determinate de accentuarea percepției nociceptive:

1. tratamentul de fond al durerii: amitriptilină (Laroxyl®) *per os* sau i.v.; 0,5-1 mg/kg/zi, se ajunge la această posologie progresiv, începându-se cu 0,1 mg/kg (altfel există risc de somnolență);
2. tratamentul acceselor fulgurante: clonazepam (Rivotril®) *per os*; se începe cu doza de 0,030 mg/kg/zi și se crește progresiv până la 0,050-0,1 mg/kg/zi;
3. alternativă în caz de toleranță redusă sau de eșec al terapiei anterioare: gabapentine (Neurontin®), în cazul copiilor mari se utilizează capsule; nu există autorizație de punere pe piață pentru populația pediatrică;
4. unele medicamente posedă o dublă activitate (sunt active la durerile neuropatice și la cele nociceptive): Topalgic®, Diantalvic® (dextropropoxifenă-paracetamol) și chiar și cele morfinice;
5. neurostimulare transcutanată (TENS): metodă neinvazivă și foarte simplu de utilizat. Electrozii sunt plasați în jurul zonei sau al traiectului dureros și conduc un influx electric ale cărui frecvență și intensitate pot fi ajustate. „Inhibă" senzația de durere.

Amestecul echimolar oxigen-protoxid de azot (Kalinox®)

- asociază o acțiune anxiolitică, euforizantă (gaz ilariant) și un efect antialgic. Starea de conștiență este modificată (sedare conștientă), pacientul rămâne treaz, reacționează cu mediul înconjurător și poate vorbi cu cei din anturaj; percepțiile senzoriale sunt modificate. Acțiune rapidă (3 minute) și reversibilă (< 5 minute);
- efectele nedorite sunt rare și reversibile în câteva minute: grețuri și vărsături, uneori sedare mai profundă, senzație de rău, disforie la subiecții anxioși care nu au fost bine pregătiți;
- a se verifica întotdeauna manomentrul înainte de începerea procedurii, pentru a stabili dacă flaconul este suficient de plin;
- modalități de administrare: se preferă autoadministrarea, se caută întotdeauna acceptarea „spontană", a nu se aplica niciodată masca cu forța;
- inhalare continuă cu durata de minim trei minute înainte de începerea unei intervenții dureroase. Trebuie să se verifice constant dacă nu există scăpări de gaz între față și mască;
- indicații: intervenții de scurtă durată (sub 30 min) cu lezare cutanată: puncție lombară, mielogramă, puncție venoasă, mică chirurgie, îndepărtarea corpilor străini sau a drenurilor, sondă vezicală...;
- contraindicații: alterarea stării de conștiență, traumatism cranian neevaluat, pneumotorace, accident de scufundări, distensie abdominală, traumatism al feței, hipertensiune intracraniană;
- asocierea medicamentoasă: prezintă risc de potențare a efectului de către un medicament psihotrop (benzodiazepină) sau opioid. Asociere recomandată, în caz de lezare cutanată, cu anestezie locală cu cremă anesteziantă sau cu infiltrație pentru suturi cutanate, puncții lombare, mielograme.

Schema de management a durerii

Evaluarea mecanismului și intensității durerii (utilizarea unei scale adaptate vârstei și tipului de durere) și aplicarea tratamentului cauzei dacă este cazul.
Alegerea unui tratament antialgic: se începe cu medicamentele situate pe cel mai jos nivel OMS dacă intensitatea durerii e redusă, se trece direct la nivelul 2 sau 3 dacă durerea este inițial intensă.
Evaluare regulată:
- a eficienței;
- a toleranței.

Adaptarea tratamentului în funcție de evaluarea precendentă.
Reevaluare regulată.

Febra acută la copil

Vincent Gajdos

Recomandări
Precizările Agenției Franceze de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate (AFFSAPS) despre managementul febrei; disponibile la: http://www.afssaps.fr/var/afssaps_site/storage/original/application/8a3e72e8fec9c0f68797a73832372321.pdf

Întotdeauna același demers, adaptat la vârsta copilului și la particularitățile sale:
– se va evidenția febra: temperatura centrală > 38°C;
– se caută semnele de gravitate: semne hemodinamice (diureză, timp de recolorare cutanată, frecvența cardiacă, TA, aspect marmoral al tegumentelor), frisoane, tulburări neurologice;
– se va stabili cauza.

Particularitățile managementului în funcție de vârstă

I. Vârsta sub 3 luni

– măsurarea temperaturii rectal sau axilar;
– la această vârstă copilul este expus la infecții maternofetale; germenii cei mai frecvenți sunt:
  • streptococ grup B (rezultatul contaminării vaginale în luna a 8-a de sarcină?, antibioprofilaxie *per partum* dacă recoltarea vaginală a fost pozitivă?)
  • *E. Coli,*
  • enterococi (rezistență nativă la C3G),
  • *Listeria monocytogenes;*
– semnele clinice sunt foarte fruste la această vârstă;
– management tipic:
  • sub 6 săptămâni:
    ▪ hemogramă, PCR, hemocultură, radiografia toracelui, examen de urină, puncție lombară,
    ▪ spitalizare,
    ▪ triplă antibioterapie de primă intenție (cefalosporine de generația a III-a, amoxicilină, aminoglicozid), cu adaptarea terapiei în funcție de germenul evidențiat de culturi sau întreruperea terapiei după 48 h, dacă culturile sunt negative;
  • 6 săptămâni – 3 luni
    ▪ hemogramă, PCR hemocultură, radiografia toracelui, examen de urină, hemocultură, puncție lombară la cea mai mică suspiciune (se efectuează cu atât mai ușor, cu cât sugarul este mai mic),
    ▪ antibioterapie și/sau spitalizare, la cea mai mică suspiciune de infecție bacteriană severă, mai ales dacă sugarul este mic și prezintă semne de gravitate.

II. Între 3 și 36 de luni

– măsurarea temperaturii auricular sau axilar;
– cauza cea mai frecventă este o infecție ORL sau respiratorie;
– examen clinic în căutarea semnelor de gravitate (cf. paragrafului) și a unui punct de apel infecțios;
– indicație de examinări paraclinice dacă sunt prezente următoarele: febră rău tolerată sau cu semne de gravitate, febră fără semne de gravitate care durează mai mult de 48-72 de ore, teren cu risc particular (uropatie cunoscută suspectând astfel o infecție urinară...). Examenul sumar de urină nu se efectuează decât dacă se obțin rezultate pozitive cu ajutorul bandeletelor urinare (cu excepția riscului de rezultat fals negativ: antibioterapie, neutropenie);
– indicație de puncție lombară: febră greu tolerată, cu atât mai mult cu cât nu există punct de plecare clinic sau cel care s-a evidențiat nu explică toleranța scăzută, prezența semnelor de gravitate și/sau a semnelor neurologice;

Nu i se va reproşa niciunui medic că a efectuat puncție lombară unui sugar febril.

– indicații de antibioterapie:
- punct de plecare clinic bacterian evident (antibioterapie adaptată localizării infecției și germenului suspectat),
- antibioterapie de primă intenție în caz de febră greu tolerată sau cu semne de gravitate fără punct de plecare clinic: cefalosporine de generația a III-a, pe o perioadă de timp cât mai scurtă posibil.

III. Peste 3 ani

– măsurarea temperaturii auricular sau axilar;
– căutarea semnelor de gravitate (cf. paragrafului);
– căutarea unui punct de plecare;
– nu se administrează tratament, cu excepția cazurilor de febră rău tolerată sau cu semne de gravitate sau punct de plecare clinic prezent.

Orientare diagnostică în funcție de examenul clinic:

Meningococemie	Purpura, cu atât mai mult cu cât există următoarele modificări: – aspect toxic al copilului – leziuni > 2 mm diamteru – timp de recolorare cutanată≥ 3 secunde – redoare de ceafă
Meningită	Redoare de ceafă Fontanela bombată Tulburări de conștiență Stare de rău epileptic
Encefalită cu virusul Herpes simplex	Semne neurologice de focar Criză convulsivă parțială Tulburări de conștiență
Pneumopatie	Tahipnee, semne de luptă, raluri crepitante, cianoză, $SaO_2 \leq 95\%$
Infecție urinară (> 3 luni)	Vărsături, lipsa poftei de mâncare Letargie Iritabilitate Durere sau sensibilitate abdominală anormală Polakiurie, disurie Urină tulbure sau hematurie
Artrită Osteoartrită	Tumefierea unui membru sau a unei articulații Refuzul de a utiliza un membru Șchiopătare

Boala Kawasaki	Febră > 5 zile şi cel puţin 4 semne • conjunctivită aseptică; • enantem; • edem al extremităţilor; • erupţie polimorfă; • adenopatie cervicală.

Managementul febrei:
- tratamentul se indică pentru o temperatură de peste 38,5°C;
- măsuri fizice: evitarea acoperirii copilului, băuturi reci şi din abundenţă;
- tratament de primă intenţie: paracetamol;
- alternanţa cu un AINS este rezervată pentru febra rău tolerată (tratament de confort) şi cu respectarea contraindicaţiilor relative sau absolute;
  - situaţie infecţioasă necontrolată;
  - deshidratare;
  - varicelă.

1.3.36

Retardul de creştere staturo-ponderală

Francis Perreaux

Creşterea este un fenomen dinamic care debutează antenatal şi se termină la pubertate. Retardul de creştere se defineşte în situaţia în care parametrii somatici sunt situaţi sub -2 DS. Oprirea sau încetinirea creşterii este însă mai îngrijorătoare decât o creştere constantă, pe o curbă situată sub – 2 DS, de unde necesitatea de a efectua măsurători antropometrice în mod regulat şi de a nota valorile pe curbele de referinţă din carnetul de sănătate.

I. Evaluarea creşterii

Înainte de naştere, creşterea depinde mai ales de aportul placentar.

După naştere, se disting trei faze de creştere distincte:
- o fază de creştere rapidă de la naştere la 4 ani;
- o fază de creştere constantă de 5-6 cm/an, între 4 ani şi pubertate;
- o nouă fază de creştere rapidă la pubertate.

În cazul creşterii normale, vârsta staturală este în raport cu vârsta cronologică şi cu vârsta osoasă. Vârsta osoasă se apreciază cu ajutorul unei radiografii a hemischeletului stâng sub 2 ani, apoi cu ajutorul unei radiografii a mâinii şi pumnului stâng (metoda Greulich şi Pyle).
Creşterea depinde de factori genetici (talie ţintă), de factori de mediu (nutriţionali, socio-economici şi psihoafectivi) şi de factori endocrini (hormonul de creştere, hormonii tiroidieni, hormonii glucocorticoizi, hormonii sexuali).

II. Cauzele retardului de creştere

- talia mică constituţională: antecedente familiale, absenţa retardului de vârstă osoasă;
- talia mică datorată RCIU (retard de creştere intrauterin): parametri somatici situaţi sub percentila 10 la determinările efectuate în cursul ecografiilor antenatale sau la naştere:
    - cauze fetale: anomalii cromozomiale, între care sindromul Turner, boli genetice precum osteocondrodisplazii, infecţii (toxoplasmoză, rubeolă, CMV, sifilis...),
    - cauze materne sau placentare: boli cronice (HTA, diabet zaharat...); intoxicaţii (alcool, droguri);
    - sarcină multiplă;
- talia mică de cauză secundară:
    - boli cronice severe: insuficienţă renală, cardiacă sau respiratorie,
    - patologii endocrine:
        - deficit de hormon de creştere: talie mică armonioasă, este evident clinic cel mai adesea după vârsta de 4 ani, uneori sunt asociate anomalii de tijă pituitară,
        - insuficienţă tiroidiană: formele congenitale sunt depistate în mod normal la naştere; formele secundare asociază încetinirea creşterii şi a performanţelor intelectuale, câştig în greutate şi retard al maturării oasoase,
        - retard al pubertăţii (a se vedea paragraful respectiv),
        - hipercorticism sau sindromul Cushing (foarte rar) responsabil de obezitatea facio-tronculară caracteristică:
    - patologii digestive: intoleranţă la gluten, boala Crohn..., în care creşterea ponderală stagnează înaintea creşterii staturale,
    - nanism psihosocial: context familial particular,
    - tumoră cerebrală: semne de HTIC (cefalee, vărsături).

III. Examinări diagnostice

Examinările complementare trebuie orientate în funcție de anamneză și de examenul clinic.

– Anamneza:
prezența hipostaturii în familie (părinți și bunici);
vârsta pubertății părinților;
evoluția sarcinii, context socio-economic și psihoafectiv; antecedente personale: lungime și greutate la naștere; patologie perinatală; alimentație, decelarea semnelor de boală cronică: poliurie, diaree, cefalee, dispnee, oboseală cronică... .

– Examen clinic
Se precizează starea generală și nutrițională; stadiul pubertății, înălțimea în poziție șezândă și lungimea membrelor; existența unui sindrom dismorfic; existența unor tulburări cardiace, respiratorii, digestive, renale sau osoase.

– Examinări complementare
Pe lângă vârsta osoasă, sunt utile ionograma sanguină, ureea și creatinina, hemograma, bilanțul tiroidian, cariotipul la fete. În caz de retard al maturarii osoase, se testează secreția de hormon de creștere. Mai rar, se efectuează dozarea cortizolului liber din urină și al ACTH-lui dacă există suspiciune de hipercorticism. RMN cerebrală se va efectua în caz de suspiciune de tumoră cerebrală sau dacă este prezent un deficit complet de hormon de creștere, cu scopul vizualizării tijei pituitare.

IV. Tratament

Tratamentul bolii de bază în caz de retard de creștere secundar.
Injecții zilnice cu hormon de creștere biosintetic în caz de deficit de STH, RCIU (la care nu s-a obținut recuperarea somatică până la vârsta de 3 ani), sindrom Turner.

1.3.38

Pubertatea normală și patologică

Francis Perreaux

I. Pubertatea normală

Definiție și fiziologie

Pubertatea este un fenomen neurohormonal complex care apare în mod normal între 8 și 13 ani la fete (în medie, la 10,5 – 11 ani) și între 10 și 14 ani la băieți (în medie, la 12 ani) și care permite dezvoltarea caracterelor sexuale și maturizarea gonadelor, făcând posibilă fecundația.
GnRH este secretat de hipotalamus și stimulează hipofiza care secretă LH și FSH, care la rândul lor stimulează testiculele la băieți și ovarele la fete, cu scopul producerii testosteronului la băieți sau al estradiolului la fete. Acești hormoni sexuali sunt responsabili de modificările fizice și psihice din adolescență.

Manifestări clinice

Primele semne ale pubertății sunt creșterea volumului testicular la băieți și apariția unui mugure mamar la fete, fenomene însoțite de accelerarea vitezei de creștere la ambele sexe.
Câștigul total în înălțime în timpul fazei pubertare este de aproximativ 25 ± 5 cm la fete și 30 ± 5 cm la băieți. Creșterea se face mai ales la nivelul coloanei vertebrale și este însoțită de o creștere considerabilă a masei osoase.
Dezvoltarea caracterelor sexuale secundare este apreciată prin clasificarea Tanner în 5 stadii, de la stadiul 1 (stadiul prepubertar) la stadiul 5 (stadiul adult), în funcție de dezvoltarea penisului, a testiculelor și pilozității pubiene la băieți (de la G1P1 la G5P5) și în funcție de dezvoltarea glandelor mamare și a pilozității pubiene la fete (de la S1P1 la S5P5).
La ambele sexe se dezvoltă secundar și pilozitatea axilară. Modificările hormonale de la pubertate sunt cel mai adesea răspunzătoare de puseele de acnee. Există și o modificare a vocii la băieți, precum și apariția pilozității faciale și corporale. Primul ciclu apare în general la fete după doi ani de la debutul pubertății.

Manifestări psihice

Transformările fizice din adolescență sunt însoțite adesea de mari frământări din partea adolescenților, cu contestarea autorității parentale, căutarea de noi contacte sociale, sentimentul că sunt atotputernici putându-i împinge spre comportamente cu risc: fuga de acasă, droguri, sexualitate... Apariția unor tulburări psihice veritabile (anxietate, depresie) este frecventă la această vârstă, ceea ce explică de ce sinuciderea este a doua cauză de deces după accidente.

II. Pubertatea patologică

Pubertatea precoce: este mult mai frecventă la fete decât la băieți.

Definiție

Dezvoltare pubertară înainte de 8 ani la fete și înainte de 10 ani la băieți.

Cauze

Origine centrală: idiopatică (cel mai adesea la fete); tumoră cerebrală; malformație cerebrală congenitală; postinfecțioasă (meningită sau encefalită); posttraumatică.
Origine periferică: tumoră ovariană, testiculară sau suprarenală secretantă de hormoni sexuali.

Explorări paraclinice

Vârsta osoasă avansată/ecografie pelviană la fete, pentru evidențierea semnelor de impregnare hormonală a ovarelor sau uterului/test cu LH-RH care permite confirmarea originii centrale a pubertății precoce/imagistică cerebrală (RMN în mod special și mai puțin CT), dacă este vorba despre o pubertate precoce de origine centrală.

Tratament

Frânarea secreției de gonadotropi, dacă există riscul de talie mică definitivă.

Retardul pubertar: este mai frecvent la băieți decât la fete.

Definiție

Absența dezvoltării mamare după 13 ani la fete și a creșterii volumului testicular după 14 ani la băiat.

Cauze

Retard pubertar simplu: apare cel mai frecvent la băieți, adesea familial.
Boli cronice severe: renale sau digestive în special, axorexie mentală, antecedente de leucemie sau tumoră: chimioterapie gonadotoxică sau iradierea gonadelor.
Patologie hipotalamo-hipofizară: tumori cerebrale; insuficiență hipofizară (sindromul Kallamnn-De Morsier) sau displazie olfacto-genitală.
Boli genetice (sindrom Turner la fete, sindrom Klinfelter la băieți).

Explorări paraclinice

Vârsta osoasă/dozarea testosteronului sau estradiolului și în special FSH și LH/test cu LH-RH/cariotip/imagistică cerebrală (de preferat RMN în loc de CT).

Tratament

În funcție de etiologie; injecții cu testosteron la băieți dacă retardul pubertar simplu este greu tolerat sau dacă există insuficiență gonadotropă; tratament hormonal de substituție la fete.

Sportul și sănătatea. Aptitudinile sportive ale copilului. Nevoile nutriționale ale sportivului

Francis Perreaux

I. Sportul și sănătatea

Practica sportivă este în continuă dezvoltare în Franța, atât la adulți cât și la copii.
Practicarea regulată și moderată a unui sport în cazul copiilor previne obezitatea și conduce la buna dezvoltare fizică și psihologică.

Din păcate, atunci când activitatea sportivă se practică intensiv (mai mult de 8-12 ore de sport pe săptămână, în funcție de vârstă), asupra organismului în creștere există unele riscuri:
- pentru sănătatea fizică:
  - creșterea riscului de traumatism acut: fracturi, entorse, luxații,
  - traumatisme osoase sau articulare cronice: fracturi din cauza suprasolicitării, apofizite de creștere (boala Osgodd-Schlatter la nivelul genunchilor, boala lui Scheuermen la nivelul coloanei), tendinite,
  - retard de creștere și/sau retard pubertar;
- pentru sănătatea psihică: surmenaj cu oboseală, scăderea randamentului școlar, tentația de a recurge la dopaj, stare anxio-depresivă.

II. Certificatul de aptitudini sportive

Dacă practicarea sportului în școală nu necesită niciun control, înscrierea la o activitate sportivă în cadrul unui club necesită prezentarea în fiecare an, a unui certificat care atestă lipsa contraindicației de a face sport.
Acest certificat trebuie să fie eliberat responsabil, deoarece implică răspunderea celui care l-a eliberat.
Chiar dacă contraindicațiile pentru practicarea unui sport sunt rare la copii, ele trebuie să fie depistate:
- la anamneză: în caz de antecedente de moarte subită la efort în familie trebuie să se efectueze EKG pentru decelarea unui sindrom QT lung congenital; antecedentele personale de stare de rău la efort, impune efectuarea unei consultații cardiologice;
- la examenul fizic: examen complet (greutate, înălțime, frecvență cardiacă, TA), pentru a elimina hipertensiunea arterială, suflul sistolic organic, scolioza sau altă patologie ortopedică ce riscă să se agraveze cu practicarea sportului, în lipsa unor măsuri terapeutice.

Pentru anumite sporturi (de exemplu scufundări submarine) sau în cazul practicării sportului de performanță, se poate solicita avizul unui medic specializat în medicina sportivă.
Pentru copiii cu patologii cronice (diabet zaharat, astm bronșic sever, cardiopatie, epilepsie, insuficiență renală...), se va cere avizul specialistului respectiv.

III. Nevoi nutriționale la copilul sportiv

Acestea trebuie să acopere atât cantitativ (calorii), cât și calitativ (apă, proteine, glucide, lipide, vitamine, minerale și oligoelemente) nevoile de bază necesare unei creșteri staturo-ponderale normale, nevoi ce depind de vârsta copilului și sunt maxime în adolescență, precum și nevoile suplimentare necesare practicării intensive a sportului.
Dacă nevoile de bază în funcție de vârstă și de sex sunt bine stabilite, aprecierea nevoilor suplimentare legate de practicarea intensivă a unui sport este mai dificilă, deoarece ele depind și de tipul de sport: suplimentare cu 20 până la 50%.
Prin urmare, copiii care practică o activitate sportivă intensă trebuie să beneficieze de management din partea unei echipe pluridisciplinare, incluzând o componentă de dietetică.

Tusea la copil (și tratament)

Emmanuelle Dugelay

– în cazul tusei acute sau cronice la copil, se vor argumenta principalele ipoteze diagnostice și se vor justifica examinările complementare pertinente;
– se va argumenta atitudinea terapeutică și se va planifica urmărirea pacientului.

I. Caracterizarea tusei

– anamneză:
- antecedente personale și familiale de atopie sau de patologie respiratorie (mucoviscidoză),
- mediu (tabagism pasiv, habitat, animale),
- tipul de tuse (productivă sau uscată, emetizantă, chintoasă),
- orar (diurnă sau nocturnă),
- factorii declanșatori (postinfecțioasă, sezonieră, la efort),
- eficiența sau rezistența la tratamentele anterioare,
- semne de însoțire (transpirație, febră, astenie, diaree),
- corp străin (sindrom de penetrație);

– examen clinic complet
- pulmonar: auscultație, deformare toracică, hipocratism digital,
- ORL: hipertrofie amigdaliană, obstrucție nazală,
- consecințe asupra stării generale și a creșterii staturo-ponderale,
- semne de malabsorbție (mucoviscidoză)

II. Diagnostic

1) Tuse acută

– durata sub 3 săptămâni;
– cauza: cel mai frecvent infecțioasă (virală sau bacteriană);
– a se lua în considerare prezența unui corp străin în absența unui context infecțios.

Principalele ipoteze diagnostice	Examinări complementare adecvate
Infecții ORL: - rinită; - rinofaringită; - laringită;	Niciuna
Infecții respiratorii joase: - traheită; - bronșită; - bronșiolită; - pneumopatie; - tuse convulsivă.	În caz de pneumopatie: - radiografia toracelui; – ± sindrom inflamator (hemogramă, PCR) În caz de suspiciune de tuse convulsivă: PCR pentru tuse convulsivă.
Inhalare de corp străin	Radiografie a toracelui din față în inspirație pentru decelarea de „trapping".

2) Tuse cronică

- durată peste 3 săptămâni;
- de cele mai multe ori sunt necesare examinări complementare.

Principalele ipoteze diagnostice	Examinări complementare adecvate
Patologie respiratorie: - astm/alergii respiratorii/hiperreactivitate bronşică; - mucoviscidoză; - tuberculoză; - tuse convulsivă; - bronhodilatație; - corp străin; - malformații bronhopulmonare (fistulă esotraheală, chist bronhogenic, bronşiectazie); - deficit imun (infecții repetate).	În toate cazurile: radiografia toracelui; În context infecțios: hemogramă/PCR; astm/alergii: - IgE totale şi specifice, – hemogramă (hipereozinofilie, anemie), - explorări funcționale respiratorii; mucoviscidoză: testul sudorației; tuberculoză: IDR la tuberculină; malformații: imagistică complementară (CT, RMN); deficit imun: determinarea cantitativă a Ig.
Patologie ORL: - hipertrofie adenoidiană; - sinuzită maxilară cronică; - infecții repetate.	Examen ORL specializat ± CT al sinusurilor.
Patologie digestivă: – reflux gastroesofagian (RGE); – tulburări de deglutiție.	pH-metrie în caz de suspiciune de RGE (neindicat dacă RGE este manifest clinic)
Patologie mediastinală: – anomalii ale arcurilor aortice – compresie traheală sau bronşică	Radiografia toracelui ± imagistică complementară (CT, RMN)
Fumat pasiv	

III. Atitudine terapeutică

- tratamentul se adresează în principal cauzei;
- tusea productivă nu trebuie să fie combătută (singurul mijloc de evacuare a secrețiilor bronşice);
- niciun antitusiv (opiaceu, antihistaminic, sau neopiaceu/non antihistaminic) nu şi-a dovedit eficiența. Trebuie să fie folosite cu mare prudență, limitate la tusea iritativă uscată cu repercusiuni asupra somnului copilului. Majoritatea antitusivelor sunt contraindicate înainte de vârsta de 30 de luni.

Diareea acută şi deshidratarea la sugari şi copii (inclusiv tratamentul)

Emmanuelle Dugelay

Recomandări
- Diaree acută - WGO (World Gastroenterology Opinion) practice guidelines (adulţi şi copii)-martie 2008;
- tratament nutriţional al diareei acute la sugar şi copilul mic. Precizările Comitetului de nutriţie al Societăţii Franceze de Pediatrie (SFP) – Arhivele de pediatrie, martie 2002;
- vaccinarea antirotavirus. Recomandările Grupului pentru patologie infecţioasă pediatrică a SFP, mai 2007

I. Identificarea semnelor de gravitate

Caracterizarea deshidratării se efectuează în principal prin examen clinic +++.

Deshidratare extracelulară	Deshidratare intracelulară
Pierdere în greutate +++	
Contracţia sectorului plasmatic = semne de hipovolemie: tahicardie, hipotensiune arterială, alungirea timpului de recolorare, oligurie, tegumente marmorate, extremităţi reci, vene jugulare colabate, până la colaps hemoconcentraţie, insuficienţă renală funcţională	= sete puternică, mucoase uscate, hipotonia globilor oculari, tulburări neurologice, febră
Contracţia sectorului interstiţial = pliu cutanat persistent, depresia fontanelei, piele uscată, cearcăne	

Managementul deshidratării

≤ 5% din greutatea corporală	Soluții de rehidratare orală, frecvent, în cantități mici (GES 45®)
5-10% din greutatea corporală	Încercare de rehidratare orală Rehidratare intravenoasă sau, în caz de eșec, cu sonda nasogastrică
≥ 10% din greutatea corporală	Urgență terapeutică Rehidratare intravenoasă, chiar expansiune volemică în caz de hipovolemie

Criterii de spitalizare

Semne clinice	- deshidratare ≥ 10%; - deshidratare ≥ 5% în caz de eșec al rehidratării orale; - intoleranță digestivă totală.
Teren subiacent	- vârsta < 3 luni, prematuritate; - boală cronică preexistentă; - dificultăți de monitorizare/complianță.

II. Diagnosticul diareei acute

Anamneză
- mod de instalare, evoluție;
- noțiune de contagiozitate;
- repercusiuni asupra stării copilului (semne generale, sistemice, septice, febră);
- teren predispozant;
- tratament administrat (antibiotice).

Examen clinic:
- semne de deshidratare;
- semne de sepsis:
  - se caută semnele de sindrom hemolitic uremic (infecție cu *E. Coli* O 157-H7: paloare, astenie, oligoanurie, purpura trombocitopenică);
- semne de denutriție (în caz de diaree cronică sau malabsorbție preexistentă).

III. Cauzele diareei acute

Cauze virale – cele mai frecvente (80% din cazuri)	– rotavirus – cel mai frecvent; – adenovirus; – CMV
Cauze bacteriene	– *Escherichia coli patogen;* – *Salmonella;* – *Shigella;* – *Campylobacter jejuni;* – *Vibrio cholerae;* – *Clostridium difficile.*
Cauze parazitare	– *Giardia intestinalis;* – *Cryptosporidium hominis;* – *Entamoeba hystolytica.*

IV. Examinări complementare = cel mai adesea inutile

Indicații:
- semne septice, sistemice sau diaree entero-invazivă (sanguinolentă): hemogramă, PCR, hemoculturi, coprocultură;
- deshidratare severă: ionogramă sanguină și urinară, funcția renală, bicarbonat, proteinemie și hematocrit (hemoconcentrația), pH sanguin;
- context nosocomial: examenul virusologic al scaunului;
- revenire dintr-o zonă endemică: coprocultură, examen coproparazitologic;

Indicații pentru efectuarea coproculturii:
- prezența de sânge în scaun;
- imunodepresie;
- revenire dintr-o zonă endemică.

V. Atitudine terapeutică

Rehidratare +++	Echilibrare hidroelectrolitică
Realimentare	– precoce; – lapte fără lactoză în caz de teren fragil sau de diaree persistentă; – hidrolizat de proteine din lapte de vacă (Peptijunior®) pentru vârstă < 3 luni.
Tratamente asociate	– antibioterapie adaptată în caz de diaree bacteriană dovedită; – antisecretorii (racecadotril = Tiorfan®).
Prevenție	Reguli igieno-dietetice

3.302

Diareea acută la copil (şi tratament)

Emmanuelle Dugelay

Recomandări

– *Diareea acută - WGO (World Gastroenterology Organization) Ghid practic (adulţi şi copii)-martie 2008;*
– *Tratament nutriţional al diareei acute la sugar şi copilul mic. Precizările Comitetului de nutriţie al Societăţii Franceze de Pediatrie (SFP) – Arhivele de pediatrie, martie 2002;*
– *Vaccinarea antirotavirus. Recomandările Grupului pentru patologie infecţioasă pediatrică a SFP, mai 2007.*

I. Identificarea semnelor de gravitate

Caracterizarea deshidratării se efectuează în principal prin examen clinic +++.

Deshidratare extracelulară	Deshidratare intracelulară
Pierdere în greutate +++	
Contracţia sectorului plasmatic = semne de hipovolemie: tahicardie, hipotensiune arterială, prelungirea timpului de recolorare, oligurie, tegumente marmorate, extremităţi reci, vene jugulare colabate până la colaps hemoconcentraţie, insuficienţă renală funcţională	= sete puternică, mucoase uscate, hipotonia globilor oculari, tulburări neurologice, febră
Contracţia sectorului interstiţial = pliu cutanat persistent, depresia fontanelei, piele uscată, cearcăne	

Managementul deshidratării

≤ 5% din greutatea corporală	Soluţii de rehidratare orală, frecvent, în cantităţi mici (GES 45®)
5-10% din greutatea corporală	Încercare de rehidratare orală Rehidratare intravenoasă sau, în caz de eşec, cu sonda nasogastrică
≥ 10% din greutatea corporală	Urgenţă terapeutică Rehidratare intravenoasă, chiar expansiune volemică în caz de hipovolemie

Criterii de spitalizare

Semne clinice	– deshidratare ≥ 10%; – deshidratare ≥ 5% în caz de eşec al rehidratării orale; – intoleranţă digestivă totală.
Teren subiacent	– vârsta < 3 luni, prematuritate; – boală cronică preexistentă; – dificultăţi de urmărire/complianţă.

II. Diagnosticul diareei acute

Anamneză
- mod de instalare, evoluţie;
- noţiunea de contagiozitate;
- repercursiuni asupra stării pacientului (semne generale, sistemice, septice, febră);
- teren predispozant;
- tratament administrat (antibiotice).

Examen clinic:
- semne de deshidratare;
- semne de sepsis:
    - se caută semnele de sindrom hemolitic uremic (infecţie cu *E. Coli* O 157-H7: paloare, astenie, oligoanurie, purpură trombocitopenică);
- semne de denutriţie (în caz de diaree cronică sau malabsorbţie preexistentă).

III. Cauzele diareei acute

Cauze virale – cele mai frecvente (80% din cazuri)	– rotavirus (cel mai frecvent); – adenovirus; – CMV.
Cauze bacteriene	– *Escherichia coli patogen;* – *Salmonella;* – *Shigella;* – *Campylobacter jejuni;* – *Vibrio cholerae;* – *Clostridium difficile.*
Cauze parazitare	– *Giardia intestinalis;* – *Cryptosporidium hominis;* – *Entamoeba hystolytica.*

IV. Examinări complementare = cel mai adesea inutile

Indicații:
- semne septice, sistemice sau diaree entero-invazivă (sanguinolentă): hemogramă, PCR, hemoculturi, coprocultură;
- deshidratare severă: ionogramă sanguină și urinară, funcția renală, bicarbonat, proteinemie și hematocrit (hemoconcentrația), pH sanguin;
- context nosocomial: examenul virusologic al scaunului;
- revenire dintr-o zonă endemică: coprocultură, examen coproparazitologic;

Indicații pentru efectuarea coproculturii:
- prezența de sânge în scaun;
- imunodepresie;
- revenire dintr-o zonă endemică

V. Atitudine terapeutică

Rehidratare +++	Echilibrare hidroelectrolitică
Realimentare	- precoce; - lapte fără lactoză în caz de teren fragil sau de diaree persistentă; - hidrolizat de proteine din lapte de vacă (Peptijunior®) pentru vârsta < 3 luni.
Tratamente asociate	- antibioterapie adaptată în caz de diaree bacteriană dovedită; - antisecretorii (racecadotril = Tiorfan®).
Prevenție	Reguli igienico-dietetice

Constipația copilului (și tratament)

Emmanuelle Dugelay

– în caz de constipație la copii, se vor argumenta principalele ipoteze diagnostice și se vor justifica examinările complementare pertinente;
– se va argumenta atitudinea terapeutică și se va planifica urmărirea pacientului.

I. Diagnostic

Se vor diferenția cauzele funcționale (cele mai frecvente) de cauzele organice (5%).

1) Definiție

– emisia de scaun:
  - prea rare (< 1/zi sub 6 luni, < 3/săptămână între 6 luni și 2 ani, < 2/ săptămână peste 3 ani),
  - mici și dure cu emisie dificilă, chiar dureroasă;

– se va suspiciona constipația în caz de encoprezis (emisie de scaun involuntară după 3 ani), de fisură anală, de infecții urinare repetate sau de retenție vezicală.

2) Examenul clinic

– cauză funcțională:
  - debut după perioada neonatală (noțiune de interval liber),
  - se precizează circumstanțele de apariție (începutul școlii, probleme familiale),
  - se caută antecedente familiale de constipație sau de colopatie funcțională,
  - anchetă alimentară, hidratare insuficientă, greșeli dietetice,
  - retard staturo-ponderal absent,
  - fără balonare abdominală evidentă,
  - medicație care încetinește tranzitul (preparate care îngroașă alimentele, antispastice, anticolinergice);

– cauză organică:
  - retard (> 72 de ore) în emisia meconiului,
  - debut neonatal sau la înțărcare,
  - antecedente personale de intervenție chirurgicală abdominală sau antecedente familiale de constipație organică,
  - existența de dureri abdominale, vărsături (semn de ocluzie), balonare abdominală importantă, rectoragii,
  - afectarea dezvoltării staturo-ponderale;

– este necesar întotdeauna un examen proctologic riguros: fisură anală, anită, prolaps rectal, vacuitate rectală, fecalom, antepoziție anală, tonicitate anală;
– examinările complementare sunt utile în caz de suspiciune de cauză organică.

II. Cauze organice

1) Boala Hirschsprung

– absența congenitală a celulelor ganglionare din plexurile nervoase intestinale, care determină împiedicarea progresiunii bolului fecal, a lichidelor și gazelor cu stază în amonte;
– formă rectosigmoidiană (80% din cazuri) > formă pancolică (10%);
– forme:
  - neonatală: retard în emisia de meconiu,
  - precoce: balonare abdominală permanentă cu retard staturo-ponderal,

    • tardivă (> 18 luni): formă adesea distală, mai localizată;
- semne clinice:
    • debaclu diareic la introducerea unei sonde rectale,
    • scaune mici şi tari,
    • alternanţă constipaţie/diaree,
    • vacuitate rectală la tuşeul rectal,
- examinări complementare:
    • radiografia abdominală pe gol: aspect de ocluzie mecanică (distensia colică cu absenţă de aer în rect şi colonul terminal),
    • irigografie: colon sănătos dilatat/colon patologic strâmt,
    • manometrie rectală: absenţa reflexului rectoanal inhibitor,
    • diagnostic histologic cu ajutorul biopsiilor rectale etajate, prelevate cu pensa Noblett.

2) Hipotiroidism

- depistarea obligatorie la naştere a hipotiroidismului periferic;
- examinări complementare:
    • determinări hormonale: TSH crescut, T3 şi T4 cu valori foarte reduse,
    • ecografie şi scintigrafie tiroidiană,
    • dozarea anticorpilor antitiroidieni şi antitiroglobulină,
    • radiografii osoase: retard de vârstă osoasă.

3) Cauze anorectale

- stenoză rectală congenitală;
- fisură anală, anită, abces rectal;
- antepoziţie anală.

4) Pseudo-obstrucţie intestinală cronică (POIC)

- anomalie congenitală sau dobândită a motricităţii digestive;
- episoade ocluzive sau subocluzive repetate;
- diagnostic histologic (biopsie rectală profundă).

5) Alte cauze metabolice

- hipercalcemie;
- hipokaliemie;
- saturnism.

6) Cauze medulare

- tumoră medulară;
- compresie sacrococcigiană;
- patologie neurologică degenerativă.

III. Atitudine terapeutică

1) Sfaturi igieno-dietetice

- alimentaţie: echilibrată, bogată în fibre, limitarea amidonului/zaharurilor/produselor lactate;
- hidratare abundentă (apă bogată în magneziu);
- se va favoriza activitatea fizică;

– se va încuraja mersul la toaletă la ore fixe, de preferat dimineața sau după mese, căutându-se o poziție confortabilă;
– se vor sista tratamentele medicamentoase constipante.

2) Tratament medicamentos

– indicații:
  - eșecul măsurilor igieno-dietetice,
  - constipație persistentă sau recidivantă (după ce s-a eliminat o cauză organică),
  - encoprezis;
– tratament oral de primă intenție pentru a întreține un tranzit regulat:
  - laxativ osmotic: macrogol (Forlax®) = 0,5 g/kg/zi,
  - lubrifiant: parafină (Lansoyl® gel oral) = 1/2 până la 3 lingurițe/zi;
– utilizarea clismelor evacuatoare va fi rezervată pentru cazurile de fecalom:
  - Normacol® clismă pentru copii.

3) Tratamentul unei cauze organice

– chirurgie: pseudoobstrucție intestinală cronică, boala Hirschsprung, malformație anorectală;
– corectarea unei anomalii metabolice (hipercalcemie, hipokaliemie) sau hormonale (hipotiroidism).

3.320

Icterul

Vincent Gajdos

Recomandări : 0

Fiziopatologie

Bilirubina provine din degradarea hemului.
Bilirubina este un pigment hidrofob, toxic, care circulă în sânge sub forma legată de albumină.
Fracțiunea din bilirubină neconjugată și nelegată de albumină este potențial toxică.
În ficat, bilirubina este captată de hepatocit. Glucuroconjugarea bilirubinei în derivați mono- sau diglucuroconjugați hidrofili permite eliminarea ei în bilă.

În perioada neonatală, icterul cu bilirubină neconjugată este de departe cel mai frecvent. Este legat în special de:
- o producție crescută de bilirubină, deoarece durata de viață a hematiilor este mai scurtă;
- o activitate redusă la naștere a glucuronosiltransferazei și care va crește însă progresiv în primele săptămâni de viață.

Depistarea clinică a icterului:
- clinic, diagnosticul de icter este evident:
  - nu trebuie să ne bazăm pe un singur examen clinic pentru aprecierea intensității, căci, de regulă, ochiul uman subestimează intensitatea și severitatea unui icter cutaneo-mucos,
  - intensitatea icterului este apreciată prin intermediul bilirubinometriei transcutanate,
  - pentru a aprecia gravitatea icterului (și riscul de neurotoxicitate), valoarea bilirubinemiei trebuie raportată la limitele în funcție de vârstă, care indică riscul de dezvoltare al unui icter nuclear;
- pentru orientarea diagnosticului, este imperativ necesar să fie efectuate rapid câteva gesturi clinice:
  - apreciearea consistenței și volumului hepatic,
  - culoarea scaunului și culoarea urinei,
  - aprecierea semnelor de infecție,
  - aprecierea semnelor de hemoliză (paloare) și factorii favorizanți: incompatibilitate sanguină materno-fetală, antecedente familiale de anemie, bosă sero-sanguină,
  - aprecierea semnelor de răsunet neurologic (hipertonie),
  - modul de alimentație al copilului.

Orice icter care debutează în primele 24 de ore de viață este prin definiție patologic.

Examinări complementare:
- bilanț infecțios în caz de context evocator: hemogramă, PCR, examen sumar de urină, recoltări periferice;
- hemoleucrograma cu reticulocite;
- grupa sanguină a mamei și a copilului, testul Coombs direct;
- măsurarea bilirubinei totale și a albuminemiei: determinarea raportului molar bilirubină/albumină oferă o bună evaluare a riscului potențial de neurotoxicitate a bilirubinei neconjugate;
- eventual, în caz de hiperbilirubinemie severă, măsurarea bilirubinemiei intraeritrocitare și a bilirubinei neconjugate sunt cele mai bune ilustrări ale trecerii barierei hematoencefalice și deci ale riscului de neurotoxicitate;
- bilanțul hepatic (transaminaze, hemostază) nu este necesar decât în caz de icter colestatic.

Orientare diagnostică

I. Icterul fără colestază: hiperbilirubinemiile neconjugate

- Ictere cu apariţie precoce:
  - icter simplu: cel mai frecvent (30-50% dintre copii):
    - apariţie în a doua sau a treia zi de viaţă, izolat, cu intensitate moderată. Dispare către ziua a 5-a sau a 6-a la nou-născutul la termen,
    - poate dura mai mult timp şi poate fi mai marcat la nou-născutul prematur;
  - ictere determinate de hemoliza neonatală:
    - adesea precoce, cu debut înainte de 24 de ore de viaţă, se agravează cu rapiditate,
    - paloare, ± hepatosplenomegalie;
    - scaunele au coloraţie normală, urina este de obicei limpede, cu excepţia nou-născuţilor cu hemoliză brutală,
    - biologic: anemie, eritroblastoză, hiperreticuloză,
    - cauze: cel mai adesea incompatibilitate feto-maternă:
      - incompatibilitate Rh (din ce în ce mai rară); testul Coombs pozitiv de tip IgG. Icter intens, risc neurologic important. Profilaxie: administrare sistematică de gamaglobuline anti-D în primele 48 de ore după naştere sau de la orice gest din timpul sarcinii (amniocenteză, biopsie de trofoblast, etc.) la toate femeile Rh negative,
      - incompatibilitate în sistemul AB0 (mamă grup 0 şi nou-născut grup A sau B). Hemoliză mai puţin severă şi mai puţin precoce dar care se poate manifesta de la primul nou-născut al mamei. Prezintă însă risc maxim de anemie la o lună de viaţă: în acest interval copilul trebuie reevaluat,
      - anemii hemolitice: enzimopatii eritrocitare (deficit de G6PD) şi membranopatii eritrocitare (sferocitoză ereditară). Antecedente familiale, origine geografică compatibilă, dozajul activităţii G6PD sau ektacitometrie pentru sferocitoză,
      - hemoliză secundară unei infecţii neonatale (virale, bacteriene, parazitare);
- ictere prelungite:
  - hiperproducţie de bilirubină: apare când o hemoliză neonatală persistă mai mult de 10 zile după naştere, când un cefalhematom şi/sau hematoame legate de un traumatism obstetrical continuă să se resoarbă,
  - deficit tranzitoriu de captare, transport, conjugare a bilirubinei;
    - icterul sugarului alimentat la sân: apare la 3% din copiii alăptaţi. Apare spre a 5-a sau a 6-a zi de la naştere. Este moderat şi izolat, persistă mai multe săptămâni. Complet benign, dispare rapid dacă se opreşte alăptarea. Nu este necesar niciun tratament. Se continuă alăptarea.

II. Icterul cu colestază: scaun decolorat (parţial sau total), urină de culoare închisă, hepatomegalie. Urgenţă: injecţie cu vitamina K (risc hemoragic)

- colestaze extrahepatice:
  - atrezie biliară (1/10 000 nou-născuţi). Colestaza apare în zilele care urmează naşterii. Scaunul este decolorat, urina închisă la culoare, ficatul este mărit în volum şi are consistenţă crescută. Acest diagnostic trebuie suspectat sistematic (este necesară efectuarea intervenţiei Kasaï în primele şase săptămâni);
  - alte colestaze extrahepatice:
    - chisturi de coledoc, litiază biliară, stenoză congenitală la nivelul convergenţei canalelor hepatice,
    - infecţie urinară cu *E. Coli,*
    - infecţie cu CMV, EBV, echo-virus;
- colestaze intrahepatice:
  - paucitatea sindromatică a ductelor biliare intrahepatice (sindromul Alagille) sau non-sindromatică,
  - deficit de alfa-1-antitripsină,
  - mucoviscidoză,
  - boli rare: boala Niemann-Pick, sindromul Zellweger, colestaze recurente familiale, colangite slerozante,
  - complicaţia unei hipoxii perinatale severe sau a nutriţiei parenterale prelungite.

2.280

Refluxul gastro-esofagian la sugar și copil (RGE). Hernia hiatală.

Emmanuelle Dugelay

Recomandări:
– Antisecretorii gastrice la copil. Recomandări de bună practică ale Agenției Franceze de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate (AFSSAPS), iunie 2008;
– Indicații ale explorărilor în diagnosticul și managementul refluxului gastro-esofagian la sugar și copil. Referințe medicale opozabile (RMO), noiembrie 1998.

I. Diagnostic

RGE simplu:
– regurgitații postprandiale uneori tardive, nedureroase;
– favorizat de alimentația lichidă, schimbările de poziție, decubit;
– regurgitațiile alimentare, nu sunt niciodată bilioase sau cu sânge;
– creștere staturo-ponderală normală.
Nu este indicată nicio examinare complementară.
RGE complicat:
– semne de esofagită (durere, plâns periprandial, atitudine în hiperextensie, hematemeză);
– arsuri retrosternale, pirozis la copilul mai mare;
– stare de rău (cianoză, bradicardie, apnee, hipotonie);
– semne pulmonare și/sau ORL (tuse cronică, infecții repetate, astm);
– retard de dezvoltare staturo-ponderală (rar), se caută un sindrom de malabsorbție asociat;
– disfagie (excepțional stenoză peptică).

Stadiile endoscopice ale esofagitei	
I	Esofagită eritematoasă și catarală
II	Esofagită erozivă cu leziuni superficiale mai mult sau mai puțin confluente
III	Esofagită cu ulcerații la joncțiunea eso-gastrică
IV	Ulcer profund, stenoză, endobrahiesofag

Hernia hiatală
Trei tipuri: prin alunecare (85% din cazuri), prin rostogolire sau hernie mixtă.
Examinări complementare:
– radiografia toracelui (față + profil): opacitate retrocardiacă, rotunjită cu nivel hidroaeric;
– tranzit eso-gastro-duodenal.
Tratament chirurgical (intervenția Nissen).

Examinări complementare	Indicații
Fibroscopie digestivă înaltă	Hematemeză, semne de esofagită
pHmetrie	Complicații extradigestive fără regurgitații (stabilește diagnosticul de RGE)
Radiografia toracelui	Hernie hiatală
Ecografie abdominală	Stenoză pilorică
Tranzit eso-gastro-duodenal	Hernie hiatală, arc vascular anormal
Manometrie esofagiană	Megaesofag idiopatic

II. Atitudine terapeutică

Evoluție naturală: dispariția simptomelor în cursul primului an în 80% din cazuri.
Măsuri igieno-dietetice +++ în toate cazurile:
- se va îngroșa laptele, se va fracționa masa;
- se va evita compresia abdominală;
- se va evita fumatul pasiv;
- ± poziție proclivă dorsală la 30°, cu sistem de contenție.

Tratamente medicamentoase: în caz de complicații sau eșec al măsurilor igieno-dietetice:
- prokinetice (eficiență controversată) = domperidonă (Motilium®) 1 ml/kg/zi, fracționat, cu 15 minute înaintea fiecărei mese;
- pansamente esofagiene = alginat/bicarbonat de sodiu (Gaviscon®) 1 ml/kg/zi, fracționat, se administrează după fiecare masă;
- antisecretorii = omeprazol (Mopral®) 1 mg/kg/zi în 1-2 prize.

3.345

Vărsăturile la sugar şi copil (şi tratament)

Emmanuelle Dugelay

I. Diagnostic

Anamneză:
- vârsta şi antecedente personale şi familiale;
- caracteristicile vărsăturilor (frecvenţă, aspect bilios sau alimentar);
- cinetica şi evoluţia tulburărilor (interval liber de la naştere, agravare);
- semne asociate digestive sau extradigestive;
- consum de medicamente sau toxice.

Examen clinic
- consecinţele asupra stării pacientului (deshidratare, denutriţie);
- palpare abdominală pentru decelarea unei cauze chirurgicale;
- focar infecţios asociat;
- examen neurologic (semne meningeale sau de hipertensiune intracraniană).

Toate vărsăturile bilioase (verzi) impun căutarea unei cauze chirurgicale.

Vărsături acute	
Cauze medicale	Cauze infecţioase: - meningită; - gastroenterocolită acută; - focar infecţios ORL sau pulmonar. Cauze neurologice: - hemoragie meningeană; - hematom intracerebral; - tromboflebită cerebrală. Cauze metabolice: - toxice sau medicamentoase; - insuficienţă renală acută; - cetoacidoză diabetică; - tulburări hidroelectrolitice.
Cauze chirurgicale	Cauze abdominale: - apendicită acută; - sindrom ocluziv (bridă, volvulus, strangulare herniară); - invaginare intestinală acută.

Vărsături cronice	
Cauze digestive	- stenoza pilorică; - alergie alimentară (la proteinele din laptele de vacă) sau greșeală dietetică; - reflux gastro-esofagian.
Cauze neurologice	- hipertensiune intracraniană; - migrenă; - epilepsie.
Cauze metabolice	- insuficiență suprarenală cronică; - aminoacidopatii și alte boli metabolice.

Stenoza pilorică
- predomină la sexul masculin;
- apare după un interval liber de 2-8 săptămâni, cu agravare progresivă;
- vărsături (clasic sub formă de lapte „prins") în jet, abundente, la distanță de mese;
- apetit păstrat, în contrast cu oprirea creșterii ponderale;
- denutriție și deshidratare variabile, cu alcaloză hipocloremică;
- palpare abdominală: olivă pilorică + unde peristaltice;
- diagnosticul este confirmat de ecografia abdominală;
- tratament chirurgical după reechilibrare hidroelectrolitică.

II. Examinări complementare

Orientate în funcție de examenul clinic.

A) Vărsături acute

- se vor evalua consecințele asupra stării copilului (deshidratare, tulburări electrolitice, hipoglicemie): ionogramă sanguină, calcemie, funcție renală, pH, glicemie;
- se va căuta un focar infecțios: hemogramă, PCR, hemoculturi, puncție lombară, radiografia toracelui, examen sumar de urină;
- se va elimina o cauză chirurgicală: ecografie abdominală, radiografie abdominală pe gol.

B) Vărsături cronice

- imagistică cerebrală pentru decelarea unei hipertensiuni intracraniene (CT cerebral);
- bilanț hepatic (bilirubinemie, transaminaze, gama-GT) pentru diagnosticul unei hepatite;
- bilanț hidroelectrolitic și metabolic;
- tranzit eso-gastro-duodenal în caz de cauză mecanică suspectată.

III. Atitudine terapeutică și monitorizare

Tratamentul cauzei.
Tratament al unei deshidratări asociate (pe cale orală sau i.v.).
Tratament antiemetic:
- inutil dacă este vorba despre o cauză chirurgicală;
- nu trebuie să se substituie tratamentului cauzei;
- *domperidonă* (Motilium®) = 0,2-0,4 mg/kg/8 h *per os;*

– *metopimazină* (Vogalene®) = 0,2 mg/kg/8 h i.v.
În timpul monitorizării, se va avea în vedere:
– normalizarea stării hidroelectrolitice şi nutriţionale;
– absenţa efectelor secundare ale antiemeticelor (diskinezii).

Tusea convulsivă

Vincent Gajdos

Recomandări : 0

I. Generalități

- toxiinfecție cu *Bordetella pertusis* (bacil gram negativ);
- secreție de toxine (pertussis, adenil-ciclază, de hemaglutinine) responsabile de necroza epiteliului repirator și cu tropism neurologic;
- boală foarte contagioasă (transmitere pe cale aerogenă);
- este prima cauză de mortalitate infecțioasă la sugarul între 10 și 70 de zile;
- recrudescență în ultimii ani din cauza pierderii imunității subiecților vaccinați în copilărie: actualmente, rezervorul este reprezentat de adulții tineri;
- incubație: 7-10 zile.

II. Clinic

- teren: sugar vaccinat incomplet (sub 3 doze);
- faza catarală: tuse și rinită nespecifică, febră moderată;
- faza de stare:
    - cvinte de tuse,
        - cu reluarea inspirației zgomotoasă („cântat de cocoș"), mai mult sau mai puțin dificilă,
        - emetizantă,
        - cu recrudescență nocturnă,
        - din ce în ce mai numeroase,
        - declanșate de mobilizare, alimentație;
    - auscultație normală (în afara cazurilor de suprainfecție)
    - particularități la nou-născut:
        - cvinte asfixiante cu posibile stări de rău
        - apnee
    - particularități la adult:
        - tuse izolată, nespecifică, dar trenantă
        - la un subiect la care ultima vacinare datează de peste 12 ani;
- faza de declin:
    - diminuare progresivă a numărului de cvinte,
    - durată totală de mai multe săptămâni („boala de 100 de zile").

III. Diagnostic microbiologic

- examen PCR din secrețiile nazo-faringiene: examen de elecție în primele 3 săptămâni: sensibilitate și specificitate excelente;
- cultură: sensibilitate medie, diminuează rapid;
- serologie: 2 determinări din ser la interval de 21 de zile; se decelează anticorpii antitoxină pertussis.

IV. Tratament

- criterii de spitalizare: sugar sub 3 luni: monitorizarea cvintelor, a apneei, ale stărilor de rău;
- antibioterapie: macrolid (josamicină timp de 14 zile, claritromicină timp de 7 zile sau azitromicină timp de 3 zile);
- **izolarea este necesară în primele 5 zile de tratament (foarte important);**
- măsuri de prevenție:
  - secundare:
    - depistarea și tratarea sursei de infecție,
    - antibioprofilaxie și vaccinare „la zi" a contacților;
  - primare:
    - vaccinări (trei doze luna 2, luna 3, luna 4, rapel la 18 luni, la adultul tânăr la vârsta la care poate procrea),
    - declararea la Direcția Departamentală pentru Afaceri Sanitare și Sociale (DDASS) în situația în care există cazuri grupate (> 2 cazuri).

Oreionul

Francis Perreaux

Infecție virală ce afectează mai ales copilul mic, în regres net de la vaccinarea generalizată, cel mai adesea cu evoluție benignă, dar cu risc de complicație neurologică.

I. Epidemiologie

Virusul urlian, din familia paramyxovirusurilor, foarte contagios, se transmite de la om la om pe cale aeriană în cursul celor 7 zile care preced și în cele 7 zile care urmează de la debutul simptomelor, după o fază de incubație de 18-21 zile.

II. Clinic

Faza de invazie este scurtă, caracterizată prin otalgie febrilă cu stare generală conservată.
În faza de stare, boala se limitează cel mai adesea la parotidită (tumefiere sub-auriculară cu ștergerea șanțului retromaxilar) la început unilaterală, apoi bilaterală, cu evoluție rapid favorabilă în câteva zile. Examenul endobucal indică roșeața canalului stenon.

Interesarea extra-parotidiană este rară, dar potențial periculoasă:
- meningită urliană limfocitară;
- encefalită cu risc de sechele de tip surditate sau retard mintal definitiv;
- orhită, mai frecventă la bărbați decât la copii, cel mai adesea unilaterală, cu risc de atrofie și sterilitate;
- și mai rar: pancreatită, ovarită, tiroidită.

III. Diagnostic

De cele mai multe ori examenul clinic este suficient pentru stabilirea diagnosticului de parotidită, dar acesta nu poate diferenția originea urliană de o altă parotidită virală.
Determinarea IgM specifice din sânge sau salivă permite confirmarea diagnosticului de oreion dacă este necesar.
În caz de suspiciune clinică între parotidită și o adenopatie retromandibulară voluminoasă, se poate efectua ecografie.

IV. Tratament

- preventiv: constă în vaccinarea cuplată cu rujeola și rubeola, 2 doze la interval de cel puțin o lună, între 12 și 24 de luni. Prima doză se efectuează de la 9 luni dacă copilul este introdus în colectivitate (cu vaccin viu atenuat).
- curativ: nu există tratament antiviral specific; o dată boala instalată, tratamentul este pur simptomatic: antialgice și antipiretice. Spitalizarea nu se justifică decât în cazul semnelor de encefalită.

1.7.77

Anginele și faringitele copilului

Francis Perreaux

Recomandările Agenției Franceze de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate (AFSSAPS) – octombrie 2005: antibioterapie pe cale generală în practica curentă în infecții respiratorii superioare la adult și copil.

I. Rinofaringita

Generalități

Afecțiune inflamatorie a faringelui și a foselor nazale, aproape exclusiv de origine virală, afectând mai ales copiii mici. Patologie benignă cu evoluție spontan favorabilă în mai puțin de o săptămână, dar care se poate complica cu otită medie, chiar sinuzită. Este cea mai frecventă patologie infecțioasă la copii.

Tablou clinic

Rinoree anterioară și/sau posterioară, seroasă sau purulentă, ce poate fi responsabilă de obstrucția nazală; faringită; tuse iritativă cu accentuare nocturnă; ± otită congestivă; ± conjunctivită; apare în context de febră de cele mai multe ori moderată, uneori mare. Pot fi prezente și adenopatii cervicale reactive.

Management

Tratamentul este pur simptomatic: spălătura foselor nazale cu ser fiziologic, antipiretice în caz de febră. Tratamentul antibiotic nu se ia în considerare decât în caz de complicație bacteriană dovedită (otită, sinuzită) sugerată de febră persistentă mai mult de 3 zile sau în caz de evoluție prelungită peste 10 zile. O conjunctivită purulentă izolată, a cărei prezență trebuie să suspicioneze o infecție cu haemophilus (otită) justifică doar un tratament antibiotic local cu colir.

II. Anginele

Generalități

Afecțiune inflamatorie a amigdalelor palatine foarte frecventă la copil, cel mai adesea de origine virală, mai ales sub vârsta de 3 ani. Anginele cu streptococ (25-40% din cazuri după 3 ani) se pot complica (reumatism articular acut = RAA, glomerulonefrită, abces retrofaringian, adenoflegmon) și justifică un tratament antibiotic.

Tablou clinic

Toate anginele asociază febră adesea ridicată, apărută brusc, odinofagie (durere la înghițire) și modificări ale orofaringelui. Examenul clinic sau anamneza pot descoperi și adenopatii cervicale bilaterale, otalgie reflexă, tulburări digestive. De cele mai multe ori niciun semn nu permite afirmarea originii virale sau bacteriene la copii.

După aspectul local se disting:

- angine eritematoase: simplă congestie eritematoasă a amigdalelor;
- angine eritemato-pultacee: peliculă albicioasă care acoperă parțial amigdalele eritematoase;
- angine veziculoase: vezicule ± eroziuni pe fond eritematos întinzându-se pe amigdale și/sau pe vălul palatin: evocă mai degrabă etiologia virală (herpangină cu coxsackie A; angină herpetică cu HSV de tip I);

- angine pseudomembranoase: false membrane groase și aderente de amigdale și de pilieri, care se pot extinde către luetă: trebuie să suspecteze o mononucleoză infecțioasă cu EBV sau difterie (excepțională în Franța, datorită vaccinării; de luat în considerare în cazul imigranților de dată recentă dintr-o țară endemică, nevaccinați);
- angine ulceroase sau ulcero-necrotice: rare la copii: sugerează o angină Vincent (infecție fusospirilară), în caz de ulcerații unilaterale ale amigdalelor sau agranulocitoză relevând o leucemie, în caz de ulcerații bilaterale.

Management

În absența scorului predictiv de angină bacteriană validat la copil, orice copil sub 3 ani diagnosticat cu angină trebuie să beneficieze de un test de diagnostic rapid (TDR).
Dacă TDR este pozitiv, se inițiază un tratament cu amoxicilină pentru 6 zile.
Dacă TDR este negativ și în absența factorilor de risc pentru RAA (antecedente personale de RAA, sejur într-o țară cu endemie ridicată, angine repetate cu streptococ, condiții sociale sanitare sau economice defavorizate) tratamentul este doar simptomatic la fel ca și pentru copiii sub 3 ani: antialgice și antipiretice.
Dacă TDR e negativ dar există factori de risc pentru RAA, trebuie efectuat un exudat faringian, iar tratamentul antibiotic nu va fi instituit decât dacă exsudatul este pozitiv: tratamentul rămâne eficient dacă este inițiat în decurs de 9 zile de la primele simptome.
În caz de alergie la amoxicilină, se prescrie o cefalosporină de a doua sau a treia generație timp de 4 sau 5 zile, în funcție de tipul de preparat. În caz de alergie la toate betalactaminele, se prescrie un macrolid timp de 3 sau 5 zile, în funcție de tipul preparatului, după realizarea unui exsudat faringian, datorită riscului crescut de rezistență.
În caz de aspect atipic, sunt necesare examinări speciale: exudat faringian și hemogramă în caz de angină ulceroasă; exudat faringian, hemogramă și serologia EBV în caz de angină pseudomembranoasă.
Se recomandă scutire de la școală pentru 48 de ore după începerea tratamentului antibiotic în caz de angină streptococică, precum și tratament profilactic al contacților care prezintă risc de infecție severă cu streptococ (imunodeprimați, antecedente recente de varicelă).

1.7.90

Infecţiile naso-sinusale la copii

Francis Perreaux

Recomandările Agenţiei Franceze de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate (AFSSAPS) octombrie 2005: antibioterapie pe cale generală în practica curentă în infecţiile respiratorii superioare la adult şi copil.

I. Generalităţi

Afecţiune infecţioasă a unuia sau a mai multor sinusuri ale feţei, tratamentul antibiotic este justificat în cazul în care este probabilă etiologia bacteriană.
Bacteriile responsabile de sinuzită sunt mai mult sau mai puţin aceleaşi ca şi cele întâlnite în otite: *Haemophilus influenzae*, pneumococ, streptococ, *Brahnamella catarrhalis* şi, mai rar, stafilococ.
Sinusurile se dezvoltă progresiv pe parcursul creşterii, explicând vârsta apariţiei diferitelor sinuzite: etmoidul este prezent de la naştere, sinusul maxilar apare după 3 ani, iar cel frontal după 7 ani.

II. Tablou clinic şi management

Sinuzita etmoidală

Afectează copiii între 6 luni şi 5 ani. Este cea mai rară, dar şi cea mai gravă dintre sinuzitele la copii, din cauza riscului de afectare oftalmologică.
Asociază febră înaltă şi edem eritematos la nivelul unghiului intern al pleoapei superioare.
Necesită spitalizare imediată pentru iniţierea antibioterapiei intravenoase cu spectru larg, după realizarea unui examen CT pentru confirmarea diagnosticului şi depistarea unei colecţii intraorbitare. Drenajul chirurgical al colecţiei intraorbitare se efectuează în caz de exoftalmie, oftalmoplegie externă, anestezie corneeană sau midriază.

Sinuzita maxilară

Afectează copiii de peste 3 ani. Trebuie diferenţiată de o simplă rinosinuzită în contextul unei rinofaringite virale care justifică doar tratament simptomatic.

Sunt în favoarea unei supraifecţii bacteriene:
- persistenţa febrei mai mult de 3 zile;
- persistenţa sau accentuarea durerilor sinusale suborbitare;
- durere unilaterală pulsatilă accentuată în anteflexie, la efort sau la sfârşitul zilei;
- rinoree purulentă unilaterală.

Diagnosticul este de cele mai multe ori clinic. Radiografia standard este inutilă. Se va efectua un examen CT în caz de dubiu de diagnostic, de rezistenţă la tratamenul de primă intenţie sau când se suspicionează prezenţa complicaţiilor (abces orbitar, abces cerebral, tromboflebită cerebrală).
Tratamentul asociază antibioterapie de primă intenţie timp de 7-10 zile (amoxicilină-acid clavulanic sau cefpodoximeproxetil sau pristinamicine în caz de alergie); antialgice şi antipiretice; corticoterapie de scurtă durată (0,8-1 mg/kg/zi timp de 3 zile).

Sinuzita frontală

Afectează copiii de peste 10 ani; semiologie identică cu cea a adultului: febră şi durere pulsatilă frontală supraorbitară mai ales unilaterală. Tratamentul antibiotic trebuie instituit mai repede decât în sinuzitele maxilare din cauza riscului mai mare de complicaţii.

Sinuzita sfenoidală

Afectează rar copiii mari, diagnostic clinic dificil (febră şi cefalee intensă retro-orbitară), confirmată de examenul CT care se efectuează pentru depistarea unei complicaţii neurologice (abces cerebral sau tromboflebită) frecvente. Se iniţiază de urgenţă tratament antibiotic în condiţii de spitalizare.

1.7.84

Infecțiile cu virusul herpetic la copilul imunocompetent

Arnaud Isapof

Virusuri din grupul Herpes

Herpes virus: Virus cu ADN. Dermoneurotropism cu posibilitate de latență (ganglion senzitiv local) și de recurență; HSV1: tropism bucal; HSV2: origine genitală; primo-infecție sub 5 ani în 80% din cazuri. Varicelă: virus dermoneurotrop. Posibilitate de recurență (zona zoster). CMV: virus ubicuitar: 50% din populația adultă imunizată. EBV: virus ubicuitar: 95% din populația adultă imunizată. HHV6: responsabil de a 6-a boală sau exantem subit al sugarului. HHV8.

I) Infecțiile herpetice

1) Meningoencefalite cu replicare virală

Fiziopatologie

Contaminare prin primo-infecție cutaneo-mucoasă în teritoriul nervului trigemen sau olfactiv. Virusul rămâne latent în ganglionii senzitivi dorsali. Se produce multiplicarea virusului în ganglionii senzitivi, apoi virusul rămâne latent la nivelul ganglionilor senzitivi dorsali. După un stimul, virusul se multiplică și se îndreaptă către axonii din lobii fronto-temporali.

Clinic

Debut progresiv. Sindrom febril și alterare nespecifică a stării generale. Evoluție în câteva zile, cu tulburări de conștiență și anomalii neurologice focale: crize convulsive parțiale brahiofaciale, stare de rău convulsiv, deficite diverse.

Diagnostic

Analiza LCR prin puncție lombară. Pleiocitoză moderată (aproximativ 100 c./mm^3), cu predominanța limfocitelor.
Biochimie: hiperproteinorahie: 1 g/l.
PCR al genomului viral din LCR. Creșterea interferonului alfa în LCR; poate fi normal la debutul bolii.
Imagistică: CT: leziuni hipodense frontoparietale. RMN cu substanță de contrast (gadoliniu): hipo T1 și hiper T2 cortico-sub-corticale frontoparietale.
EEG: încetinire și focalizare: prezența complexelor lente periodice.

Tratament: de urgență, cu spitalizare

Etiologic: aciclovir i.v. 20 mg/kg/8 h timp de 15-21 de zile.
Simptomatic: anticonvulsivant, antiedematos, îngrijiri de nursing.
Prognostic: 70% deces fără tratament, < 20% la 6 luni cu tratament.
Aproximativ 40% sechele minore, 50% sechele severe.
Factori de prognostic: prezența tulburărilor de conștiență, rapiditatea inițierii tratamentului.

2) Gingivo-stomatita herpetică

Cea mai frecventă primo-infecție herpetică.
Simptomatică în 10-15% din cazuri.
Incubație de 4-8 zile. Febră înaltă. Odinofagie și refuzul alimentației.
Gingivită: gingiile sunt roșii, tumefiate, sanguinolente.
Stomatită: prezența unor vezicule în cavitatea bucală, uneori există vezicule peribucale. Apoi veziculele sunt înlocuite cu ulcerații.
Evoluție: afebrilizare și dispariția semnelor locale în 8-15 zile. Risc de recurență în același teritoriu.

Tratament:
- simptomatic: ape de gură antiseptice, antialgice, hidratare;
- etiologic: aciclovir *per os* sau i.v. în doză de 800 mg/zi timp de 5 zile poate reduce durata evoluției;
- spitalizare în caz de formă severă: disfagie, dureri, deshidratare. Perfuzie intravenoasă, aciclovir i.v.

3) Afectarea oculară

Keratoconjunctivită unilaterală asociind ochi roșu dureros, fotofobie, lăcrimare.
Aspect de keratită dendritică la examenul cu lampa cu fantă cu utilizarea fluoroesceinei.
Tratament: aciclovir unguent oftalmic. Corticoizii locali sunt contraindicați.
Evoluție: risc de recidivă după primo-infecție. Evoluție cu sechele: opacifierea corneei și scăderea acuității vizuale.

4) Herpesul neonatal

Survine în primele 21 de zile după naștere. Singura infecție herpetică la copil este determinată de virusul HSV2.
Contaminare *in utero* pe cale transplacentară sau ascendentă sau *per-partum* prin contact cu filiera genitală.
Risc de a dezvolta o formă sistemică foarte gravă cu meningoencefalită, hepatită pulmonară și formă cutanată extinsă.
Măsurile de prevenire a contaminării sunt foarte importante.
Diagnosticul de infecție neonatală se stabilește clinic și prin efectuarea PCR a genomului viral din probe periferice.
Monitorizare clinică a nou-născutului în primele zile.
Tratament: etiologic: în caz de cultură pozitivă sau semne clinice: zovirax i.v.: 10 mg/kg/8 ore sau 20 mg/kg/8 ore timp de 15-21 zile în caz de afectare neurologică.

5) Herpesul cutanat

Reprezintă o localizare frecventă a primo-infecției. Localizare preferențială peribucală.
Senzație de arsură și mâncărime. Apare un eritem, apoi vezicule care se organizează în buchet cu aspect confluent și necrotic.
Evoluție spontană favorabilă în 7-10 zile. Risc de recurență.
Tratament: aciclovir cremă cutanată.

6) Sindromul Kaposi-Juliusberg

Urgență terapeutică și diagnostică.
Complicație infecțioasă a eczemei nou-născutului. Reprezintă primo-infecție cu HSV1 la sugarii sub 2 luni, prin contaminare de la o persoană care prezintă o leziune cutanată herpetică.
Apar vezicule pe leziunile de eczemă și pe pielea sănătoasă cu extindere la mucoase și generalizare.
Veziculele au aspect confluent și umed. Sindrom febril generalizat cu alterarea stării generale.
Evoluție: colaps, suprainfecție cutanată.

Tratament: spitalizare.
etiologic: aciclovir i.v. în doză de 250 mg/m^2;
simptomatic: antibioterapie cu spectru larg în caz de suprainfecție, rehidratare i.v. și tratamentul colapsului.

7) Panarițiul herpetic: prin auto-inocularea de la o gingivostomatită (supt)

II) Infecții cu virusul varicella-zoster (VZV)

1. Forma clasică de varicelă

Reprezintă primo-infecție.
Contaminare pe cale respiratorie apoi diseminare sistemică.
Incubație de 15 zile în medie.
Apariția unui puseu febril rapid asociată cu o erupție cutanată, cu evoluție în pusee. Primele leziuni apar la nivelul extremității cefalice, generalizându-se progresiv. Exantem sub formă de vezicule conținând un lichid limpede, apoi uscarea veziculei și formarea de cruste. Coexistența lezuinilor de vârste diferite (în stadii diferite de evoluție).
Evoluție cel mai adesea benignă în câteva zile. Risc de suprainfecție cutanată, pulmonară.

Tratament: simptomatic: evitarea pruritului, dezinfecție cutanată. Antipiretice la nevoie (paracetamol). Sunt contraindicate antiinflamatoarele steroidiene (pentru riscul de suprainfecție) și aspirina (pentru riscul de sindrom Reye).

2. Forme grave: varicela neonatală

Risc major în caz de erupție apărută cu 5 zile înainte și 2 zile după naștere (absența anticorpilor protectori materni).
Formă diseminată cu leziuni cutanate, floridă, pot fi prezente: suprainfecții, hepatită, encefalite, CID.
Tratament de urgență cu aciclovir i.v. 20 mg/kg/8 h timp de 8 zile.

3. Recurență: zona zoster

Reapariția virusului într-un teritoriu localizat (dispunere metamerică) prin migrare de la un ganglion senzitiv, infectat inițial.
Localizare frecventă: trunchi, față.
Apariția unei nevralgii apoi a unei erupții veziculoase metamerice unilaterale, dureroase. Risc funcțional local în caz de afectare oftalmologică.

Tratament: aciclovir sistemic în faza acută pentru reducerea intensității și a duratei episodului; unguent aciclovir în caz de afectare oftalmologică.

4. Encefalita, mielita, cerebelita variceloasă

Origine postinfecțioasă (fără replicare virală). Apar la 2-6 zile după erupție.
Evoluție, de cele mai multe ori, benignă.

III) Infecțiile cu CMV

1. Forma congenitală

Infecție adesea asimptomatică (90%). Este determinată de o viremie maternă în caz de primo-infecție sau de reactivare.
Tabloul clinic al bolii incluziilor citomegalice asociază:
- semne generale: hepatosplenomegalie, trombocitopenie, icter, RCIU (retard de creștere intrauterin), detresă respiratorie, miocardită;
- semne neurologice: calcifieri cerebrale, surditate, corioretinită.

Risc de sechele neurosenzoriale majore.

Diagnostic prin cultura CMV în urină, în primele zile de viață.

Tratament cu ganciclovir la nou-născut în caz de afectare neurologică.

2. Primo-infecția

De cele mai multe ori asimptomatică.
Semne generale puțin specifice: febră, astenie

IV) Infecțiile cu EBV

1. Mononucleoza infecțioasă

Semne clinice: febră și astenie importantă, angină eritematopultacee, adenopatii cervicale.
Semne biologice: citoliză hepatică, hiperleucocitoză cu monocitoză.
Diagnosticul se stabileșie mai ales pe criterii clinice. Testele biologice sunt utile în formele atipice: MNI-test sau serologie EBV (creșterea IgM și IgG VCA).

2. Patologia malignă

Limfomul Burkitt. Apare în zonele endemice pentru EBV (Africa), la copii cu vârsta între 6-10 ani prin proliferarea neoplazică a unei clone de limfocite B. Este asociat cu EBV în 96% din cazuri.
Limfomul Hodgkin.

1.7.96

Meningite infecțioase și meningoencefalite la copil

Francis Perreaux

A 17-a conferință de consens în terapeutica antiinfecțioasă, noiembrie 2008: managementul meningitelor bacteriene acute comunitare (exclusiv la nou-născut).
Avizul Consiliului Superior al Igienei Publice din Franța, referitor la conduita imediată de urmat în caz de suspiciune clinică de purpura fulminans (întâlnirea din 22 septembrie 2006).
Profilaxia infecțiilor invazive cu meningococ. Circulara Direcției Generale de Sănătate din Franța (DGS) nr. DGS/SD5C/2002/400 din 15 iulie 2002.

În afara perioadei neonatale, grație generalizării vaccinărilor anti-haemophilus, antipneumococ și mai recent antimeningococ tip C, numărul meningitelor bacteriene a scăzut considerabil, la ora actuală meningita la copii fiind de cele mai multe ori de origine virală (enterovirus); totuși, riscurile netratării unei meningite bacteriene (sechele neurologice severe) sunt de așa natură încât demersul diagnostic trebuie să fie deosebit de riguros.

I. Recunoașterea sindromului meningean

La copil, acesta asociază febră brusc instalată, cefalee și vărsături.
Examenul clinic decelează redoare și/sau durere la mobilizarea cefei, durere la flexia coapselor și gambelor întinse pe bazin (semnul Kernig), flexie reflexă a membrelor inferioare la anteflexia capului (semnul Brudzinski), fotofobie, hiperestezie cutanată. La sugar, redoarea cefei este rară, se observă de cele mai multe ori hipotonie globală, iritabilitate cu plâns, bombarea fontanelei dacă aceasta este încă deschisă, în contextul unei alterări evidente a stării generale.
Semne de gravitate ce orienează către meningita bacteriană: tulburări ale conștienței, convulsii, tulburări hemodinamice, purpură.

II. Examinări complementare

Puncția lombară (PL), realizată la un copil stabil hemodinamic, este singura care permite infirmarea sau confirmarea diagnosticului de meningită în caz de dubiu la examenul clinic: LCR-ul normal conține sub 5 elemente/mm^3 și niciun germen, prezintă proteinorahie < 0,5 g/l și un raport glicorahie/glicemie > 0,5.
Existența unui sindrom inflamator (creșterea numărului de neutrofile la hemogramă și PCR sau mai exact PCT crescută orientează către originea bacteriană.
În caz de semne neurologice de focar, se efectuează CT, pentru a se elimina o contraindicație de puncție lombară și anume abcesul cerebral; această investigație nu trebuie să întârzie tratamentul, deoarece prognosticul este cu atât mai bun cu cât antibioterapia se inițiază mai rapid.

III. Tratament

În caz de sindrom meningean asociat cu purpură extinsă, se stabilește diagnosticul de purpura fulminans. În acest caz, urgența majoră este reprezentată de începerea antibioterapiei i.v. după prelevarea hemoculturii și de tratamentul șocului septic asociat și nu de practicarea puncției lombare, care se va realiza în secția de terapie intensivă după ce copilul va fi stabilizat hemodinamic.
În situația în care există semne neurologice de focar care necesita examen CT cerebral înainte de efectuarea puncției lombare, se preferă inițierea terapiei antibiotice înainte de efectuarea examenului CT (din cauză că efectuarea CT în urgență necesită o anumită perioadă de timp).

În absența semnelor de gravitate, au fost elaborate scoruri clinico-biologice pentru a încerca diferențierea meningitei virale de cea bacteriană; este însă mai bine să se trateze o meningită virală 48 ore cu antibiotic în așteptarea rezultatelor culturilor definitive din LCR, decât să fie lăsată o meningită bacteriană să evolueze. Abținerea de la terapia antibiotică este justificată în cazul unui copil în stare generală bună, la care PL evidențiază LCR clar, cu pleiocitoză < 1 000 GB/mm^3, cu predominanța limfocitelor, fără hiperproteinorahie, fără hipoglicorahie, fără sindrom inflamator biologic. Această conduită terapeutică poate fi aplicată mai ales în perioada de circulație a enterovirusului și dacă se dispune în laboratorul spitalului de posibilitatea de a efectua PCR din LCR pentru enterovirus în câteva ore.

Antibioterapia de primă intenție inițiată depinde de prezența germenului la examenul direct:
- în absența germenului: cefalosporină de generația a treia;
- în prezența cocilor Gram pozitivi care sugerează prezența pneumococului: cefalosporină de generația a treia + vancomicină;
- în prezența cocilor Gram negativi care sugerează prezența meningococului: cefalosporină de generația a treia;
- în prezența bacililor Gram negativi care sugerează Haemophilus la sugarul nevaccinat sau salmonella pe un teren imunodeprimat (sugar < 6 luni, drepanocitoză): cefalosporină de generația a treia + quinolonă în caz de salmonella;
- în prezența bacililor Gram pozitivi care sugerează Listeria, excepțională în afara perioadei neonatale, în afara cazurilor cu imunodepresie severă: amoxicilină + gentamicină.

În rest, tratamentul este în special simptomatic: antipiretice și antialgice, adaptarea aporturilor hidroelectrolitice la ionograma sanguină (risc de secreție inadecvată de ADH = SIADH). Corticoterapia de scurtă durată (48 de ore) s-a dovedit eficientă în prevenirea sechelelor neurosenzoriale: aceasta trebuie să fie inițiată, dacă este posibil, chiar înaintea antibioterapiei.

IV. Monitorizare

Monitorizarea este clinică și biologică, cel mai bine la început în secția de reanimare sau de terapie intensivă continuă, din cauza riscului de șoc septic și de complicații neurologice (comă, convulsii, edem cerebral, abces sau empiem subdural, trombflebită cerebrală). Se recomandă puncție lombară de control la 48-72 de ore de la debutul tratamentului pentru a se verifica sterilitatea LCR în caz de meningită cu pneumococ cu sensibilitate scăzută sau în caz de evoluție nefavorabilă oricare ar fi germenul.
La distanță de episodul infecțios, trebuie să se depisteze eventualele sechele auditive (potențiale auditive evocate = PEA), comițiale (EEG), cognitive (IQ) și să se caute un deficit imun în caz de meningită cu pneumococ (ecografie abdominală pentru a se verifica prezența splinei, determinarea cantitativă a imunoglobulinelor, dozarea complementului).

V. Profilaxie

Profilaxia primară se bazează pe vaccinarea tuturor sugarilor împotriva Haemophilus; a tuturor sugarilor și copiilor imunodeprimați împotriva pneumococului; a tuturor copiilor între 1 și 18 ani împotriva meningocului C, în așteptarea unui eventual vaccin contra meningococului B, serotip care este predominant în Franța. Profilaxia secundară se bazează pe antibioprofilaxia tuturor contacților în cele 10 zile care preced meningita cu meningococ, a sugarilor nevaccinați care au fost contacți cu o persoană bolnavă de meningită cu Haemophilus.

VI. Cazuri particulare

- Meningoencefalita

Asociază un sindrom meningean febril, semne neurologice de focar (convulsii, adesea la nivelul unui hemicorp), tulburări de conștiență (obnubilare, comă), semne de deficit (deficit motor, afazie, mișcări anormale). În acest caz, trebuie se ia în considerare în primul rând etiologia herpetică. La imunodeprimați, trebuie să se ia în considerare și o meningită cu Listeria. Poate fi vorba despre o formă postinfecțioasă, mai ales virală.

Impune realizarea unor investigații de imagistică cerebrală, ideal RMN sau cel puțin CT cu substanță de contrast, înainte de a se realiza puncția lombară. EEG este de asemenea un bun examen diagnostic, arătând un traseu encefalitic. Trebuie efectuată dozarea interferonului (crescut) și să se realizeze PCR din LCR pentru virusul herpetic.
Tratamentul instituit trebuie să acționeze asupra virusului herpetic (Zovirax® i.v.) și Listeriei (amoxicilină + gentamicină).

• Meningita tuberculoasă
Devenită excepțională grație bunei acoperiri cu vaccin BCG în Franța timp îndelungat, ar putea să reapară din cauza desființării obligativității de vaccinare din 2008 și a dificultăților tehnice de vaccinare legate de utilizarea vaccinului intradermic.

Convulsiile la sugar și copil

Arnaud Isapof

I) Manifestare paroxistică: diagnostic

I.I) Diagnostic esențial clinic:

anamneză;
antecedente personale și familiale;
dezvoltare psihomotorie;
circumstanțele apariției: somn, febră, posttraumatic. Factor declanșator;
descrierea clinică a crizei: mișcări anormale, lateralitate, conștiență, durată, deficit postcritic, recuperare.

I.II) Eliminarea unei manifestări paroxistice neepileptice

sincopă;
spasmul hohotului de plâns;
mioclonii și manifestări motorii;
fenomene paroxistice în somn;
migrene;
mișcări oculare anormale;
mișcări extrapiramidale;
tulburări psihologice, ticuri.

II) Eliminarea unei cauze acute ocazionale vindecabile

II.I) Encefalită acută

Encefalită herpetică:
vârstă < 1 an (vârsta medie 7,5 luni);
debut: progresiv, sindrom febril;
evoluție: alterarea progresivă a conștienței. Convulsii întârziate, la 48-72 h. Crize focale brahiofaciale; subintrante cu evoluție spre stare de mal epileptic.

Diagnostic (tratarea de urgență nu trebuie să întârzie!):
Prelevare de LCR: efectuarea examenului PCR pentru virusul HSV, dozarea interferonului alfa. Se repetă după 72 h în caz de prelevare inițială negativă;
imagistică cerebrală: CT: hipodensitate corticale (necroză) frontoparietale sau RMN: hiperdensitate T2 frontoparietale;
EEG: unde lente focale, complexe lente periodice (necroză corticală).
Tratament: de urgență, fără a se aștepta confirmare biologică:
aciclovir 500 mg/m^2/8 h timp de 15-21 zile;
măsuri adjuvante: anti-edematos, anticonvulsiv;
măsuri asociate de nursing.

Figura 2: Diagnostic diferențial între encefalita acută și post-infecțioasă

	Encefalită acută cu replicare virală	Encefalită post-infecțioasă
Vârstă	<1 an și adolescent	5 ani
Debut	Progresiv	Acut
Febră	Ridicată	Moderată
Tulburări de conștiență	Progresive	De la început
Anomalii neurologice	Focale	Puțin importante
Convulsii	Parțiale, stare de mal epileptic	Stare de mal epileptic
EEG	Unde lente, complexe lente periodice	Unde lente difuze
CT	Hipodensități focale	Hipodensități difuze

II.II) Alte convulsii ocazionale

infecțioase: meningită, sindrom hemolitic uremic cu *E. coli* O 157; rotavirus; shigelloză;
intoxicații endogene: insuficiență renală, boli metabolice ale ciclului ureei;
intoxicații exogene: alcool, sindrom de sevraj (nou-născut)...;
vasculare: AVC la sugar;
traumatice: hematom subdural;
tulburări hidroelectrolitice: hipoglicemie/calcemie.

III) Convulsiile febrile simple

definiție: eveniment ce apare la un sugar sau copil, între 3 luni și 5 ani, asociat cu febră, dar fără semne de infecție intracraniană;
clinic: criză convulsivă tonico-clonică generalizată cu durata sub 15 minute la un sugar de peste 12 luni, fără antecedente neurologice și cu dezvoltare psihomotorie normală.

Diagnosticul de convulsie febrilă simplă este un diagnostic de eliminare.

IV) Criza epileptică

IV.I) Obiectiv: stabilirea clasificării sindromatice de epilepsie (în caz de repetare a cel puțin două convulsii)

IV.II) Clasificarea internațională a crizelor de epilepsie (1981)

Crize generalizate:
absențe tipice, absențe atipice, crize mioclonice, crize tonice, crize tonico-clonice, crize atonice.
crize parțiale:
crize parțiale simple: motorii, somatosenzitive sau senzoriale, vegetative, psihice;
crize parțiale complexe: debut parțial simplu, urmat de tulburări de conștiență sau de automatisme;
crize parțiale secundar generalizate.

IV.III) Examinări complementare

Imagistică cerebrală: în caz de anomalii cerebrale suspectate:
- în urgență CT:
  - examen clinic evocator pentru sindrom hemolitic uremic, tulburări de conștiență, deficit postcritic;
  - sugar < 1 an, se caută o cauză traumatică;
- la distanță: RMN
  - examen clinic anormal. Retard psihomotor, criză parțială, EEG atipică.

EEG: se efectuează în primele 72 h. EEG în cursul somnului, dacă vârsta < 3 ani.

IV.IV) Încadrare

- epilepsie idiopatică legată de vârstă, dezvoltare normală, crize bine controlate de terapia anticonvulsivantă (AED), dispare la vârstă adultă;
- epilepsie simptomatică: dezvoltare normală sau nu, încetinirea dezvoltării;
- epilepsie criptogenetică.

IV.V) Clasificarea sindroamelor epileptice

Epilepsii și sindroame epileptice generalizate;

Epilepsii și sindroame epileptice focale;

Epilepsii al căror caracter focal sau generalizat nu este determinat.

V) Management

Tratamentul unei convulsii simple:
copilul va fi plasat în poziție laterală de siguranță pentru a evita aspirarea limbii;
etiologic: antibioterapie...;
anticonvulsiv: valium intrarectal 0,5 mg/kg pentru reducerea duratei crizei (max. 10 mg);
antipiretice;
apelarea serviciului de urgență în caz de prelungire a crizei.

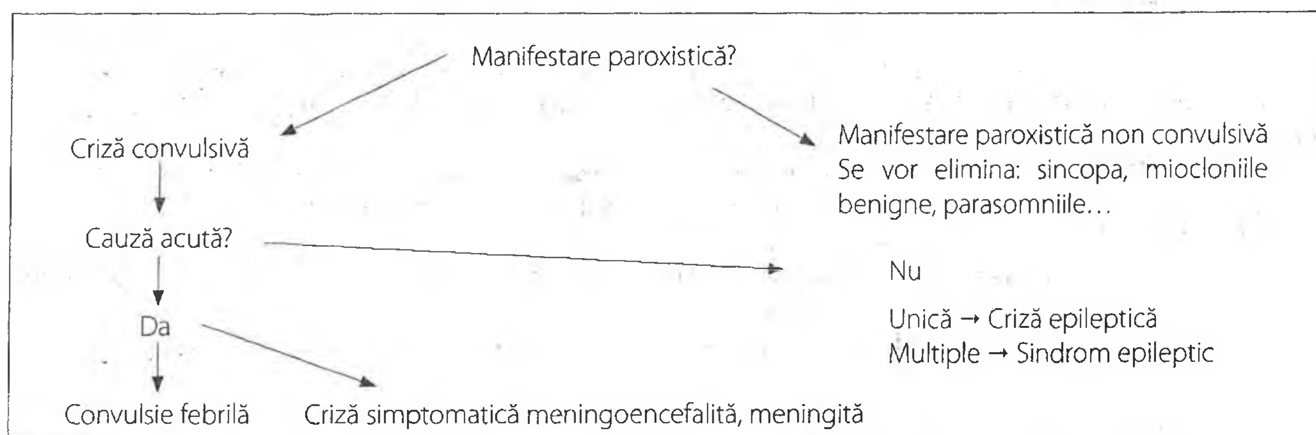


Figura 1: Demers diagnostic în caz de manifestare paroxistică

2.235

Epilepsia copilului

Arnaud Isapof

Înalta Autoritate de Sănătate (HAS): Ghidul pacientului - Afecțiunile de lungă durată (ALD) nr. 9 – Epilepsia gravă.

Definiție: repetare cronică a crizelor epileptice spontane.

I) Evaluare inițială

Obiective

căutarea argumentelor clinice, paraclinice care să permită diagnosticul sindromic;
se va elimina o afecțiune ce poate da aceste simptome;
se va preciza, evoluția, gravitatea, complicațiile sindromului;
se va anunța diagnosticul, se va adapta managementul pacientului.

Bilanț inițial

Bilanț clinic

anamneză: antecedente personale și familiale pentru patologie neurologică sau epilepsie;
descrierea clinică a crizei, prezența factorilor declanșatori, frecvența și orarul crizelor;
examen neurologic complet cu măsurarea perimetrului cranian. Evaluarea dezvoltării psihomorii, a semnelor morfologice;
Bilanț neuropsihologic: teste psihometrice standardizate permițând cunoașterea consecințelor epilepsiei asupra funcțiilor cognitive și atenționale. Permite orientarea reeducațională.

Bilanț paraclinic

Electroencefalogramă de veghe și somn, (sistematică înainte de 3 ani); cu sau fără privare de somn, cu sau fără hiperventilație și stimulare luminoasă intermitentă. Înregistrare video în caz de dificultate în precizarea simptomelor clinice. EEG se poate repeta.
Imagistică : RMN cerebrală pentru decelarea unei origini focale responsabile de epilepsie parțială sau simptomatică. Uneori RMN funcțională, SPECT în caz de epilepsie severă înainte de intervenția chirurgicală.
Examinări biologice: în funcție de orientarea clinică.
Examinări genetice: utile pentru confirmarea unui sindrom de epilepsie severă: exemplu: mutația genei SCNA1 în epilepsia mioclonică severă a sugarului (sindromul Dravet).
Examinări metabolice: utile în caz de suspiciune de encefalopatie progresivă.

Anunțarea diagnosticului
etapă esențială care reprezintă o obligație legală, etică și deontologică;
necesitatea informării asupra restricțiilor de activitate: scăldatul interzis necesitatea de prezentare la comisia departamentală a permiselor de conducere;
posibilitatea furnizării de materiale scrise care explică boala.

II) Clasificări

II.I) Clasificarea internațională simplificată (1989)

Epilepsii și sindroame epileptice generalizate

Idiopatice: apar la subiecți normali fără leziuni cerebrale și fără deficit neurologic, fără antecedente semnificative, cu excepția antecedentelor familiale. Origine uneori genetică.

Epilepsia petit mal (absențele copilului):

epilepsie frecventă: 5-10% din copii;
debutează în jur de 7 ani → adolescență;
frecvente pierderi ale contactului cu mediul. EEG: aspect de vârf-undă de 3 Hz;
este favorizată de hiperpnee. Prognostic bun.

Epilepsia grand mal:

crize tonico-clonice generalizate ce apar la pubertate;
dimineața, la trezire, favorizate de privarea de somn;
prognostic bun.

Criptogenetice: epilepsie presupus simptomatică, dar fără etiologie cunoscută

Sindromul West:

epilepsie severă în primul an de viață
triada clasică: spasme în flexie + hipsaritmie la EEG + regresia achizițiilor

Sindromul Dravet:

epilepsie mioclonică severă a sugarului;
crize mioclonice, tonicoclonice, absențe atipice. Prelungite, pe un hemicorp, parțiale;
apar în context febril înainte de 9 luni;
evoluție către stare de mal convulsiv și regresul achizițiilor.

Sindromul Lennox-Gastaut:

epilepsie severă cu debut în jurul vârstei de 3-5 ani, pe leziuni cerebrale preexistente;
crize tonice axiale, căderi, crize generalizate tonico-clonice, crize atonice, absențe atipice, crize tonice nocturne;
EEG: anomalii bifrontale;
retard intelectual.

Sindromul Doose:

epilepsie rară, mioclono-astatică;
debut în jur de 3 ani cu crize violente generalizate tonico-clonice sau clonice;
apoi apariția de mioclonii, căderi și absențe;
pronostic foarte variabil, vindecare sau farmacorezistență.

Simptomatice: origine cunoscută (leziune cerebrală, boală metabolică...) [epilepsii mioclonice progresive, encefalopatie infantilă precoce cu suppression-burst...]

Epilepsii și sindroame epileptice focale

idiopatice (epilepsie cu paroxism rolandic);
criptogenetice (epilepsii temporală, frontală..., bifocale...);
simptomatice (idem cu leziune sau anomalie preexistentă).

Epilepsii al căror caracter focal sau generalizat nu este determinat

Sindroame de vârfuri-undă de somn.

Sindroame speciale

II.II) Clasificare topografică:

1. epilepsie generalizată: descărcare electrică interesând de la început majoritatea creierului. Semiologia crizei nu are caracter de orientare topografică: absență, atonie, criză tonică. Prezența anomaliilor difuze bilaterale la EEG;
2. epilepsie parțială: descărcare epileptică cu origine într-o zonă cerebrală localizată, cu posibilitatea de generalizare secundară. Simptome clinice variable în funcție de topografie. Anomaliile EEG vor fi focale;
3. epilepsie al cărei caracter focal sau generalizat nu este determinat.

III) Management terapeutic

management multidisciplinar implicând medicul pediatru și neurolog pediatru, alți profesioniști din sănătate în funcție de comorbidități: psihologi, ergoterapeuți, logopezi, psihomotricieni...;
tratament medical și uneori chirurgical pentru a obține dispariția crizelor sau diminuarea frecvenței acestora;
ajutor la inserția școlară și socială;
detectarea tulburărilor de învățare.

Principii

Modalități

Tratament farmacologic:

în funcție de sindromul epileptic și de manifestările clinice;
monoterapie de primă intenție.

Tratament chirurgical:

indicație în caz de epilepsie farmacorezistentă;
intervenție curativă: rezecția focarului epileptogen, calostomie sau stimulare vagală în caz de epilepsie farmacorezistentă multifocală.

Regim cetogen

Educarea pacientului și a familiei

Necesitatea unei bune înțelegeri de către copil și familie a patologiei, a consecințelor bolii, a factorilor declanșatori, a contraindicațiilor, a urmăririi terapeutice (risc de apariție a stării de mal convulsiv în caz de oprire bruscă a tratamentului).

Management paramedical

Management reeducativ

- multidisciplinar, în funcție de nevoile copilului;
- personal paramedical: psiholog, specialişti în psihomotricitate, logoped, neuropsiholog, ergoterapeuți.

Management medicosocial

- sub egida MDPH (Casa Departamentală pentru Persoane cu Handicap);
- ajutoare sociale adaptate: ALD (Afecțiune de Lungă Durată), AEH (Acțiunea Europeană a handicapaților)...;
- uneori instituții medico-sociale: CAMSP (Centru de Acțiune Medico-Socială Precoce), CMP (Centru Medico-Psihologic);
- şcolarizare cu PAI (Proiect de Acompaniament Individualizat) sau PPS (Proiect Personalizat de Şcolarizare);
  - în clasă normală, clasă specializată (Clasă de integrare şcolară CLIS, Unitate pedagogică de integrare UPI) sau institut medico-educativ,
  - şcolarizare cu 1/3 din norma de ore, măsuri auxiliare de acompaniament şcolar (AVS).

Monitorizare

- consultații specializate regulate;
- determinări de laborator în cazul tratamentului cu anumite medicamente antiepileptice;
- EEG în caz de modificări ale crizelor sau ale terapiei.

1.11.210

Starea de rău gravă a sugarului și moartea subită

Arnaud Isapof

Recomandarea Înaltei Autorități de Sănătate (HAS): managementul în caz de moarte neașteptată a sugarului (sub 2 ani).

I. Starea de rău gravă a sugarului

Definiție

Apariția neașteptată și brutală în starea de veghe sau în timpul somnului a unor simptome ce evocă moartea iminentă. Simptomele asociază: paloare, hipotonie, apnee, tulburări de conștiență.

Evaluarea gravității

La examenul clinic
Examen clinic complet, care permite verificarea recuperării integrale a funcțiilor cardiorespiratorii.
Recunoașterea simptomelor care evocă insuficiența respiratorie: apnee, respirație neregulată, cianoză generalizată sau peribucală.
Recunoașterea simptomelor de insuficiență circulatorie: paloare, tegumente marmorate, bradicardie.
Recunoașterea simptomelor de anoxie cerebrală: tulburări de conștiență, convulsii.
Aceste simptome necesită spitalizarea la unitatea de terapie intensivă dacă persistă la distanță de momentul crizei.
Examinări complementare: dozarea lactaților pentru evaluarea gradului de anoxie, dozarea CPK.

Evaluarea riscului de recidivă

Stabilirea etiologiei

La anamneză:
- circumstanțele de apariție: durată, orar, factor declanșator, febră, traumatism, legătura cu alimentația, mesele, simptomele prezentate, simptomele persistente la distanță;
- antecedentele personale: reflux gastro-esofagian, infecții respiratorii, prematuritate, prezența unei boli cardiace în familie, convulsii, consum de medicamente.

La examenul clinic:
se va efectua un examen clinic complet. Se vor căuta semne infecțioase (febră, hipotonie la sugar), se vor căuta semne de maltratare, examen neurologic complet cu măsurarea permietrului cranian și se vor căuta semne de HTIC. Se vor căuta leziuni traumatice, malformații.

Examinări complementare:
- pentru etiologia cardio-vasculară: ECG cu studierea segmentului QT; holter ECG pentru depistarea unor tulburări de ritm; ecografie cardiacă pentru depistarea unei anomalii cardiace anatomice;
- pentru etiologia infecțioasă: hemogramă, determinarea PCR sau PCT; puncție lombară cu examen bacteriologic și virusologic în caz de suspiciune de infecție a sistemului nervos central. Se efectuează examinări ale secrețiilor nazale prin imunofluorescență pentru depistarea VSR sau PCR pentru diagnosticul de tuse convulsivă. Examinările sunt orientate în funcție de focarul infecțios;
- pentru etiologia neurologică: CT cerebral pentru depistarea unui hematom subdural. Video EEG;
- pentru etiologia metabolică: ionogramă sanguină, glicemie, lactați, amoniemie;

- pentru etiologia traumatică: fund de ochi pentru depistarea unei hemoragii retiniene, scintigrafie osoasă cu techneţiu, radiografii ale segmentelor membrelor;
- pentru etiologia digestivă: pH-metrie, fibroscopie gastroduodenală pentru depistarea unor semne inflamatorii.

Cauze:

cardiace:
- cardiopatii;
- hipertonie vagală (fost prematur);
- sindromul QT lung congenital;

digestive:
- reflux gastro-esofagian (sindrom de aspiraţie, bradicardie în esofagită, pauză respiratorie obstructivă);

infecţioase:
- infecţii ale căilor respiratorii superioare: apnee prin obstrucţia regiunii nazofaringiene;
- infecţii ale căilor respiratorii inferioare: bronşiolita determinată de VSR, tuse convulsivă;

respiratorii:
- malformaţie congenitală a căilor respiratorii superioare: angiom subglotic, atrezia choanelor...;
- laringospasm (hipercalcemie);

neurologice:
- epilepsie şi convulsii responsabile de apnee de cauză centrală;
- infecţii ale SNC;
- traumatism, hematom subdural;
- hipertensiune intracraniană (tumoră a SNC, hidrocefalie evolutivă)

maltratare, intoxicaţie medicamentoasă şi sindrom Münchhausen prin delegaţie.

Tratament

Conduita de urmat depinde de gravitatea iniţială şi de riscul de recidivă.

În cazul în care copilul şi-a revenit complet:
spitalizare în secţia de pediatrie obişnuită cu monitorizare cardio-respiratorie pentru:
- supravegherea riscului de recidivă;
- bilanţ clinic şi paraclinic pentru decelarea cauzei şi a consecinţelor;
- liniştirea familiei.

În cazul în care simptomatologia persistă:
spitalizare în secţia de terapie intensivă cu monitorizare cardio-respiratorie:
- dezobstruarea căilor nazale superioare. Oxigenoterapie. În cazul în care copilul nu prezintă mişcări respiratorii se efectuează respiraţie pe mască cu balon, sub oxigen. În caz de bradicardie sau de stop cardiorespirator: masaj cardiac extern cu ventilaţie artificială şi intubare;
- supravegherea riscului de recidivă;
- bilanţ clinic şi paraclinic pentru decelarea cauzei şi a consecinţelor;
- liniştirea familiei.

Prevenirea riscului de recidivă

Tratament etiologic indispensabil: antiacide şi prokinetice în caz de reflux gastro-esofagian; dezobstruarea căilor respiratorii superioare în caz de infecţie; tratament antiepileptic în caz de convulsii.

Măsuri de precauție pentru evitarea riscului de moarte subită a sugarului: culcat pe spate pe saltea tare, la orizontală, temperatura camerei 19°, fără plapume sau perne, fără obiecte la nivelul capului care ar putea obstrua căile aeriene. A se evita fumatul pasiv.

II. Moartea subită a sugarului

Definiție: deces brutal și neașteptat al unui sugar considerat până atunci sănătos și fără cauză aparentă.

Factori favorizanți:
condițiile de somn: ventral, obstruarea căilor respiratorii cu perne sau plapume...
fumatul pasiv;
camera supraîncălzită.

Management: într-un centru de referință specializat pentru situațiile de moarte neașteptată a sugarului.
Obiective:

investigații diagnostice pentru stabilirea cauzei decesului;
susținerea familiei și a persoanelor aflate de față la momentul decesului;
identificarea deceselor accidentale care ar putea conduce la măsuri de prevenire;
identificarea eventualelor cazuri de maltratare.

Modalități de management:

tentativa de reanimare: dacă stopul respirator pare recent;

anunțarea decesului:

- discuție calmă, care să explice părinților moartea subită, cauza dacă este cunoscută, necesitatea unor investigații etiologice (autopsie, schelet întreg...), absența riscului de apariție la frate în cazul gemenilor,
- susținere psihologică pentru familie, empatie pentru frați,
- deculpabilizarea părinților,
- propunerea de suport psihologic, de tratament anxiolitic,
- propunerea de spitalizare pentru celălalt frate în cazul gemenilor, pentru a liniști familia în legătură cu lipsa riscurilor pentru celălat geamăn,
- transfer la un centru de referință,
- realizarea unui examen clinic complet (a se vedea paragraful *Starea de rău a sugarului*) pentru decelarea cauzei, evidențierea echimozelor, a urmelor de măsurare a temperaturii rectale,
- examinarea locului decesului: dacă există vreun toxic,
- realizarea unor investigații complementare biologice, radiografii osoase ale întregului corp, CT cerebral, fund de ochi și autopsie (cu acordul scris al părinților) dacă nu este clară cauza decesului,
- se vor alerta autoritățile judiciare în caz de semne evidente de maltratare.

Alergiile şi hipersensibilităţile la copil: aspecte epidemiologice, diagnostice şi principii de tratament

Arnaud Isapof

I. Definiţie

- atopie: sindrom cuprinzând astmul alergic şi/sau rinita alergică şi/sau eczema atopică. Cu transmitere ereditară, caracterizat de sinteza crescută a IgE faţă de alergenii din mediul înconjurător;
- răspuns imunologic: mecanisme fiziopatologice:
- * răspuns primar (faza de sensibilizare), alergenii vin în contact cu sistemul imun. Subiecţii predispuşi vor reacţiona faţă de antigen, recunoscut ca străin, printr-o secreţie exagerată de IgE, activarea limfocitelor T...
- * răspuns secundar (clinic): apare la o nouă întâlnire cu acelaşi alergen. Alergenii sunt recunoscuţi de celulele imunitare şi antrenează un semnal de activare şi eliberare de mediatori responsabili de manifestările tipice ale reacţiei alergice.

II. Epidemiologie

Creştere regulată a fenomenelor alergice şi atopice cu 50% la fiecare 10 ani.
Frecvenţa dermatitei atopice este în creştere constantă de circa 20 de ani (în ţările industrializate s-a dublat în decurs de 20 de ani). Prevalenţă estimată între 15 şi 20% în Europa de Nord, cu sex ratio aproape de 1 în copilărie apoi predomină sexul feminin peste vârsta de 10 ani (sex ratio 2/1).
Prevalenţa alergiilor alimentare este în creştere, estimată la 2,1-3,8% din populaţia generală în Franţa (Mauneret-Vautrin, 1998). Prezintă variabilitate în funcţie de vârstă (creştere după un an), în funcţie de obiceiurile alimentare.
Alergiile medicamentoase reprezintă 1/3 din efectele secundare ale medicamentelor. Afectează 10-15% din pacienţii spitalizaţi.
În Franţa sunt raportate 250 de cazuri de anafilaxie alimentară pe an. Alergenii responsabili de anafilaxie sunt în ordine descrescătoare: alimentele (59,9% dintre subiecţi), apoi insectele, anafilaxia idiopatică, medicamentele şi pe ultimul loc latexul.

III. Manifestări alergice

III.I) Alergii cutanate

1) Dermatită atopică (DA): dermatoză inflamatorie, pruriginoasă, cronică ce evoluează în pusee, alcătuită din leziuni de tip eczemă. Este marcată de o reactivitate cutanată anormală, de obicei la subiecţii cu antecedente personale sau familiale.

Debutul este precoce (în 80% dintre cazuri înaintea vârstei de 1 an), iar în 90% dintre cazuri copilul este afectat înaintea vârstei de 5 ani. Poate debuta mai târziu, chiar în adolescenţă şi mai rar la vârstă adultă.
Evoluţie în pusee succesive. Poate fi însoţită de complicaţii infecţioase (bacteriene şi virale). În 80% din cazuri, dispare înaintea vârstei de 6 ani.
Diagnosticul de dermatită atopică este clinic. Leziunile formează placarde eritematoase, edematoase, uneori veziculoase, umede, cu margini neregulate, foarte pruriginoase.
Forma clasică la sugar: leziuni situate pe zonele convexe (obraji), feţele de extensie ale membrelor, police.

Forma copilului: apariția de zone lichenificate, în zone concave (plica cotului...).
Forma adolescentului: se caracterizează prin polimorfismul leziunilor.
Tratamentul dermatitei atopice are ca scop ameliorarea calității vieții pacienților:
- tratamente antiinflamatorii (dermatocorticoizi);
- tratametul suprainfecțiilor (antiseptice cutanate);
- tratamentul xerozei cutanate (creme emoliente);
- tratamentul pruritului (antihistamince);
- pentru formele severe: fototerapie, imunosupresoare (ciclosporină, tacrolimus topic), imunomodulatoare;
- tratamentul factorilor de mediu: evicțiune alergenică.

2) Eczema de contact: manifestare alergică secundară contactului cu pielea a unei substanțe exogene, vegetale, animale sau chimice (cosmetice, bijuterii...). Poate să constituie o boală profesională (la cei ce lucrează în construcții).

Diagnostic clinic: plăci cutanate eritematoase apoi eritemato-veziculoase, însoțite de prurit important. Veziculele evoluează în câteva zile, leziunile devin umede, apoi se formează cruste, evoluând către descuamare.
Anchetă alergologică cu realizarea de teste cutanate: patch-test, teste de provocare.

Tratament:
- evicțiunea alergenilor;
- tratamente simptomatice: dermatocorticoizi, antihistaminice pe cale generală, emoliente;
- reorientare profesională, declarație de boală profesională.

III. II) Alergii alimentare: manifestări de hipersensibilitate de tip I

Manifestări clinice *la copil*: atopie în peste 50% din cazuri. Urticarie în 30% din cazuri. Astm în 9% din cazuri. Șoc anafilactic < 5% din cazuri.
Manifestări clinice *la adult*, adeseori mai violente: 25% șoc anafilactic; urticarie > 40% și edem Quincke frecvent.

> Arahidele sunt alimentul care cauzează cel mai frecvent șoc anafilactic.

Diagnosticul alergiilor alimentare:
esențialmente clinic: anamneză și anchetă alimentară;
corelarea cu teste cutanate: prick-test;
teste biologice: dozarea IgE specifice;
teste de provocare: pentru a avea dovada implicării alimentului suspectat în declanșarea manifestării clinice.

Tratamentul alergiilor alimentare:
- dietetic: regim de excludere, cu durata variabilă în funcție de alergen (pentru toată viața în cazul arahidelor, tranzitoriu pentru laptele de vacă);
- prescrierea de pen cu adrenalină (Anapen) pentru autoadministrare în caz de risc de anafilaxie;
- prevenirea riscurilor de expunere: amplasarea unui PAI (Proiect de Acompaniament Individualizat) în școli.

III.III) Alergii respiratorii (cf. paragrafului 115)

III. IV) Alergii medicamentoase

Manifestări clinice ale alergiilor medicamentoase:
- afectare sistemică: șoc anafilactic, boală serică;
- afectare pulmonară: bronhospasm, boala eozinofilică pulmonară;
- afectări cutanate: toxidermii, eczeme, urticarie, edem Quincke, eritem maculopapulos, eritem pigmentat fix, fotosensibilizare, eritem polimorf, sindrom Lyell...;
- afectare hematologică: anemii hemolitice, trombocitopenii, agranulocitoză, hipereozinofilie;
- altele: nefrite interstițiale acute, hepatite, boli de sistem.

Diagnosticul alergiilor medicamentoase:
- clinic şi prin anamneză;
- depistarea criteriilor care dovedesc implicarea unui medicamnet în apariţia alergiei: intrinseci (clinic, cronologie); extrinseci (consultare de literatură);
- teste diagnostice:
- teste cutanate cu interpretare imediată (prick-test şi teste intradermice) în caz de şoc anafilactic,
- dozarea IgM şi IgG specifice în afectările hematologice;
- intradermoreacţie şi/sau teste epicutanate cu interpretare tardivă (patch-test) în toxidermii, eczeme de contact;
- fotopatch-test în caz de fotosensibilizare,
- test de provocare uneori (contraindicat în cazul manifestărilor sistemice).

Tratamentul alergiilor medicamentoase:

tratament simptomatic al reacţiilor alergice: urticarie, bronhospasm...;
prevenirea recidivelor (consemnare în carnetul de sănătate), cunoaşterea reacţiilor alergice încrucişate;
inducerea toleranţei în caz de medicament indispensabil.

III. V) Reacţii anafilactice

Definiţie:

apariţie acută (între câteva minute şi câteva ore) a unei afectări cutanate şi/sau a mucoaselor, localizată sau generalizată (urticarie, prurit sau erupţie, edemul buzelor, al limbii, al faringelui) plus cel puţin unul din următoarele criterii:
- tulburări respiratorii: dispnee, bronhospasm, stridor, diminuarea PEF, hipoxemie,
- hipotensiune arterială sau simptome de insuficienţă viscerală (colaps, sincopă, incontinenţă).

Mecanismele anafilaxiei:
- hipersensibilitate imediată IgE-dependentă (medicamente, veninuri, alimente, pneumalergeni);
- hipersensibilitate prin complexe imune (dializă, perfuzare de imunoglobuline...);
- alte mecanisme.

Tratament: urgenţă terapeutică:
- adrenalină pe cale i.m. de urgenţă. Acţiune beta-2 şi beta-1 stimulantă;
- umplerea patului vascular cu soluţii macromoleculare în caz de şoc anafilactic;
- aerosoli cu beta-2 mimetice în caz de bronhospasm;
- oxigenoterapie;
- tratament antihistaminic, corticoizi (tratament de a doua intenţie);
- prevenire: evicţiunea definitivă a alergenului, educaţia pacientului şi a familiei, trusă de urgenţă cu pen cu adrenalină, corticoizi, antihistaminice.

Alergiile respiratorii la copil

Arnaud Isapof

Înalta Autoritate de Sănătate (HAS): recomandări de bună practică: astmul la copilul sub 36 de luni: diagnostic, management și tratament în afara episoadelor acute.

I. Epidemiologie

Prevalența astmului 6-12% la copil și 2-10% la adult.
Sex-ratio cuprins între 1,5-3,3 băieți/fete.
Creșterea prevalenței cu 50% în numeroase țări.

II. Factori de risc

a. endogeni:
   i. teren genetic;
   ii. factori emoționali; stres psihologic;
   iii. obezitate;
b. exogeni:
   i. alergeni: antigene susceptibile să declanșeze un răspuns imun mediat de IgE. Pneumoalergenii prezenți în aer (acarieni, polen, mucegai...);
   ii. poluarea la domiciliu: tabagism, produse de combustie, materiale de construcții (lipiciuri);
   iii. poluare atmosferică: dioxid de azot, dioxid de sulf, acid sulfuric...;
   iv. infecții respiratorii.

III. Astmul alergic

Definirea astmului sugarului sub 36 de luni: esențialemente clinică și anamnestică.
Astmul copilului sub 36 de luni se definește ca orice episod dispneic cu raluri sibilante, care s-a produs cel puțin de 3 ori de la naștere, indiferent de vârsta de debut, cauza declanșatoare, existența sau neexistența unei atopii.

Definiția astmului alergic
Astm însoțit de următoarele fenomene:
- atopie personală: eczemă, rinită alergică, rinită sezonieră, alergie alimentară;
- atopie familială;

examinări complementare necesare:
- anchetă alergologică personală și familială;
- prick-test cutanat: depistarea unei reacții alergice la nivelul mastocitelor cutanate prin introducerea unei picături de alergen subcutanat. Permite testarea sensibilității de tip 1;
- teste multialergenice cu răspuns global: trofalergen (alergeni alimentari) și pneumalergeni (alergeni respiratorii) indicați la copilul peste 36 de luni.

Examinări inutile: dozarea IgE totale la copilul sub 36 de luni.

Evaluarea severității astmului:
Clasificarea severității astmului înainte de instituirea tratamentului la copilul sub 36 de luni propusă de experții francezi (Document al Înaltei Autorități de Sănătate).

Stadiu		
Astm intermitent	Astm persistent uşor spre moderat	Astm persistent sever
Simptome diurne		
< 1 zi/săpt.	1 sau 2 zile/săpt.	> 2 zile/săpt.
Simptome nocturne		
< 1 noapte/lună	1 sau 2 nopţi/lună	> 2 nopţi/lună
Repercusiuni asupra activităţilor zilnice		
Niciuna	Uşor	Important
Beta-2-mimetice cu durată scurtă de acţiune		
< 1 zi/semestru	1 sau 2 zile/săpt.	> 4 zile/lună
Exarcerbări		
0-1 pe an	≥ 2 în ultimele 6 luni	≥ 2 în ultimele 6 luni

Principii de tratament
În funcţie de severitatea astmului:
astm intermitent: fără tratament de fond;
astm uşor: corticoizi inhalator în doză mică/medie;
astm sever: corticoizi inhalator în doză mare ± ß-2 mimetice cu durată lungă de acţiune.
Tratamente asociate: omalizumab: anticorp monoclonal ce se fixează selectiv pe IgE. Indicaţie: astm alergic sever, în asociere cu tratamentele de fond pentru astm.

Măsuri de mediu asociate:
- combaterea fumatului pasiv;
- reducerea expunerii la alergeni în caz de sensibilizare;
- prevenirea infecţiilor virale (igienă, vaccinare...).

IV. Rinita alergică

a. definiţie: rinită cronică cuprinzând: inflamaţia mucoasei nazale indusă de alergeni şi incluzând cel puţin: obstrucţie, rinoree, strănut, prurit nazal, secreţii posterioare. Frecvent asociată cu conjunctivita sau cu simptome bronşice;
b. epidemiologie: atinge 10-40% din populaţia generală. Prevalenţă aproape de 30% în Franţa;
c. diagnostic: bazat pe anamneză, pentru decelarea simptomelor cronice, precum şi pe teste cutanate de alergie imediată;
d. forme clinice:
i. rinită alergică polenică intermitentă (boala „fânului").
Debutează între 5 şi 35 de ani, frecvent la pubertate. Episoade declanşate de expunerea la polen.
Manifestări de hipersensibilitate imediată depinzând de IgE. Eliberare de histamină de către mastocitele activate responsabile de simptome: secreţie nazală, prurit, strănut, congestie nazală.

Tratamente:
evicţiune alergenică;
tratamente medicamentoase locale: corticoizi inhalator. Antihistaminice, cromone, decongestionante;
imunoterapie specifică.

Rinita alergică persistentă
Indusă de expunerea cronică a pacientului sensibilizat la alergeni (acarieni, animale, gândaci de bucătărie, mucegaiuri). Manifestări de hipersensibilitate imediată de tip 1 induse de IgE.
Epidemiologie: prevalență între 1 și 10%.
Diagnostic: esențialmente clinic. Prezența simptomelor > 4 zile/săptămână timp de cel puțin 4 săptămâni consecutiv. Simptome de obstrucție nazală cronică importante. Strănut, rinoree, prurit mai puțin important ca în rinita intermitentă.
Examinări complementare: teste cutanate alergologice, dozarea IgE specifice, endoscopie nazală pentru diagnosticul diferențial.
Tratament: evicțiune alergică. Tratamente medicamentoase locale (corticoizi, antihistaminice H1). Igienă nazală. Imunoterapie specifică.

Astmul la copil

Vincent Gajdos

Criterii de gravitate ale crizelor de astm (GINA 2006)

	Astm ușor	Astm moderat	Astm sever	Stop respirator iminent
Dispnee	– La mers – Tolerează clinostatismul	– Când vorbește – Sugar prea liniștit, țipete mai scurte, – dificultăți de alimentație – Poziția preferată șezând	– În repaus – Alimentație imposibilă – Aplecat în față	
Vorbire	Normală	Fraze izolate	Cuvinte izolate	
Starea de conștiență	Agitație posibilă	De obicei agitație	De obicei agitație	Somnolență confuzie
Frecvență respiratorie	Crescută	Crescută	> 30/min	Pauze
Frecvența respiratorie normală în funcție de vârstă < 2 luni< 60/min 2-12 luni < 50min 1-5 ani < 40/min 6-8 ani< 30/min				
Utilizarea mușchilor respiratori accesorii	Neobișnuită	Obișuită	Obișnuită	Asinergie toraco-abdominală
Raluri sibilante	Moderate, numai expiratorii	Importante	Importante	Silențium la auscultație
Frecvență cardiacă	< 100/min	100-120/min	>120/min	Bradicardie
Frecvența cardiacă normală în funcție de vârstă 2-12 luni: <160/min 1-2 ani: <120/min 2-8 ani: < 11/min				
Puls paradoxal	Absent Sau < 10-20 mmHg	Poate fi prezent 10-20 mmHg	Adeseori prezent 20-40 mmHg	Absența lui sugerează epuizare respiratorie
PEF (debit expirator de vârf)*	> 80%	60-80 mmHg	<60 mmHg	
PaO_2** (când respiră aerul din cameră)	Normală	> 60 mmHg	< 60 mmHg Cianoză posibilă	
$PaCO_2$**	< 45 mmHg	< 45 mmHg	> 45 mmHg	
SaO_2	> 95%	90-95%	< 90%	

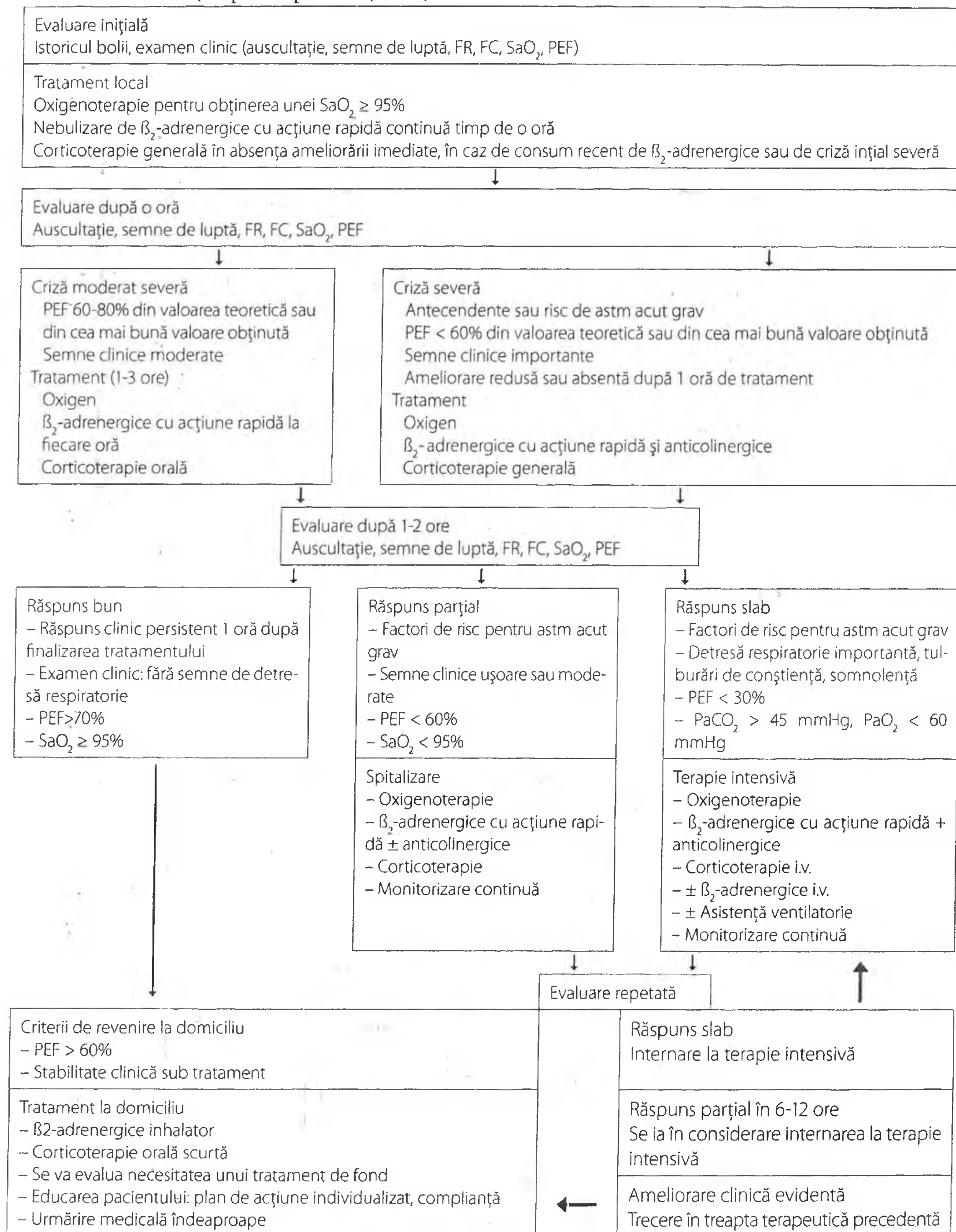
* Procent din valoarea teoretică sau din cea mai bună valoare obținută. Realizat după o primă administrare de brohnodilatatoare.
** Gaze din sânge care de obicei nu se realizează în caz de criză ușoară sau moderată.

2.226

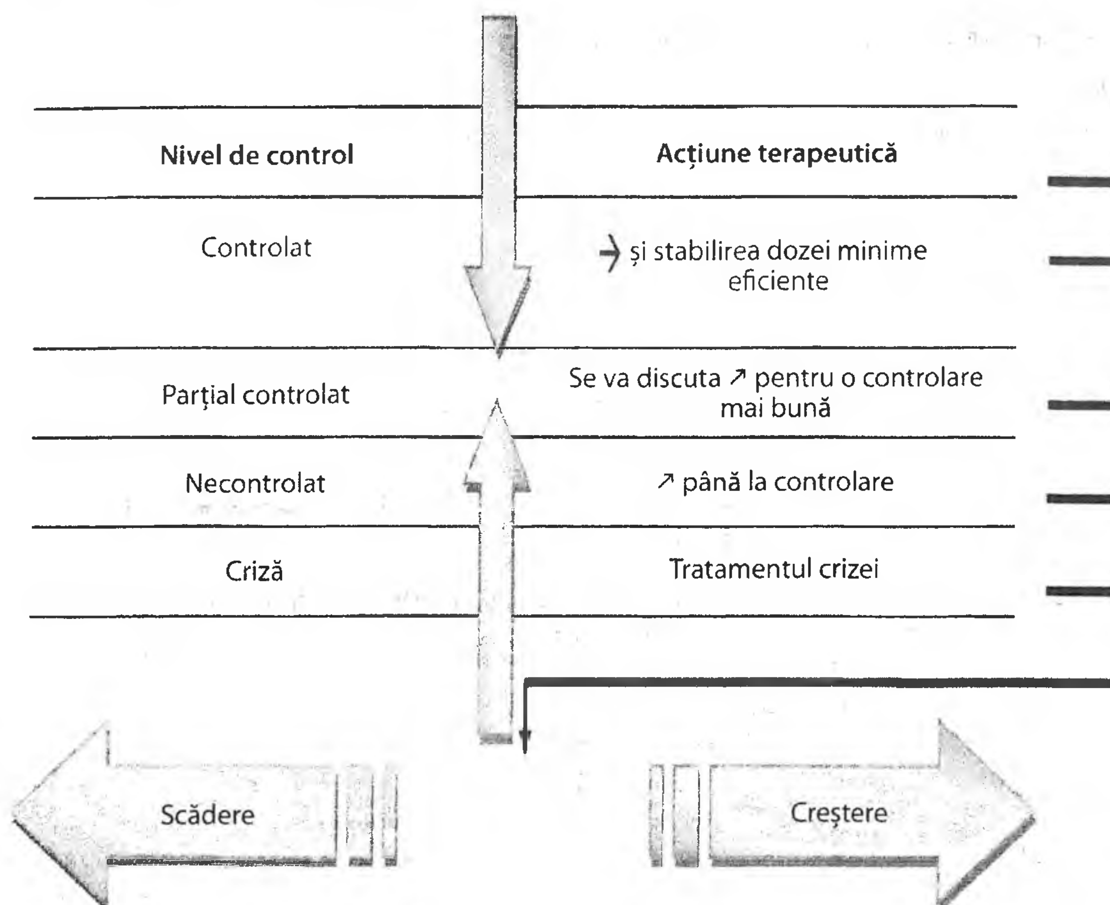
Parametrii care definesc controlul astmului (GINA 2006)

	Controlat ***Toţi itemii următori sunt prezenţi***	**Parţial controlat** ***Cel puţin un item prezent într-o anumită săptămână***	**Necontrolat**
Simptome diurne	≤ 2/săptămână	≥ 2 săptămână	≥ 3 itemi de la astmul parţial controlat prezenţi în oricare săpătmână
Limitarea activităţilor	Niciuna	Da	
Simptome nocturne	Niciunul	Da	
Utilizarea $ß_2$ agoniştilor	≤ 2/ săptămână	> 2/ săptămână	
VEMS/PEF	Normal	< 80% (prezis sau cel mai bun obţinut)	
Exacerbări	Niciuna	≥ 1/an	1 criză, în oricare săptămână

Tratamentul crizei (adaptat după GINA, 2006)



Indicaţii terapeutice bazate pe nivelul de control al simptomatologiei (GINA 2006)



	Nivel 1	Nivel 2	Nivel 3	Nivel 4
Educaţia şi controlul mediului				
Tratamentul crizei: $ß_2$-adrenergice cu acţiune rapidă la nevoie				
Tratament de fond				
De primă intenţie	CSI doze slabe	CSI doză slabă + LABA	CSI doză medie / mare+LABA	CS *per os**
Opţiuni	ALT	CSI doză medie sau mare	ALT	CS *per os**
		CSI doză mică + ALT sau Theo retard	+ Theo retard	Anti-IgE

CSI: corticosteroizi inhalator. ALT: antileucotriene. LABA: $ß_2$-adrenergice cu acţiune prelungită. Theo: theofilină. CS: corticosteroid. Modalităţile de tratament preferate sunt indicate pe fond gri.

*** Indicaţie excepţională care nu va fi considerată decât după eşecul tuturor celorlalte alternative şi cu avizul specialistului.**

Infecțiile bronhopulmonare la sugar și copil

Vincent Gajdos

Recomandări :

– Conferința de consens asupra managementului bronșiolitelor – Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate (ANAES) septembrie 2000;

– Antibioterapie pe cale generală în practica curentă în infecțiile respiratorii joase la adult și copil: recomandările Agenției Franceze de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate (AFSSAPS) 2005.

I. Bronșiolita acută la sugar

– diagnostic:
- epidemii de iarnă, de cele mai multe ori virale (VSR = virus sincițial respirator),
- sugar sub 2 ani,
- tuse seacă asociată cu detresă respiratorie cu raluri sibilante, precedată de o fază de rinofaringită,
- eventual raluri crepitante care evocă o bronho-alveolită.

– diagnostic diferențial:
- infecție pulmonară bacteriană (tablou infecțios evident, raluri crepitante pe prim plan),
- tuse convulsivă (tuse uscată ce apare în cvinte, la copilul încă neimunizat, la care există contaminare),
- cardiopatie congenitală sau cardiomiopatie (importanța evidențierii semnelor de insuficiență cardiacă);

– criterii de gravitate:
- polipnee superficială, semne de luptă majore sau dimpotrivă epuizare respiratorie,
- hipoxemie (SaO_2), hipercapnie (transpirații), apnee,
- repercusiuni: dificultăți alimentare, hipotonie, somnolență;

– examinări complementare:
- nu sunt necesare de cele mai multe ori,
- radiografia toracelui și bilanț infecțios (hemogramă, PCR) în caz de suspiciune de suprainfecție;

– criterii de spitalizare:
- legate de terenul individual:
  - cardiopatie, patologie respiratorie cronică; prematuritate (< 34 săptămâni),
  - sugar de vârstă mică (≤ 6 săptămâni),
  - context social care împiedică supravegherea și/sau accesul la îngrijiri medicale;
- detresă respiratorie:
  - intensitatea polipneei (FR > 60/min),
  - intensitatea semnelor de luptă,
  - apnee sau insuficiență respiratorie;
- repercusiuni asupra stării generale:
  - dificultate la alimentație (<2/3 din numărul obișnuit de mese/zi); deshidratare,
  - somnolență, aspect toxic,
  - stare de rău;

– tratament în ambulatoriu:
- dezobstrucție nazală cu ser fiziologic, repetat ori de câte ori este necesar,
- fracționarea meselor,
- kinetoterapie respiratorie în cazul în care copilul este încărcat cu secreții,
- antibioterapie numai în caz de suprainfecție bacteriană patentă (semne infecțioase generale, condensare alveolară radiologică): asociere amoxicilină-clavulinat;

– tratament în spital:
  - oxigenoterapie în caz de insuficiență respiratorie,
  - poziție proclivă dorsală la 30° (realizată cu ham de siguranță),
  - supravegehere atentă a frecvenței respiratorii, a semenor de luptă respiratorie, a SaO2, a stării hemodinamice și nutriționale,
  - menținerea hidratării și nutriției corecte (90-120 ml/kg/zi): alimentație enterală în caz de alimentație orală dificilă, hidratare intravenoasă numai dacă alimentația enterală este greu tolerată.

II. Bronșita acută

– diagnostic:
  - tuse febrilă,
  - detresă respiratorie,
  - raluri bronșice;
– indicații de efectuarea a unei radiografii toracice:
  - copil febril cu auscultație pulmonară evocatoare (raluri crepitate, subcrepitante și/sau tahipnee (în afara bronșiolitelor),
  - febră inexplicabilă (prelungită sau rău tolerată), mai ales la sugar,
  - tuse febrilă persistentă sau însoțită de tahipnee care se accentuează progresiv,
  - pneumonii recidivante și/sau suspiciune de inhalare de corp străin,
  - diagnostic diferențial între bronșită și pneumopatie;
– tratament:
  - dezobstrucție nazală cu ser fiziologic,
  - tratamentul simptomatic al febrei,
  - antibioterapie,
    - indicații:
      - febră > 38° C persistentă peste trei zile,
      - afectare alveolară clinică (raluri crepitante) sau radiologică,
    - amoxicilină + acid clavulanic (*S. pneumoniae, Haemophilus influenzae non B*).

III. Pneumonii

– diagnostic:
  - context epidemic, noțiune de contagiozitate,
  - febră,
  - polipnee, tuse, semne de luptă mai mult sau mai puțin marcate în funcție de intensitatea detresei respiratorii (cel mai grav, insuficiență respiratorie),
  - tablouri clinice înșelătoare: dureri abdominale febrile, meningism,
  - auscultație: afectare alveolară ± localizată: raluri crepitante, diminuarea murmurului vezicular, suflu tubar);
– criterii de gravitate:
  - legate de teren:
    - vârstă mică,
    - patologie cronică cardiacă sau respiratorie subiacentă, imunodepresie,
  - legate de tabloul clinic,
    - sindrom infecțios sever (se vor evidenția tulburările hemodinamice),
    - insuficiență respiratorie,
    - repercusiuni asupra stării copilului: tulburări alimentare, alterarea stării generale;
– principalele cauze:
  - pneumopatii virale,
  - streptococ pneomoniae (tablou clinic instalat brusc, semne generale marcate, febră importantă, eventual otită medie acută asociată);

- mycoplasma pneumoniae (tablou clinic progresiv, febră mai puțin intensă, eventual erupție polimorfă asociată)

- examinări complementare:
  - radiografia toracelui:
    - relevă focarul pulmonar alveolar sau interstițial,
    - evidențiază complicații: revărsat pleural, abces;
  - biologie:
    - sindrom inflamator (hemogramă, PCR), în favoarea unei infecții cu pneumococ dacă este marcat,
    - hemocultură în caz de suspiciune de bacteriemie cu pneumococ (prezența semnelor de gravitate)
    - hiponatremie în caz de infecție cu pneumococ
    - PCR din secrețiile nazale pentru decelarea mycoplasmei, dacă acest germen este suspectat;
- tratament:
  - spitalizare în caz de semne de gravitate, cu tratarea insuficiențelor (hemodinamică, respiratorie, alimentară),
  - antibioterapie:
    - sistematică, inițiată de urgență și de primă intenție,
    - înaintea vârstei de 3 ani (pneumococ până la proba contrarie):
      - amoxicilină 80-100 mg/kg/zi în 3 prize și pentru o durată de 10 zile,
      - în caz de alergie la penicilină sau când sunt prezente semnele de gravitate: cefalosporină de generația a III-a (cefotaxime 100 mg/kg/zi sau ceftriaxone 50 mg/kg/zi);
    - după vârsta de 3 ani (pneumococ și mycoplasma):
      - amoxicilină (100-120 mg/kg/zi în 3 prize și pentru o durată de 10 zile dacă tabloul clinic este evocator pentru pneumococ. Se schimbă cu un macrolid în absența ameliorării după 48 de ore de tratament bine condus,
      - macrolid (josamicine, claritromicin sau azitromicin) dacă tabloul clinic evocă mycoplasma,
      - în caz de alergie la penicilină, pristinamycine în cazul în care copilul are peste 6 ani și afectarea e moderată. Spitalizare și tratament cu cefalosporine de generația a III-a în restul cazurilor;
    - în toate cazurile, reevaluare la 48-72 de ore, sau mai repede în caz de agravare:
      - nu se modifică tratamentul în caz de ameliorare,
      - în absența ameliorării, se ia în considerare efectuarea unei radiografii toracice,
      - spitalizare în caz de agravare;
  - monitorizare:
    - în cazul în care copilul este internat, monitorizare îndeaproape a semnelor generale, a hemodinamicii și a stării respiratorii,
    - în ambulatoriu, control la 48-72 ore pentru a ne asigura de normalizarea stării clinice,
    - radiografia de torace de control nu este necesară pentru un prim episod.

IV. Pleuropneumopatii

- diagnostic:
  - tablou infecțios și respirator marcat,
  - dureri abdominale importante,
  - matitate la percuție, diminuarea murmurului vezicular,
  - radiografie toracică ce arată un revărsat pleural,
  - diagnostic confirmat de puncția pleurală (realizată la un copil stabil și la nevoie după ghidaj ecografic);
- etiologia cea mai frecventă:
  - pneumococ,
  - stafilococ,
  - streptococ A;
- strategie antibiotică:
  - cefalosporină de generația a III-a (cefotaxime) asociat cu vancomicină sau rifampicină,
  - tratament i.v. minim 15 zile (până la obținerea unei afebrilizări evidente și normalizarea examenului pulmonar) apoi continuare *per os* (amoxicilină-rifamicină) pentru o durată totală de 6 săptămâni.

1.11.193

Detresa respiratorie acută la sugar și copil. Corpii străini la nivelul căilor respiratorii superioare

Vincent Gajdos

Recomandări : 0

I. Diagnosticul pozitiv al detresei respiratorii acute la sugar și copii

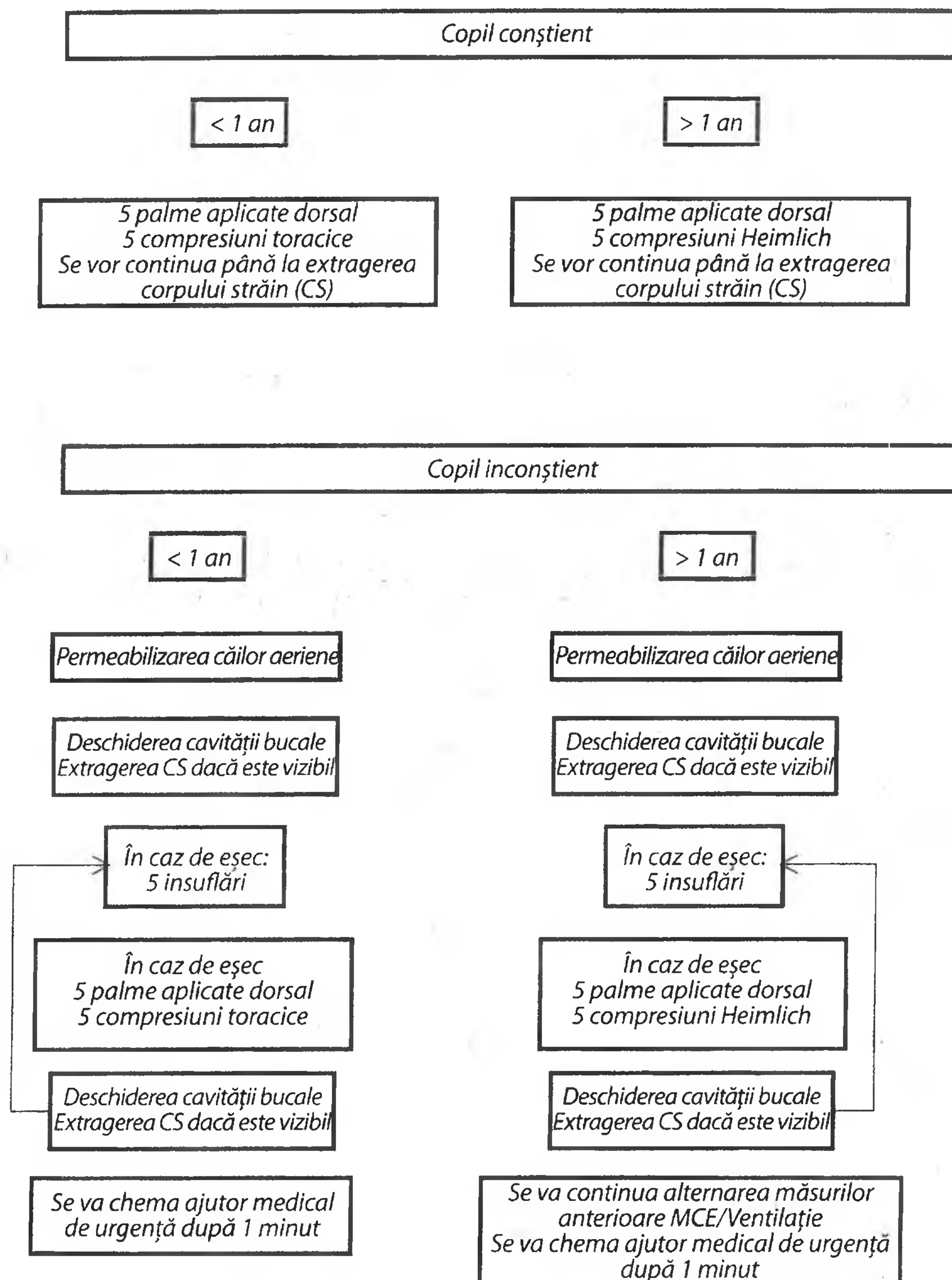
- diagnosticul de detresă respiratorie:
  - frecvența respiratorie (normală < 50/min la nou-născut, < 40 la sugar, < 20 la copilul mare),
  - prezența dispneei inspiratorii (cauze laringeene), expiratorie (cauze bronhoalveolare) sau în doi timpi (traheală),
  - prezența semnelor de luptă,
  - tusea și natura acesteia (răgușită - evocă laringita sau laringotraheita, productivă, seacă...),
  - consecințe:
    - cianoză și SaO_2 (insuficiență respiratorie?),
    - transpirație (hipercapnie),
    - epuizare respiratorie (polipnee superficială ineficientă, diminuarea semnelor de luptă și tulburări de conștiență),
    - nivelul de conștiență, calitatea alimentației și a activității generale;
  - stabilirea etiologiei (anamnestic):
    - antecedente personale de patologie respiratorie,
    - antecedente personale ce constituie teren cu risc (prematuritate, cardiopatie, imunodepresie),
    - antecedente personale de detresă respiratorie, de astm bronșic,
    - sindrom de penetrație (tuse brutală asfixiantă),
    - tratamentele primite și eficiența lor,
    - semne infecțioase asociate (febră);
  - examen clinic:
    - frecvență respiratorie, semne de luptă, consecințe, tipul dispneei, SaO_2,
    - auscultație pulmonară: tip de raluri: crepitante, sibilante, bronșice; auscultație normală,
    - percuție: matitate sau timpanism,
    - temperatură;
  - examinări paraclinice: se efectuează în funcție de examenul clinic și de ipotezele diagnostice:
    - radiografia toracelui în caz de suspiciune de pneumopatie sau de inhalarea unui corp străin,
    - bilanț infecțios (hemogramă, PCR) în caz de suspiciune de pneumopatie;
- management imediat:
    - plasare în poziție semi-șezândă,
    - monitorizare cardio-respiratorie,
    - în caz de insuficiență respiratorie, oxigenoterapie, la nevoie, asistare ventilatorie.

II. Cauze și management specific. Identificarea situațiilor de urgență și planificarea managementului

- infecții bronhopulmonare la sugar și copil: a se vedea paragraful respectiv;
- astm bronșic: a se vedea paragraful respectiv;
- corp străin în căile aeriene superioare:
  - diagnostic:
    - evident dacă cei din jur au constatat inhalarea,
    - se va căuta un sindrom de penetrație: acces brutal de tuse,
    - tuse cronică, bronhopneumopatii repetate;
  - explorări paraclinice:
    - radiografia toracelui în expirație și inspirație: imagine de „trapping", atelectezie,
    - la cea mai mică bănuială: fibroscopie ORL și bronșică: act diagnostic și terapeutic dacă s-a evidențiat un corp străin;
  - management în urgență:
    - dacă obstrucția nu e totală, nu se va încerca mobilizarea corpului străin, iar copilul va fi trimis de urgență la ORL,
    - dacă obstrucția este subtotală (copil cu asfixie), se va favoriza tusea până la expulzare,
    - manevrele de dezobstruare nu se realizează decât dacă obstrucția este completă: tuse ineficientă (fără zgomot), detresă respiratorie cu stridor, cianoză, pierderea conștienței;
      - tentativă de extragere manuală a corpului străin;
      - sub vârsta de 1 an:
        - copil conștient: 5 palme aplicate dorsal urmate de 5 masaje toracice rapide. Continuarea manevrelor până când copilul este inconștient.
        - dacă copilul este inconștient, alternanță între compresie, tentativă de extragere, ventilare: a se vedea algoritmul;
    - după vârsta de un an:
        - copil conștient: 5 palme aplicate dorsal, apoi manevra Heimlich,
        - dacă copilul este inconștient, alternanță între compresie, tentativă de extragere, ventilare: a se vedea algoritmul;

Algoritm de management în caz de inhalare a unui corp străin.

- laringită acută subglotică:
  - diagnostic:
    - copil cu vârsta între 1 și 3 ani,
    - în context de rinofaringită,
    - bradipnee inspiratorie zgomotoasă (cornaj) cu apariție brutală, nocturnă,
    - tuse lătrătoare, voce răgușită;
  - management:
    - poziție semi-șezândă,
    - oxigenoterapie în caz de insuficiență respiratorie (rară)
    - aerosoli cu adrenalină și corticoid,
    - corticoterapie orală timp de 3-5 zile,
    - externare după câteva ore de monitorizare dacă starea o permite,
    - în caz de insuficiență respiratorie persistentă, transfer asistat în secții de terapie intensivă,
    - reevaluare de către medicul de familie după 2-3 zile;
  - caz particular: laringitele ce apar înaintea vârstei de 3 luni: este necesară efectuarea fibroscopiei ORL pentru depistarea unui obstacol (angiom subglotic).


Copil conştient
< 1 an
> 1 an
5 palme aplicate dorsal
5 compresiuni toracice
Se vor continua până la extragerea corpului străin (CS)
5 palme aplicate dorsal
5 compresiuni Heimlich
Se vor continua până la extragerea corpului străin (CS)
Copil inconştient
< 1 an
> 1 an
Permeabilizarea căilor aeriene
Permeabilizarea căilor aeriene
Deschiderea cavităţii bucale
Extragerea CS dacă este vizibil
Deschiderea cavităţii bucale
Extragerea CS dacă este vizibil
În caz de eşec:
5 insuflări
În caz de eşec:
5 insuflări
În caz de eşec
5 palme aplicate dorsal
5 compresiuni toracice
În caz de eşec
5 palme aplicate dorsal
5 compresiuni Heimlich
Deschiderea cavităţii bucale
Extragerea CS dacă este vizibil
Deschiderea cavităţii bucale
Extragerea CS dacă este vizibil
Se va chema ajutor medical de urgenţă după 1 minut
Se va continua alternarea măsurilor anterioare MCE/Ventilaţie
Se va chema ajutor medical de urgenţă după 1 minut

Infecţiile urinare la copil. Leucocituria.

Vincent Gajdos

Recomandări

Diagnosticul şi antibioterapia infecţiilor urinare bacteriene comunitare ale sugarului şi copilului, februarie 2007. http://www.afssaps.fr/var/afssaps_site/storage/original/application/6b51d57126bf4e2d62852920dfcd06cb.pdf

I. Pielonefrita

Este cea mai frecventă infecţie bacteriană severă: diagnosticul este suspicionat în toate cazurile de febră prelungită fără o cauză clinică decelabilă.

Diagnostic clinic :
- febră;
- semne funcţionale urinare (± evidente în funcţie de vârstă): polakiurie, disurie, urină mirositoare;
- alterarea stării generale (inconstantă);
- dureri lombare (inconstante, cu atât mai frecvente cu cât copilul e mai mare);
- vărsături;
- se vor căuta întotdeauna tulburări hemodinamice (tegumente marmorate, creşterea timpului de recolorare cutanată, hipotensiune).

Examinare complementară de primă intenţie: bandeletă urinară (BU): prezenţa leucocituriei şi a nitriţilor. Prezintă o mare sensibilitate: dacă este negativă, exclude diagnosticul, cu excepţia sugarilor sub 3 luni, în caz de antibioterapie sau de leucopenie.

Alte examinări complementare: nu se vor realiza decât în caz de BU pozitivă (cu excepţia cazurilor particulare citate mai sus). Acestea sunt:
- examenul sumar de urină: examen direct (leucociturie, bacteriurie la coloraţia Gram, urocultură şi efectuarea antibiogramei în caz de urocultură pozitivă);
- hemograma: leucocitoză cu polinucleare crescute;
- PCR sau procalcitonina: sindrom inflamator;
- hemocultura: în caz de semne generale care evocă o bacteriemie (frisoane, tulburări hemodinamice);
- valoarea normală a ureei şi creatininei sanguine: elimină o insuficienţă renală (foarte rară);
- ecografia renală pentru depistarea unui abces renal, a unei anomalii a căilor excretoare (dilatare uropielocaliceală), decelând o uropatie subiacentă;
- cistografia retrogradă pentru depistarea unui reflux vezico-ureteral (RVU): nu se va realiza la primul episod de pielonefrită decât în caz de anomalie ecografică (dilatare ureterală şi/sau pielocalicială evocând un reflux vezico-ureteral de grad înalt); se va efectua sistematic în caz de recidivă);
- scintigrafia renală cu DMSA după 6 luni de la infecţie: decelarea unor cicatrici renale. Examinarea este rezervată la cazurilor de infecţii recidivante.

Diagnosticul de pielonefrită se confirmă în caz de leucociturie de peste 10^4/ml şi prezenţa unei bacteriurii unice peste 10^5/ml.

Principii terapeutice

Spitalizare dacă copilul are vârsta sub 3 luni sau dacă prezintă semne de infecție severă.
Tratament antibiotic timp de 10 zile în total, inițial intravenos, apoi oral.

Tratament de atac 2-4 zile

- ceftriaxon (i.v. sau i.m.), pentru pacienții spitalizați sau în ambulator: 50 mg/kg/zi în doză unică, fără a se depăşi doza adultului de 1 g/zi, excepție dacă germenul identificat este un enterococ (urocultură) sau dacă există semne directe care indică prezența acestui germen: în acest caz, ceftriaxona se înlocuieşte cu amoxicilina (100 mg/kg/zi în 3-4 doze fără a se depăşi 4 g/zi);
- asocierea unui aminoglicozid (gentamicină în doză de 3 mg/kg/zi i.v. sau i.m. o dată pe zi) în caz de:
  - vârsta < 3 luni,
  - uropatie malformativă cunoscută,
  - sindrom septicemic,
  - imunodepresie.

Tratament oral de întreținere

- cotrimoxazol (contraindicat înaintea vârstei de 1 lună) sau cefixim (de la 6 luni), în funcție de rezultatele antibiogramei;
- în caz de rezistență la alte familii de antibiotice, ciprofloxacina poate fi luată în considerare la prepubertate.

La adolescent, fluoroquinolonele pot fi utilizate ca şi la adult.
Reevaluare clinică la 48-72 ore.
Depistarea şi tratarea factorilor de risc pentru pielonefrită:
- semne de instabilitate vezicală: micțiuni imperioase, incontinență: reguli igieno-dietetice ± prescriere de oxibutină (copil > 6 ani);
- prevenirea şi tratamentul constipației.

II. Cistita

Diagnostic rar întâlnit la sugar.
Diagnostic frecvent la fetițe:
- semne urinare pe prim-plan: disurie, polakiurie, arsuri la micțiune, incontinență urinară, dureri abdominale;
- absența febrei;
- absența durerii lombare;
- absența sindromului inflamator ;
- BU pozitivă (leucociturie, nitriți);
- sumar de urină: leucociturie peste 10^4/ml şi prezența unei flore bacteriene unice de peste 10^5/ml.

Tratament

- antibioterapie: cotrimoxazol sau cefixim pentru 3-5 zile;
- prevenirea recidivelor (tratamentul instabilității vezicale, al constipației).

Purpura la copii

Francis Perreaux

Avizul Consiliului Superior de Igienă Publică din Franța referitor la conduita imediată de urmat în caz de suspiciune clinică de purpură fulminans (reuniunea din 22 septembrie 2006).

Definiție: erupție cutanată și/sau mucoasă, purpurică, care nu dispare la vitropresiune, peteșii și/sau echimoze, secundară extravazării sângelui în derm.

Management: stabilirea etiologiei în caz de purpură este întotdeauna o urgență și se bazează pe o anamneză foarte amănunțită (momentul apariției, evoluție, factor declanșator); un examen clinic complet (topografie, aspect, stare generală, sindrom infecțios asociat, constante hemodinamice) și câteva examinări complementare simple.

I) **Purpura febrilă**: orice purpura febrilă trebuie să fie considerată ca purpura fulminans până la proba contrarie (a se vedea managementul, paragraful 96) pentru a nu se întârzia instituirea antibioterapiei, chiar dacă este vorba cel mai probabil de purpură de origine virală. Elementele în favoarea originii bacteriene (cel mai adesea meningococ, posibil și pneumococ) sunt prezența elementelor purpurice a căror număr și mărime cresc rapid, prezența cel puțin a unui element necrotic (sau echimoză) de peste 3 mm diametru; existența unui sindrom infecțios sever; a unui sindrom inflamator biologic.

II) **Purpura nonfebrilă**: se va elimina o tulburare de hemostază primară: hemogramă/timp de protrombină/timp parțial de tromboplastină/timp de sângerare.

1) Purpura trombocitopenică: risc de hemoragie gravă dacă numărul de trombocite < 20 000/mm^3; necesită cel mai adesea efectuarea unei mielograme pentru a o diferenția de:

a) trombocitopenie centrală în caz de mielogramă săracă în elemente (putând necesita transfuzie de masă trombocitară în funcție de severitatea trombocitopeniei și de riscul hemoragic):
- trombocitopenie centrală dobândită: leucemie, limfom, mielodisplazie,
- trombocitopenie centrală constituțională: amegacariocitoză;

b) trombocitopenie periferică în caz de mielogramă bogată în elemente:
- purpura trombocitopenică idiopatică (PTI):
  boală autoimună determinată de producerea de anticorpi antiplachetari, transfuzia de masă trombocitară fiind astfel ineficientă. Adesea, este secundară unei infecții virale sau unui vaccin. Prezintă rezoluție spontană frecventă în mai puțin de 6 luni (PTI acută), însă boala poate evolua timp de mai mulți ani (PTI cronică). Tratamentele (corticoizi în doză mare sau perfuzie cu imunoglobuline) nu sunt indicate decât dacă valoarea trombocitelor este < 10 000/mm^3 și/sau în prezența semnelor de gravitate, pentru evitarea unei hemoragii intracerebrale excepționale. Semnele de gravitate sunt: număr de peteșii > 100 și/sau număr de hematoame > 5 (cu diametrul > 3 cm), prezența bulelor hemoragice la nivelul mucoasei bucale, a hemoragiilor exteriorizate (epistaxis, hematurie, hematemeză, melenă), hemoragie retiniană la examenul de fund de ochi;
- trombocitopenie imunoalergică medicamentoasă: AINS, antibiotice, anticonvulsivante.

2) Purpura nontrombocitopenică:

a) TP (timp de protrombină) și timp parțial de tromboplastină normale: se va căuta o patologie de hemostază primară prin efectuarea unui timp de sângerare (TS):
- TS normal: purpura vasculară sau mecanică:
  - purpura reumatiodă sau boala Schönlein-Henoch:
    este vasculita acută sistemică cea mai frecventă la copil, care apare mai ales între 3 și 12 ani și asociază: purpură declivă la nivelul membrelor inferioare, artralgii cu edem periarticular al

articulațiilor mari (gleznă, genunchi), dureri abdominale; uneori într-un context febril moderat. Evoluția este în pusee timp de câteva săptămâni sau luni. Riscurile sunt reprezentate de apariția unei invaginații intestinale acute sau a unei orhite la băieți, în timpul puseelor; apariția unei afectări renale (sindrom nefrotic) chiar la distanță de la puseu, necesitând monitorizarea bisăptămânală a proteinuriei și/sau hematuriei prin utilizarea bandeletelor urinare, timp de 6 luni de la ultimul puseu. Tratamentul este mai ales simptomatic (antialgice, suport nutrițional în caz de formă digestivă severă); uneori corticoterapia este necesară în caz de formă digestivă severă sau de afectare renală (după efectuarea biopsiei renale). Forma la sugar, numită edem acut hemoragic, are adesea o prezentare clinică inițială mai impresionantă dar se complică rar cu afectare renală.

- purpura localizată pe față și secundară eforturilor de tuse sau de vomă,
- sindromul Silverman sau sindromul copiilor bătuți se suspicionează în prezența echimozelor de vârste diferite și localizare suspectă, cu bilanț al hemostazei normal;

– TS prelungit = trombocitopatie:
- trombocitopatie constituțională: trombastenie Glanzmann,
- trombocitopatie dobândită: AINS;

b) TP și/sau APTT prelungite: sunt elemente ale unei coagulopatii (cale extrinsecă sau intrinsecă), al cărei mod de prezentare nu este în general purpura, ci mai frecvent hematoamele, hemartrozele, hemoragiile mucoase spontane sau provocate.

– TP prelungit și APTT normal (deficit de factor VII),
– APTT prelungit și TP normal: (deficit de factor VIII = hemofilie A, de factor IX = hemofilie B, de factor XI sau XII, boala von Willebrand, prezența anticoagulantului circulant),
– TP și APTT prelungite (insuficiență hepatocelulară, hipovitaminoză K, anomalii ale fibrinogenului, deficit sever de factor II sau V sau X, CID).

Diabetul zaharat tip 1 și 2 la copil. Complicații

Emmanuelle Dugelay

I. Diagnostic clinic

Sindromul cardinal (în 3 cazuri din 4):
- poliurie osmotică (datorată glicozuriei);
- polidipsie (datorată glicozuriei);
- polifagie;
- scădere în greutate (prin creșterea catabolismului și deshidratare).

Cetoacidoză (1 din 4 cazuri) = urgență terapeutică:
- polipnee (respirație de tip Küssmaul);
- deshidratare globală;
- grețuri, vărsături, dureri abdominale;
- astenie;
- ± tulburări de conștiență.

II. Diagnostic de laborator

Confirmarea diabetului	Diagnostic sigur în caz de semne clinice evocatoare și: – glicozurie + cetonurie sau – glicemie plasmatică > 11 mmol/l sau – 2 glicemii à jeun > 7 mmol/l
	Diagnostic incert, dacă: glicemia à jeun este între 6 și 7 mmol/l, în absența semnelor clinice necesitatea realizării unei hiperglicemii provocate (pe cale orală)
Confirmarea caracterului insulinodependent	Insulinemia și peptidul C cu valori foarte reduse înainte de tratament
Confirmarea caracterului autoimun	Anticorpi anticelule insulare, anti-GAD, anti-IA-II, anti-insulină
Confirmarea cetoacidozei	pH < 7,30 și/sau rezervă alcalină < 15 mEq/l (la determinarea gazometriei) + corpi cetonici în sânge și urină

III. Situații de urgență

A) Cetoacidoza diabetică

Cauze: cetoacidoză „inaugurală", oprirea insulinterapiei sau infecție intercurentă

Criterii de severitate
Acidoză severă
Deshidratare severă
Hiperglicemie majoră
Tulburări de conștiență
Tulburări hemodinamice
Vârstă < 5 ani
Hipocapnie ($PCO_2 \leq 15$ mmol/l)

Examinări complementare:
- confirmarea cetoacidozei;
- ionogramă sanguină: depleție de sodiu (calcularea natremiei corectate) și potasiu;
- evaluarea deshidratării: hiperproteinemie, insuficiență renală funcțională;
- electrocardiogramă: semne de diskaliemie.

Management terapeutic:

	Perfuzie	Insulinoterapie
Faza inițială	Umplerea patului vascular: NaCl 9 ‰ = 20 ml/kg în 20 de minute Apoi NaCl 9 ‰ + KCl	Insulină cu acțiune rapidă i.v. continuu 0,05-0,1 U/kg/h
În cursul primelor 24 de ore	G5% + NaCl + KCl Apoi G10% + NaCl + KCl Cantitatea de electroliți se va adapta în funcție de ionograma sanguină	Doza de insulină: se va adapta debitul în funcție de glicemiile determinate din sângele capilar
După primele 24 de ore	Rehidratare orală	Insulină subcutanată

Monitorizare
- clinică (tulburări de conștiență, monitorizare cardio-respiratorie, diureză);
- biologică: glicemii din sângele capilar, gazometrie, ionogramă serică și urinară.

Se va evita:
- edemul cerebral (se va evita aportul hidric excesiv și bicarbonatul de sodiu);
- hipoglicemia (a nu se corecta prea rapid glicemia).

B) Hipoglicemia

Cauze: raport inadecvat între aportul glucidic, insulină și execițiul fizic.

Semne clinice evocatoare

Semne adrenergice	→	Semne neuroglicopenice
- tahicardie		- astenie
- transpirații		- tulburări de vedere, de vorbire
- anxietate		- tulburări de echilibru
- parestezii		- tulburări de conștiență
- tremurături		- convulsii

Pe parcursul evoluției diabetului, semnele adrenergice de hipoglicemie dispar progresiv.
Management:
- tratament *per os:* aport de glucide cu absorbție rapidă + glucide cu absorbție lentă
- tratament parenteral: injectarea de glucagon intramuscular sau G30% i.v.

IV. Management pe termen lung

Obiective:
- obținerea echilibrului glicemic = Hb glicată < 7,5%;
- evitarea hiperglicemiilor postprandiale precoce;
- evitarea hiperglicemiilor postprandiale tardive sau nocturne;
- asigurarea unei creșteri staturo-ponderale satisfăcătoare;
- evitarea complicațiilor micro- sau macro-angiopatice.

Complicații în caz de dezechilibru glicemic:
- microangiopatie (retinopatie, nefropatie);
- macroangiopatie (coronaropatie, neuropatie).

Management terapeutic

Scheme de terapie insulinică	Regim alimentar
Copil autonom (auto-injectare) 3 sau 4 injecții/ zi Insulină cu acțiune rapidă înainte de mese + insulină cu acțiune lentă seara Fără gustări	Rația calorică totală - 50% glucide cu absobție lentă (se vor limita glucidele cu absorbție rapidă) - 30% lipide - 20% proteine Limitarea abaterilor alimentare și adaptarea terapiei în funcție de acestea.
Copil neautonom 2 injecții/zi (doza totală: 1 UI/kg/zi) 2/3 din doza totală dimineața, 1/3 seara La fiecare injecție: 1/3 insulină rapidă și 2/3 insulină lentă Gustare la ora 10	

Monitorizare:
- clinică: control la 3 luni + bilanț complet pentru depistarea complicațiilor legate de boală sau de tratament, adaptarea schemei insulinice, monitorizarea curbei de creștere;
- biologică: HbA1c (hemoglobină glicată)/ 3 luni (reflectă controlul metabolic al celor 3 luni precedente).

Măsuri asociate:
- educație terapeutică (autocontrol glicemic, notarea glicemiilor și a dozelor de insulină injectate într-un caiet, conduita de urmat în caz de urgență sau de infecție);
- PAI (proiect de acompaniament individualizat) pentru favorizarea integrării școlare;
- favorizarea activității fizice;
- compensare în cadrul celor 30 de afecțiuni de lungă durată (ALD 30);
- susținere psihologică;
- asociații ale bolnavilor.

Copilul cu dizabilități: orientare și management

Arnaud Isapof

Definiție: Art. L. 114. Constituie handicap în sensul prezentei legi orice limitare a activității sau restricție de participare la viața în societate în mediul propriu al unei persoane din cauza unei alterări substanțiale durabile sau definitive a uneia sau a mai multor funcții psihice, senzoriale, mentale, cognitive sau psihice, a unui polihandicap sau a unei tulburări invalidante de sănătate. *Legea din 11 februarie 2005.*

Definiția lui Wood: noțiunea de deficiență: alterarea funcției fiziologice, anatomice sau psihologice → Incapacitate: reducerea capacității de a îndeplini o sarcină → Dezavantaj (sau handicap): consecințe 1989.

I) Orientări

– *depistare:*

- deficiențele mintale reprezintă 50% din totalitatea handicapurilor (2/3 retard mintal, tulburări severe de dezvoltare, tulburări de comportament, tulburări de învățare);
  - testul pentru depistarea retardului psihomotor:
    - indicații: semne clinice orientative: anomalie de dezvoltare a craniului, absența susținerii capului la 5 luni, absența prehensiunii voluntare la 7 luni, absența statului în șezut la 10 luni, absența mersului la 20 de luni, absența formării de fraze la 3 ani,
    - metodă: depistare prin teste psihometrice standardizate în școală sau de către specialiști din domeniul medical;
  - testul pentru depistarea tulburărilor de dezvoltare:
    - indicații: în prezența unei modificări care orientează spre o alterare calitativă a interacțiunilor sociale sau a comunicării, perturbări comportamentale,
    - metodă: teste standardizate: *Checklist for Autism in Toddlers* « CHAT » (18 luni) sau evaluarea comportamentelor autiste la sugar E-CAN (< 3 ani);
  - testul pentru depistarea deficitului de atenție-hiperactivitate (ADHD):
    - indicație: în prezența unei modificări sugestive pentru hiperactivitate motorie, impulsivitate, tulburări de atenție. Înaintea vârstei de 7 ani,
    - metode: scalele Conners pentru părinți, profesori,
    - vârsta la care se efectuează: de la 3 ani;
  - testul pentru depistarea tulburărilor de limbaj:
    - indicații: când există modificări evocatoare în acest sens,
    - metode: teste standardizate în funcție de vârsta copilului: ERTL4 (3 ani 9 luni → 4 ani 6 luni); brev (4 la 9 ani),

- deficiențe motorii 25% (paralizie cerebrală, afecțiuni neuromusculare);

- deficiențe senzoriale 25% (2/3 surditate și 1/3 de cecitate);
  - testul pentru depistarea tulburărilor auditive:
    - scop: permite diagnosticul precoce și managementul surdității congenitale bilaterale; depistarea consecințelor otitelor seromucoase, identificarea surdităților unilaterale tardive,
    - indicații: în prezența unui factor de risc de surditate congenitală: infecție *in utero* «TORSCH», anomalii craniofaciale, greutate la naștere sub 1 500 g, hiperbilirubinemie necesitând exsanguinotransfuzie, medicamente ototoxice, meningită bacteriană, scor Apgar de 0-4 la 1 minut sau de 0-6 la 5 minute de viață, ventilație mecanică prelungită timp de peste 10 zile, antecedente familiale de surditate, prezența unor semne clinice asociate unui sindrom cunoscut ce

include surditate; în prezența unor modificări clinice sugestive (tulburări de limbaj) sau a unui factor de risc pentru surditate dobândită (otită seromucoasă >3 luni, boli infecțioase (meningită), traumatism cranian,
    - metode: otoemisii acustice (OEA), potențiale evocate acustice automate (PEAA), teste Moatti,
    - vârsta la care se efectuează: depistare neonatală a surdității congenitale prin OEA sau PEAA. La 9 luni se efectuează testul Moatti. La 2 ani se efectuează proba vocii șoptite. Între 3 și 6 ani se efectuează audiometrie;
- testul pentru depistarea tulburărilor vizuale la copil:
    - scopuri: căutarea factorilor de risc pentru amblіopie: strabism și tulburări de refracție (miopie, astigmatism...), afectări organice ale ochiului (glaucom, cataractă...), obstacole pe traiectoria razelor luminoase (ptoză...),
    - indicații: în caz de ambliopie sau dacă există factori de risc care favorizează ambliopia. Se depistează leucocoria sau anomalia pupilară,
    - vârsta la care se efectuează: la naștere (anamneză pentru decelarea factorilor de risc de ambliopie, examen extern al ochiului, reflexe oculare), între 9 și 15 luni (idem și depistarea strabismului și a apărării la ocluzie, studiul vederii stereoscopice) și între 2 ani și jumătate și 4 ani (idem și măsurarea acuității vizuale la distanță),
    - metodă: depistare prin examen clinic oftalmologic cu studiul refracției în caz de modificări care sugerează existența ambliopiei.

II) Management

Proiect terapeutic

Proiect educativ și de îngrijiri global, multidisciplinar. Adaptat și personalizat în funcție de deficiențele copilului și de capacitățile sale.

– îngrijiri

Când deficiența este unică (o singură funcție în cauză), orientarea către specialist se face după circuite precise: cabinet ambulator, serviciu spitalicesc sau centru specializat pentru handicap vizual, auditiv, intelectual, psihologic. În caz de asociere de dizabilități sau în caz de handicap grav, e preferabil să se apeleze la echipe pluridisciplinare... (medici pediatri, reeducatori, psihiatri, neurologi, kinetoterapeuți, ergoterapeuți, logopezi specialiști în ortoptică, reeducatori psihomotorii, asistente medicale, educatori, personal auxiliar din puericultură, psihologi, asistente sociale ...).
Îngrijirea unui copil cu dizabilități poate fi efectuată în cadrul a două structuri medicale:

<u>Structuri sanitare cu posibilități de cazare:</u>
- servicii de reeducare funcțională și readaptare (spitalizare pe timpul săptămânii sau completă);
- servicii spitalicești sau case de copii cu caracter sanitar;
- centre pentru copii handicapați motor (comparabile cu centrele de reeducare funcțională, dar cu atribuții medicale mai reduse);
- centrele pentru copii cu polihandicap;

<u>Structuri sanitare fără posibilități de cazare:</u>
- CAMSP: centru de acțiune medico-socială precoce (polivalent sau specializat) ce are ca obiective diagnosticarea precoce a handicapului, depistarea și managementul pluridisciplinar înaintea vârstei de 6 ani;
- CMPP: centru medico-psihologic, se adresează în special nevoilor psihologice ale copilului (psihologi, psihiatri, specialiști psihomotori și logopezi) rezervate copiilor de peste 6 ani. Unele CMMP sunt considerate ca și CAMSP, putând primi și copii sub 6 ani;
- SESSAD: servicii de îngrijiri și educație specializată la domiciliu: echipă multidisciplinară mobilă. De la 0 la 18 ani;

- SAFEP (serviciu de acompaniere familială şi educație precoce) rezervate copiilor cu deficiență senzorială de la 0 la 3 sau 6 ani.

Şcolarizare şi educație

Proiectul de lege din februarie 2005 (Franța): egalitatea drepturilor şi şanselor, participarea şi cetățenia persoanelor handicapate. Noțiunea de „proiect de viață".
Consecințe:
- copilul este înscris în instituția şcolară cea mai apropiată de domiciliu;
- dacă este absolut necesar înscriere în mod excepțional într-o instituție specializată;
- constituirea unui proiect personalizat de şcolarizare (PPS).

Sub trei ani: creşe specializate sau nu.

Peste trei ani: şcolarizarea se poate face:
- într-o structură sanitară;
- în mediu obişnuit.

Într-o clasă obişnuită cu copii fără dizabilități, cu constituirea unui proiect personalizat de şcolarizare (PPS) şi intervenția diferitelor programe: Auxiliar de Viață Şcolară (AVS), Rețea de Ajutoare Specializate pentru Elevii în Dificultate (RASED). Amenajări necesare şcolarizării tehnice şi materiale.
Într-o clasă de integrare şcolară (CLIS pentru ciclul primar), de cel mult 12 copii, toți cu dizabilități sau într-o secție de învățământ general şi profesional adaptat (SEGPA) pentru ciclul gimnazial, integrate într-o instituție obişnuită.

În instituție şcolară specializată

IME, Institutul Medico-Educativ (de la 6 ani), oferă educație generală şi practică adaptată posibilităților intelectuale şi aptitudinilor fiecăruia. Institutele Medico-Educative primesc în principal copii cu deficit intelectual cu sau fără probleme de comportament, deficit motor şi deficit senzorial.
IM Pro (Institut medico-profesional) primeşte copii de la 14 la 20 de ani, oferă educație generală şi formare profesională în funcție de handicap.

Ajutoarele sociale şi financiare

Casa Departamentală pentru Persoane cu Handicap (MDPH) exercită misiunea de primire şi informare a persoanelor cu dizabilități şi a familiilor acestora. Aici se primesc toate cererile de drepturi sau de servicii: alocație, educația copilului, carnet de invaliditate, ajutor tehnic...
Demersurile la MDPH sunt necesare şi pentru a beneficia de orientare educațională sau şcolară şi în cadrul anumitor structuri.
Luarea în evidență a unui copil cu dizabilități necesită o bună cunoaştere a circuitelor instituționale din departamentul de domiciliu.
MDPH, serviciile de PMI (protecția mamei şi copilului) şi cele spitaliceşti sunt interlocutori privilegiați pentru oferirea de informații. Familiile nu trebuie să ezite să se informeze şi la asociațiile familiilor şi/sau ale pacienților.

1.10.144

Cancerul la copil: particularități epidemiologice, diagnostice și terapeutice

Vincent Gajdos

Recomandări : 0

I. Generalități

- patologie rară: 1% din totalitatea bolilor neoplazice;
- rata de vindecare: > 70%;
- 60% sunt hemopatii, 40% tumori solide.

II. Leucemii

- 80% leucemii acute limfoblastice, 20% leucemii acute mieloblastice;
- frecvență maximă de apariție: între 2 și 5 ani;
- diagnostic:
  - invadare medulară:
    - anemie: astenie, paloare cutaneo-mucoasă,
    - leucopenie: infecții,
    - trombocitopenie: hematoame, purpură,
  - sindrom tumoral:
    - dureri osoase
    - hepatosplenomegalie, adenopatii,
    - alte localizări: testicule, meninge,
  - complicații:
    - leucostază în formele hiperleucocitare: dispnee, semne neurologice,
    - compresie mediastinală;
- bilanț paraclinic:
  - de urgență:
    - hemogramă, frotiu sanguin pentru evidențierea blaștilor,
    - teste complete de hemostază, pentru evidențierea unui sindrom de coagularea intravasculară diseminată,
    - bilanț infecțios,
    - bilanț pretransfuzional: grupa ABO-Rh, determinarea anticorpilor antieritrocitari,
    - pentru sindromul de liză tumorală: ionogramă sanguină, funcție renală, LDH, calcemie, fosforemie, uricemie,
    - evidențierea unui sindrom tumoral: radiografia toracelui, ecografie abdominală,
  - pentru confirmarea diagnosticului: mielogramă:
    - confirmă diagnosticul (prezența a peste 30% blaști),
    - permite caracterizarea leucemiei: examinări citologice și citochimie, imunofenotipare,
    - precizează prognosticul: cariotip (hipo- sau hiperdiploidii, translocații), biologie moleculară (translocații și fuziune),
  - bilanț de extindere: puncție lombară;
- principii terapeutice:
  - tratament simptomatic de urgență:
    - tratamentul sindromului de liză (sau prevenția acestuia): hiperhidratare i.v. alcalină, rasburicază,
    - tratamentul anemiei și trombocitopeniei: transfuzie de masă eritrocitară și trombocitară,

■ tratamentul unui eventual focar infecțios: asociere de două antibiotice cu spectru larg, administrare intravenoasă,
• tratament curativ,
■ inducție
■ consolidare,
■ protecție neuromeningeală,
■ intensificare,
■ întreținere (în leucemia acută limfoblastică);
– prognostic:
• leucemia acută limfoblastică (LAL): > 80% vindecare,
• leucemia acută mieloblastică (LAM): 60% vindecare.

III. Tumori cerebrale

– tumora solidă cea mai frecventă;
– semne de suspiciune clinică:
• hipertensiune intracraniană: cefalee vărsături, astenie,
• sindrom cerebelos, deficit motor,
• încetinirea achizițiilor neurologice și diminuarea capacității de a învăța,
• creștere anormală a perimetrului cranian,
• convulsii;
– diferite tipuri de tumori;
• tumori cu prognostic mai mult sau mai puțin bun:
■ craniofaringiom,
■ gliom de grad redus,
■ meduloblastom localizat,
■ ependimom,
■ astrocitom,
■ tumori germinale maligne,
• tumori cu prognostic rezervat,
■ gliom infiltrant al trunchiului cerebral,
■ glioblastom,
■ tumoră primară neuroectodermală (PNET),
■ tumori rabdoide,
– principii terapeutice:
• tratamentul hipertensiunii intracraniene (chirurgical, shunt)
• chirurgie de exereză cea mai completă posibilă,
• tratament adjuvant prin chimioterapie și radioterapie,
• managementul eventualelor sechele neuropsihologice, endocrine.

IV. Neuroblastom

– generalități:
• tumora cea mai frecventă înaintea vârstei de 1 an,
• cel mai adesea prezintă metastaze la diagnostic,
• tumora derivă din sistemul nervos și se poate dezvolta oriunde la nivelul axului rahidian „de la occiput până la coccis";
– diagnostic:
• clinic:
■ alterarea stării generale,
■ sindrom tumoral: dispnee indicând o formațiune tumorală toracică, dureri abdominale care indică o formațiune tumorală abdominală,
■ HTA,

- sindrom mioclonic, compresiune medulară,
- metastaze osteomedulare: tumefacție osoasă (craniu), dureri osoase, sindromul Hutchinson,
- noduli subcutanați,
- pancitopenie (formă „pseudoleucemică"),
- examinări complementare:
  - diagnosticul tumorii:
    - catecolamine urinare,
    - ecografie abdominală: tumoră suprarenală sau pararahidiană,
    - RMN pentru tumorile de la nivelul canalului medular,
    - radiografia toracelui, tomodensitometrie toracică: tumoră mediastinală posterioară,
    - scintigrafie cu MIBG (meta-iodobenzilguanidin): diagnosticul tumorii primitive și a eventualelor localizări secundare,
    - diagnostic histologic: biopsie tumorală pentru analiza histologică și moleculară;
  - bilanțul extinderii tumorale:
    - scintigrafie cu MIBG,
    - hemogramă,
    - mielogramă și biopsii osteomedulare;

– histologie:
- celule mici nediferențiate,
- biologie moleculară: amplificarea N-myc, deleția 1p, hiperploidie, CGH-Arrays,
- creșterea nivelului de LDH,
- amplificarea markerilor moleculari la nivel tumoral;

– principii terapeutice:
- în cazul unei forme localizate neoperabilă, se recomandă chimioterapie neoadjuvantă de la început,
- intervenție chirurgicală,
- chimioterapie adjuvantă,
- tratament de întreținere cu Roacutane® și anti-GD2 pentru formele cu metastaze sau localizate, tipul cu amplificarea N-myc;

– prognostic:
- prognostic bun pentru tumorile localizate,
- prognostic slab pentru în cazul formelor cu metastaze.

V. Nefroblastom

– generalități:
- supraviețuire globală la 5 ani: 85%,
- frecvență maximă de apariție între 1 și 5 ani,
- uneori reprezintă componenta unor sindroame: Wiedemann-Beckwitt, mutația WT1, Sotos, Drash, WAGR;

– diagnostic:
- clinic:
  - masă abdominală cu creștere în volum foarte rapidă (atenție, tumora este foarte fragilă, palparea trebuie să fie foarte prudentă),
  - hematurie,
  - HTA,
  - dureri abdominale (compresie, hemoragie intratumorală);
- examinări complementare:
  - diagnostic: ecografie abdominală și CT abdominal cu substanță de contrast:
    - masă retroperitoneală intrarenală, cu ecogenitate tisulară, heterogenă,
    - stabilirea raporturilor cu vasele renale (compresie), depistarea trombilor,
    - verificarea rinichiului contralateral;
  - depistarea metastazelor hepatice, pulmonare sau a adenopatiilor intraabdominale (radiografie toracică, tomodensitometrie abdominală),
  - diagnostic diferențial: cu neuroblastomul, pe baza catecolaminelor urinare,

- bilanțul consecințelor asupra altor organe și preterapeutic: hemoleucogramă, trombocite, funcție renală;
- histologie: țesut embrionar polimorf cuprinzând cel puțin două dintre următoarele componente în proporții variabile: țesut blastomatos, epitelial și mezenchimal;
- factori de prognostic:
  - histologici:
    - forme anaplazice difuze sau predomominant blastomatoase,
    - sarcom cu celule clare al rinichiului (diagnostic diferențial);
  - extindere:
    - invadarea sau depășirea grăsimii perirenale,
    - ruptură capsulară,
    - invadare ganglionară, vasculară sau a ureterului,
    - determinări metastatice.

Clasificare postoperatorie

Stadiul I: tumoră intrarenală, încapsulată, cu exereză completă.
Satdiul II: tumoră ce depășește capsula renală, cu exereză completă.
Stadiul III: exereză incompletă sau ruptură tumorală pre- sau postoperatorie.
Stadiul IV: metastaze la distanță.
Stadiul V: nefroblastom bilateral.

- principii terapeutice:
  - chimioterapie neoadjuvantă,
  - chirurgie: ureteronefrectomie totală lărgită,
  - tratament adjuvant: chimioterapie ± radioterapie.

VI. Limfoame

- generalități:
  - cel mai adesea non Hodgkin,
  - cel mai frecvent: limfomul Burkitt, mai rar limfom T,
  - frecvență maximă de apariție între 5 și 7 ani;
- diagnostic:
  - clinic:
    - alterarea stării generale,
    - sindrom tumoral: masă abdominală (dureri abdominale, sindrom cav, adenopatii sau hepatosplenomegalie) sau masă mediastinală revelată prin dispnee;
  - examinări complementare:
    - evidențierea tumorii:
      - ecografie abdominală: hepatosplenomegalie, adenopatii,
      - radiografia toracelui: sindrom mediastinal cu compresie traheobronșică;
    - sindrom de liză tumorală: ionogramă, funcție renală, LDH, calciu, fosfor, acid uric,
    - citologie:
      - puncție transcutanată a masei tumorale, puncție pleurală sau paracenteză (în caz de ascită, colecție pleurală), puncție ganglionară sau adenectomie,
      - bilanțul de extindere: mielogramă, analiza LCR;
- histologie:
  - limfom Hodgkin,
  - limfom non Hodgkin: B (pre-B, Burkitt, B cu celule mari),
  - limfom T, limfoame anaplazice,
  - imunoshistochimie, biologie moleculară (translocația t [8,22] în limfomul Burkitt);

– principiu terapeutic: chimioterapie intensivă;
– prognostic: foarte bun (> 80% vindecare).

VII. Alte tumori

- tumori osoase:
  - clinic:
    - dureri, tumefieri,
    - fractură patologică,
  - histologie:
    - tumori benigne: fibrom, osteom osteoid, chist osos anevrismal, histiocitoză,
    - tumori maligne: osteosarcom, sarcom Ewing (translocație t [11,22]);
  - examinări complementare:
    - radiografii, RMN,
    - biopsie pentru examen histologic și examinări de biologie moleculară,
    - bilanțul extinderii tumorale:
      - tomodensitometrie toracică,
      - scintigrafie osoasă,
      - mielogramă, biopsii osteomedulare pentru tumorile Ewing;
- retinoblastom:
  - diagnostic: leucocorie, strabism, screening în familiile cu antecedente de retinoblastom (boală genetică cu transmitere autozomal dominantă, este implicată gena RB1),
  - două forme:
    - unilaterală (rar ereditară),
    - bilaterală (întotdeauna ereditară),
  - tratament: chimioterapie ± laserterapie, radioterapie, enucleere,
  - prognostic excelent dacă diagnosticul este precoce;

> Simetria reflexului pupilar trebuie să fie căutată sistematic la toți copiii. Absența ei impune realizarea unui fund de ochi după dilatare sub anestezie generală la vârste sub 5 ani.

- sarcoame de țesuturi moi:
  - rabdomiosarcom embrionar, alveolar, sarcom nediferențiat,
  - prognostic sumbru;
- tumori germinale maligne.

Obezitatea la copil

Francis Perreaux

Recomandările Înaltei Autorităţi de Sănătate HAS_ Septembrie 2003: Managementul obezităţii la copil şi adolescent.

I. Definiţie

Obezitatea corespunde unui surplus de greutate determinat de creşterea masei grase. Obezitatea gradul 1 se defineşte la copil printr-un IMC superior percentilei 97, iar cea de gradul 2 printr-un IMC care depăşeşte 30 kg/m^2 la vârsta de 18 ani; valoarea IMC se raportează la curbele corespunzătoare, existente în carnetul de sănătate al copiilor. Aceste curbe permit depistarea precoce a unui surplus adipos, predictiv pentru obezitatea la vârsta adultă şi confirmă necesitea urmăririi regulate a copiilor şi a creşterii lor staturo-ponderale.

II. Epidemiologie

Obezitatea infantilă este în creştere constantă în toate ţările industrializate de peste 20 de ani, însă studiile de dată recentă arată o stabilitate şi chiar o diminuare a acestei evoluţii. În 2006, prevalenţa obezităţii era apreciată la 16,5% la copiii cu vârsta cuprinsă între 3 şi 10 ani (din care 3,4% obezitate de gradul 2), predominantă la sexul feminin şi la 21,2% între 11 şi 14 ani (din care 3,1% obezitate de gradul 2), predominantă la sexul masculin. Este multifactorială: ea rezultă mai ales dintr-o modificare a obiceiurilor alimentare (cantitativă şi calitativă) şi din accentuarea sedentarismului la un organism cu teren genetic predispus.

III. Management

Managementul obezităţii este multifactorial şi vizează încercarea de a evita persistenţa obezităţii la vârsta adultă şi apariţia unor complicaţii precoce sau tardive:
- cardio-vasculare şi metabolice: HTA, steatoză hepatică, dislipidemii (hipertrigliceridemie şi hipoHDL-colesterolemie), hiperinsulinism şi insulino-rezistenţă cu risc de apariţie a diabetului zaharat de tip 2;
- respiratorii: astm bronşic, sindrom de apnee obstructivă de somn;
- osteroarticulare: genu valgum, epifizita şoldului;
- morfologice: adipomastie, ginecomastie, vergeturi, hipogenitalism aparent la băieţi;
- psihologice: tulburări anxios-depresive legate de stima de sine scăzută şi/sau de denigrare în şcoală.

Anamneza şi examenul clinic permit excluderea unei obezităţi endocrine (hipotiroidism, hipercorticism), foarte rară, responsabilă întotdeauna de încetinirea creşterii staturale sau a unei obezităţi din cadrul unor sindroame genetice la fel de rare (de exemplu sindromul Prader Willi).
În prezenţa unei obezităţi comune, nicio examinare complementară nu este necesar.

Managementul dietetic: are ca şi scop educarea copilului şi a familiei în vederea unei modificări de durată a comportamentului alimentar şi mai puţin instituirea unui regim restrictiv. Acesta include:
- repartizarea aportului alimentar zilnic în 3 mese regulate, luate în linişte şi în familie + o gustare uşoară; excluderea gustării de la ora 10;
- suprimarea produselor „de ronţăit" şi a băuturilor dulci;
- diminuarea cantităţii de grăsime din alimente şi stimularea consumului de fructe şi legume.

Activitatea fizică: chiar dacă numai exerciţiile fizice singure nu duc la scăderea greutăţii, activităţile fizice regulate permit reducerea sedentarismului, limitarea timpului petrecut în faţa televizorului sau calculatorului (factor de risc independent de excesul ponderal) şi readaptarea copilului la efort.

Management psihologic: are ca scop să ajute copilul să suporte frustrările și să își reconsolideze stima de sine, copiii obezi fiind adesea victimele bătăii de joc și discriminărilor.

Management medicamentos sau chirurgical (inel gastric): nerecomandat la copiii cu obezitate comună, poate fi discutat la adolescentul mare în caz de obezitate morbidă cu eșecul măsurilor precedente.

Managementul obezității este coordonat cel mai bine de către un medic generalist, membru al unei Rețele de Management și Prevenție a Obezității în Pediatrie (REPOP), care cuprinde și dieteticieni și psihologi; se recomandă controale regulate, în fiecare lună timp de 6 luni apoi eventual mai rar, în funcție de rezultate, timp de cel puțin 2 ani pentru consolidarea motivației copilului și a părinților și pentru verificarea atingerii obiectivului stabilit la început: stabilizarea IMC în obezitatea de gradul 1 și scăderea lui în cea de gradul 2. În practică, atât timp cât copilul nu și-a încheiat creșterea staturală, simpla stabilizare a greutății permite scăderea IMC-ului.

Suflul cardiac la copil

Emmanuelle Dugelay

I. Caracterizarea suflului

1) Sufluri funcționale = anorganice

– cele mai frecvente (9/10) sunt benigne;
– uneori apar în context particular: febră, anemie;
– caracteristici clinice:
  - timp auscultatoriu: sistolic, scurt,
  - sediu: cel mai adesea endopexian sau pulmonar,
  - variabil cu poziția și/sau ciclul respirator,
  - intensitate: intensitate sub gradul 3/6, timbru dulce, niciodată aspru, răzător,
  - iradiere: deloc sau foarte puțin,
  - zgomotele cardiace (Z1 și Z2) normale,
  - apare izolat: fără alt simptom cardio-vascular, pulsuri normale, presiune arterială normală,
  - fără devierea apexului cardiac.

Toate aceste caracteristici trebuie sa fie prezente pentru a putea interpreta un suflu cardiac ca suflu funcțional benign. În acest caz nu este necesar nicio examinare complementară.

2) Sufluri organice

– traduc cel mai adesea o cardiopatie sau o valvulopatie, congenitală sau dobândită;
– suspectate în cazul în care caracteristicile suflului funcțional nu sunt prezente în totalitate;
– se va căuta un sindrom malformativ, familial sau genetic;
– sunt necesare examinări complementare.

Semne de insuficiență cardiacă la sugar și copilul mic:

– semne funcționale: dificultăți la supt, polipnee, transpirații, falimentul curbei ponderale;
– semne fizice: hepatomegalie, cianoză, tahicardie, edeme periferice.

La copilul mai mare:

– durere toracică, palpitații;
– stări de rău, sincope;
– dispnee de efort.

Orice suflu persistent, suspectat ca organic sau însoțit de semne cardio-vasculare, impune o evaluare cardiacă de urgență.

II. Ipoteze diagnostice în prezența unui suflu organic

1) Shunt stâng-drept

- **comunicare interventriculară** – cea mai frecventă: suflu holosistolic mezocardiac care iradiază în „spițe de roată", intensitate invers proporțională cu gravitatea shuntului, Z2 accentuat în caz de hipertensiune pulmonară;
- **comunicare interatrială**: suflu în focarul pulmonar (datorat hiperdebitului pulmonar legat de shunt), cu dedublarea Z2;

- **persistență de canal arterial** (comunicare fiziologică în perioada fetală între aortă și artera pulmonară): suflu continuu subclavicular stâng, puls accentuat și scăderea presiunii arteriale diastolice (prin fenomenul de furt vascular).

2) Obstacol aortic

- coarctația aortei (în dreptul zonei de închidere a canalului arterial): suflu sistolic subclavicular stâng care iradiază în spate, cu diminuarea, chiar abolirea pulsurilor femurale și hipertensiune arterială la membrele superioare;
- stenoză aortică: suflu mezosistolic în focarul aortic, care iradiază spre vasele gâtului, aspru și intens.

3) Obstacol la nivelul inimii drepte

- **tetralogie Fallot** (comunicare interventriculară, stenoză pulmonară și în consecință hipertrofie ventriculară dreaptă și dextropoziția aortei): suflu mezosistolic în focarul pulmonar cu cianoză (shunt dreapta-stânga) și uneori stări de rău anoxic;
- **stenoză pulmonară**: suflu mezosistolic în focarul pulmonar care iradiază spre axile, având intensitatea proporțională cu gradul stenozei.

III. Examinări complementare

1) Radiografie pulmonară

- din față, în picioare, în inspirație profundă;
- decelarea cardiomegaliei (măsurarea indicelui cardiotoracic);
- analiza siluetei cardiace (cele 3 arcuri stângi și cele 2 arcuri drepte);
- vascularizația pulmonară (supraîncărcare în caz de shunt stâng-drept, diminuare în caz de obstacol la nivelul inimii drepte).

2) Electrocardiogramă

- frecvența cardiacă;
- tulburări de conducere sau tulburări de ritm;
- semne de supraîncărcare ventriculară stângă sau dreaptă;
- tulburări de repolarizare.

3) Ecografie cardiacă

- mod bidimensional (2D): anatomia cardiacă (defect septal, dilatarea sau hipertrofia cavităților), măsurarea fracției de ejecție;
- mod monodimensional (M): măsurarea fracției de scurtare care reflectă funcția sistolică a ventriculului stâng;
- Doppler: direcția și velocitatea shunturilor, măsurarea presiunii arteriale pulmonare sistolice (hipertensiune arterială pulmonară).

Reacția inflamatorie: aspecte biologice și clinice. Abordare clinică

Makoto Miyara

I. Inflamația: definiție

- cascadă de modificări fiziologice declanșată de o agresiune tisulară, permițând eliminarea agentului cauzal și refacerea țesuturilor;
- poate deveni patologică în caz de reacție neadaptată sau prelungită.

II. Principalele mecanisme ale reacției inflamatorii

Cinetica evenimentelor locale

- faza inițială = faza vasculară:
  - activarea plachetelor, a celulelor endoteliale, a coagulării și eliberarea de bradichinină,
  - vasodilatație,
  - creșterea permeabilității vasculare cu apariția edemului,
  - recrutarea de celule inflamatoare (monocite, polinucleare, mastocite, limfocite) prin chimiotactism după eliberarea de anafilatoxine: C3a și C5a;
- faza de amplificare = faza celulară:
  - adeziunea celulelor inflamatoare la celulele endoteliale (creșterea exprimării moleculelor de adeziune),
  - diapedeza celulelor inflamatoare prin peretele endotelial,
  - activarea celulelor inflamatorii: eliberare de mediatori:
    - amine vasoactive (histamină, serotonină),
    - citokine pro-inflamatoare (IL-1beta, IL-6, TNF-alfa),
    - prostaglandine,
    - proteaze, radicali liberi etc.;
- faza de reparare = faza de cicatrizare:
  - oprirea fazei de amplificare prin producerea de molecule reglatoare (citokine, cum este TGF-beta, antiproteaze, antiradicali liberi),
  - inițierea procesului de cicatrizare a țesuturilor (factori de creștere):
    - coagulare,
    - remodelare tisulară,
    - neovascularizare (neoangiogeneză).

Sindrom inflamator

- apare în cazului unui răspuns local excesiv;
- este mediat de citokinele inflamatoare (IL-1beta, TNF-alfa, IL-6) care induc:
  - febră (acționând asupra axului hipotalamo-hipofizar),
  - producerea de glucocorticoizi de către suprarenale (prin ACTH),
  - producerea de proteine inflamatoare de către ficat (CRP, proteină amilodă serică A sau SAA),
  - somnolență,
  - slăbire,
  - stimularea hematopoezei (hiperleucocitoză cu polinucleoză, trombocitoză).

III. Manifestarea clinică și biologică a reacției inflamatoare

Manifestări clinice

- locală: *calor, dolor, rubor, tumor* = căldură, durere, roşeață, edem;
- sistemice: febră, anorexie, slăbire, astenie, somnolență.

Manifestări biologice

- hemograma:
    - anemie inflamatorie:
        - hiposideremică,
        - microcitară,
        - feritină serică crescută,
        - capacitate totală de fixare a siderofilinei diminuată;
    - hiperleucocitoză,
    - trombocitoză;
- viteză de sedimentare crescută (atenție la alte cauze de variație a VSH, cf. Tabel 1);
- proteinele inflamatoare:
    - cinetică rapidă: CRP, procalcitonina (mai ales în infecțiile bacteriene),
    - cinetică lentă: fibrinogen (în general corelat cu VSH), haptoglobină, orosomucoidul,
    - la electroforeză: creşterea alfaglobulinelor, scăderea albuminei,
    - principalele proteine care migrează la electroforeza proteinelor serice:
        - albumina,
        - alfa-1-globulina: alfa-1-antitripsina, orosomucoidul, alfa-1-antichimotripsina,
        - alfa-2-globulina: alfa-2-macroglobulina, haptoglobina, ceruloplasmina,
        - beta-1-globulina: transferina,
        - beta-2-globulina: beta-2-microglobulina, fracțiunea C3 a complementului,
        - gamaglobuline: imunoglobuline.

IV. Puncte de impact ale terapiei antiinflamatoare

- corticoizi:
    - se leagă de receptorul glucocorticizilor,
    - inhibă proliferarea celulelor proinflamatoare ± induc apoptoza acestora,
    - inhibă sinteza de IL-1, IL-6, TNF-alfa;
- AINS:
    - inhibă ciclo-oxigenaza,
    - inhibă producerea de prostaglandine;
- bioterapii:
    - anti-TNF-alfa (infliximab, adalimumab, etanercept),
    - anti-IL-1 (canakinumab), receptor solubil de IL-1 (anakinra),
    - antireceptor al IL-6 (tocilizumab).

V. Abordarea diagnostică în prezența unui sindrom inflamator și/sau a unei VSH crescute fără explicație

Cauzele neinflamatoare de VSH crescută

- tehnică de determinare necorespunzătoare;
- pacient în vârstă: VSH (mm/h) este < vârsta/2 (bărbați); < (vârsta + 10)/2 (femei);
- femeie însărcinată;

- hipergamaglobulinemie mono sau policlonală;
- insuficiență renală;
- anemie;
- Coombs direct +;
- perfuzare de soluție macromoleculară;
- CIVD;
- hiperlipoproteinemie, obezitate;
- medicamente: heparină, estroprogestative.

Cauzele sindroamelor inflamatoare neexplicate

- **infecții:**
    - se vor avea în vedere:
        - infecții ale protezelor,
        - sinuzită,
        - focare infecțioase dentare,
        - endocardită,
        - tuberculoză,
        - boala Lyme, rickettsioze;
    - examinări:
        - hemoculturi repetate,
        - ecografie cardiacă transesofagiană,
        - căutarea bacililor Koch în spută,
        - IDR la tuberculină,
        - serologii virale și bacteriene (borelioze, rickettsioze),
        - examen citobacteriologic al urinei,
        - radiografia sinusurilor,
        - radiografie panoramică dentară;
- **cancer;**
- **tromboză;**
- **medicamente;**
- **boli inflamatorii sistemice.**

VI. Amiloidoza AA

- **cauze:**
    - poliartrita reumatoidă,
    - spondilartrita anchilozantă,
    - reumatisme psoriazice,
    - boala Crohn,
    - febra mediteraneană familială,
    - osteomielita cronică, abcesele recidivante și infecțiile pulmonare cronice recidivante,
    - boala Hodgkin,
    - tuberculoza,
    - amiloidoza idiopatică;
- afectare principală: rinichiul:
    - insuficiență renală organică glomerulară (sindrom nefrotic),
    - dimensiunile rinichilor păstrate;
- evidențiere: anatomopatologic (colorație roșu de Congo).

1.8.126

Imunoglobulina monoclonală

Makoto Miyara

I. Circumstanțele de descoperire

- anomalie frecventă 7-8% după 80 de ani;
- simptome evocatoare de limfoproliferare B. mielom (cf. paragrafului 166), limfom (cf. paragrafului 164);
- simptome datorate prezenței sau proprietăților imunoglobulinei monoclonale:
    - hipervâscozitate,
    - imunoglobulină cu activitate de autoanticorp:
        - anemie hemolitică autoimună,
        - neuropatie periferică demielinizantă (anti-MAG),
        - factor reumatoid,
        - anti-factor VIII: hemoragii;
    - precipitare:
        - la frig: crioglobulină,
        - lanțuri ușoare în tubii renali:
            - insuficiență renală,
            - sindrom Fanconi: tubulopatie proximală;
    - depozite de lanțuri ușoare:
        - amiloidoză AL,
        - sindrom Randall;
    - depozite de lanțuri grele:
        - lanțuri grele α: malabsorbție digestivă,
        - lanțuri grele μ: tablou apropiat de LLC;
- descoperire întâmplătoare la determinarea sistematică a electroforezei proteinelor serice: de cele mai multe ori.

II. Etiologie

- gamapatie monoclonală cu semnificație nedeterminată (MGUS):
    - diagnostic de eliminare,
    - evoluție spre hemopatie malignă: 1% pe an cu risc cumulativ (10% la 10 ani, 30% la 30 de ani),
    - absența parametrilor bioclinici care să sugereze evoluția posibilă către hemopatie;
- hemopatie limfoidă B malignă:
    - mielom, plasmocitom, limfom B, leucemie limfoidă cronică, macroglobulinemie Waldenström,
    - amiloidoză AL;
- mielodisplazii;
- orice inflamație acută sau cronică: infecție virală (CMV) sau bacteriană, focar infecțios profund, endocardită Osler;
- boli autoimune: lupus, sindrom Gougerot-Sjögren, poliartrită reuumatoidă;
- transplant de organ sau de măduvă osoasă;
- hepatopatie cronică pe fondul unei hepatite C;
- deficit imunitar primitiv sau secundar (HIV).

III. Abordare diagnostică

Examinări de primă intenție

- electroforeza proteinelor serice:
  - permite cuantificarea picului monoclonal (prin integrare) în g/l,
  - IgG migrează în gama,
  - IgM în beta-gama,
  - IgA în beta,
  - lanțurile ușoare în beta;
- electroforeza proteinelor urinare:
  - detectarea lanțurilor ușoare urinare (nedetactate pe bandeleta urinară) = proteinurie Bence-Jones,
  - din urina colectată pe 24 de ore;
- dozare ponderală a IgG, IgA și IgM:
  - prin nefelometrie,
  - permite detectarea unui deficit de sinteză a imunoglobulinelor;
- dozarea lanțurilor ușoare libere serice:
  - dozarea lanțurilor libere lambda și kappa,
  - prezintă interes raportul kappa/lambda care este anormal în caz de hemopatie sau de amiloidoză.

Caracterizare imunochimică a imunoglobulinei monoclonale

- imunofixare:
  - permite obținerea aceluiași rezultat ca și la imunoelectroforeze,
  - permite caracterizarea izotipului imunoglobulinei monoclonale,
  - permite orientarea diagnosticului etiologic.

Diagnostic etiologic

- depinde de izotipul lanțului monoclonal;
- imunoglobulină monoclonală cu izotip IgG, IgA sau lanțuri ușoare libere:
  - primul diagnostic de evocat: mielom,
  - explorare diagnostică a mielomului: cf. paragrafului 166,
  - în caz de explorări negative, se reține diagnosticul de MGUS;
- imunoglobulină monoclonală cu izotip IgM:
  - primul diagnostic de evocat: macroglobulinemie Waldenström,
  - se caută o organomegalie:
    - examen clinic: adenomegalii, hepatosplenomegalie,
    - radiografia toracelui, tomografie computerizată toraco-abdomino-pelviană;
  - mielogramă:
    - limfocitele cu diferențiere plasmocitară mai mult sau mai puțin marcată exprimând antigenele de diferențiere B (CD19, CD20 și CD22) până la plasmocit (CD38), prin citometrie în flux (flowcitometrie);
  - depistarea complicațiilor pentru stabilirea indicației terapeutice:
    - masă tumorală mare:
      - hepatosplenomegalie,
      - adenopatii > 5 cm;
    - insuficiență medulară,
    - activitate specifică a imunoglobulinei monoclonale: anemie hemolitică autoimună, neuropatie periferică,
    - peak mai mare de 30 g,
    - manifestare de hipervâscozitate:
      - cefalee,

- confuzie,
- fund de ochi: curent sanguin segmentat şi noduli „pufoşi";
- alte diagnostice de evocat: limfom B,
- în absența argumentelor pentru aceste diagnostice, se reține MGUS.

IV. Crioglobuline

- imunoglobuline serice care precipită sub 37°C şi se resolubilizează la cald;
- prelevare şi transport, centrifugare la 37°C;
- căutarea unui precipitat timp de 8 zile/în serul conservat la 4°C;
- dozarea şi tiparea crioprecipitatului prin imunofixare;
- clasificarea crioglobulinelor:
  - tip I: monoclonale (IgM sau IgG). Cauze: hemopatii limfoide B,
  - tip II mixt: contingent monoclonal (adesea IgM cu activitate anti-IgG (factor reumatoid) cu contingent policlonal,
  - tip III mixt: numai contingent policlonal,
  - cauzele tipurilor II şi III: în principal hepatita C. Alte cauze ale tipului II: boli autoimune (lupus, Gougerot-Sjögren, poliartrită reumatoidă, etc.), focare infecțioase profunde;
- crioglobulinemiile se pot manifesta sub formă de vasculite:
  - Raynaud,
  - artralgii,
  - purpura vasculară,
  - neuropatie periferică,
  - sindrom nefrotic pe fond de glomerulonefrită membranoproliferativă.

Deficitul imunitar

Makoto Miyara

I. Deficitele imunitare sunt caracterizate:

- în principal prin infecții neobișnuit de frecvente sau severe care la persoane cu imunitate normală se manifestă ca infecții banale sau prin îmbolnăviri datorate unor agenți patogeni neobișnuiți;
- de asemenea, și prin manifestări autoimune sau neoplazii.

II. Situații clinice în care se pune problema unui deficit imunitar

Infecții

- infecții recurente ale căilor respiratorii superioare și inferioare;
- mai mult de 8 otite pe an la copiii sub 4 ani;
- mai mult de 4 otite pe an la copiii peste 4 ani;
- mai mult de 2 pneumopatii infecțioase sau sinuzite pe an;
- infecții recurente cu bacterii piogene (cutanată, invazivă, tisulară);
- infecții recurente cu același agent patogen;
- infecții severe cu germeni încapsulați:
    - un singur episod de sepsis sau de meningită este suficient;
- infecții neobișnuite și/sau evoluție neobișnuită (severitate):
    - micobacterii, Nocardia, Aspergillus, Pneumocystis,
    - veruci, *Molluscum contagiosum profus,*
    - candidoză extinsă,
    - complicații vaccinale (BCG-ită),
    - abcese profunde, abcese cutanate recidivante;
- stagnarea curbei staturo-ponderale și/sau diaree persistentă.

Context clinic

- la copil, se va avea în vedere un deficit imunitar primar = boală genetică;
- la adultul tânăr, se va avea în vedere existența unei imunodeficiențe comune variabile (IDCV);
- la adult, se vor avea în vedere deficite imunitare secundare:
    - hemopatii (mielom), cancere,
    - imunosupresoare, chimioterapii,
    - HIV.

III. Context biologic în care se pune problema unui deficit imunitar

- hemograma;
    - neutropenie: neutropenii congenitale la copil,
    - limfopenie: deficit al imunității celulare,
    - anemie, trombopenie: citopenie autoimună asociată cu deficite imunitare,
    - corpii Jolly: lipsa splinei;
- electroforeza proteinelor, dozare cantitativă a imunoglobulinelor;
    - hipogamaglobulinemie: IDCV, deficit imunitar secundar (imunosupresoare, hemopatii),
    - hiper-IgM, deficit de IgA, de subclase de IgG;

- aprecierea răspunsurilor la vaccinuri:
  - antitetanic, difterie, polio, pneumococ, haemophilus,
  - neinterpretabil înaintea vârstei de 6 luni,
  - anticorpi antipeptidici: cooperare T-B,
  - anticorpi antipolizaharidici: limfocite B;
- fenotipare limfocitară: numărarea limfocitelor T CD4+, CD8+, NK, B.

IV. Abordare diagnostică

- antecedente familiale:
  - de deficit imunitar sau de semne clinice similare,
  - consanguinitate,
  - mortalitate infantilă precoce şi neexplicată;
- examen clinic:
  - la copil:
    - absență sau hipoplazie a țesutului limfoid (deficit imunitar combinat sever),
    - splenomegalie, poliadenopatii,
    - retard staturo-ponderal,
    - albinism, dismorfism, păr anormal,
    - telangiectazii (ataxie-telangiectazii), eczemă (sindrom hiper-IgE, sindrom Wiskott-Aldrich);
  - la adult:
    - căutarea unui sindrom tumoral.

V. Diagnosticul cauzei deficitului imunitar în funcție de natura infecțiilor

Deficit al imunității umorale = defect în producția de anticorpi (evidențiat prin electroforeza proteinelor)

- infecție bacteriană cu bacterii extracelulare:
  - germeni încapsulați: *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae,*
  - enterobacterii (Salmonella, Campylobacter, Shigella), Staphylococcus sau Streptococcus;
  - localizări:
    - căile aeriene superioare (ORL, pneumopatii, suprainfecția dilatărilor bronşice),
    - digestive (enterobacterii + parazitoze: giardiaze);
- cauze:
  - hipo- şi agamaglobulinemie congenitală:
    - agamaglobulinmie congenitală sau boala Bruton = XLA (*X-linked agammaglobulinaemia*):
      - legată de X,
      - mutația genei BTK (Bruton-tirozin-kinază),
      - absența limfocitelor B;
    - sindrom hiper-IgM:
      - defect de comutare izotipică: absența producerii de IgG,
      - deficit de costimulare B: absența CD40L (ligand al CD40),
      - deficit asociat T CD4,
      - sindrom Omenn,
      - hipogamaglobulinemie legată de X,
      - enteropatii cu pierdere de proteine,
      - timom;

- deficit imunitar comun variabil:
  - anomalii de maturare a limfocitelor B cu defect de producere a imunoglobulinelor,
  - descoperit de cele mai multe ori în deceniile al 2-lea şi al 3-lea,
  - diaree cronică sau recidivantă,
  - hepatopatie cu hipertensiune portală,
  - splenomegalie,
  - manifestări autoimune sau inflamatoare asociate (citopenie autoimună, tablouri apropiate de sarcoidoză),
  - defect al producerii de IgG (< 5 g/l),
  - riscuri de hemopatii limfoide, de cancer gastric şi de melanom;
- deficit de IgA,
  - infecţii digestive sau pulmonare recidivante,
  - deficit de subclase IgG posibil asociat (IgG2);
- deficit umoral secundar:
  - hemopatii limfoide B,
    - mielom,
    - leucemie limfoidă cronică,
    - boala Waldenström,
    - leucemie cu tricoleucocite (deficit de monocite asociat);
  - enteropatii exsudative,
  - sindrom nefrotic,
  - tratament imunosupresor,
  - sindrom Good,
    - hipogamaglobulinemie, limfopenie B severă, afectarea imunităţii celulare,
    - secundar unui timom,
    - vârsta de debut în jur de 50 de ani.

Deficit de complement

- infecţii cu:
  - *Neisseria meningitidis,*
  - pneumococ,
  - *Haemophilus influenzae;*
- cauze primare: deficit genetic;
- cauze secundare:
  - consumarea complementului: lupus, vasculite (crioglobulinemie),
  - hipercatabolism: sindrom nefrotic, hipercortizolemie,
  - defect de producţie: insuficienţă hepatică.

Splenectomie şi asplenie funcţională

- infecţii cu germeni încapsulaţi;
- cauze:
  - splenectomie,
  - asplenie funcţională:
    - drepanocitoză,
    - lupus,
    - boală celiacă;
- hemogramă: prezenţa corpilor Jolly;
- necesitatea vaccinării pacienţilor contra pneumococului;
- antibioprofilaxie cu oracilină pe termen lung.

Neutropenii

- sub 500 PMN/mm^3;
- infecții cu:
  - bacili Gram negativi: enterobacterii (*E. Coli*, Klebsiella, Enterobacter, Proteus, Morganella...) și BGN strict anaerobe (Pseudomonas, Acinetobacter);
  - cocci Gram pozitivi: *Staphylococcus aureus* sau cu coagulază negativă, Streptococcus
  - levuri: Candida, Aspergillus;
- cauze:
  - secundare:
    - chimioterapie,
    - radioterapie,
    - hemopatii,
    - agranulocitoză imunoalergică (medicamente);
  - primare:
    - agranulocitoză ciclică, sindrom Shwachman-Diamond

Defect funcțional al PMN și al fagocitelor mononucleate

- absența neutropeniei;
- infecții identice cu cele din neutropenii;
- infecții cu germeni intracelulari;
  - micobacterii, Listeria,
  - salmonele;
- cauze:
  - secundare:
    - corticoizi,
    - chimioterapie, radioterapie,
    - sindroame mielodisplazice,
  - primare-congenitale:
    - deficit al chimiotactismului: boala Chediak-Higashi, sindrom hiper-IgE = sindromul Job (deficit de STAT-3),
    - deficit de fagocitoză,
    - deficit de bactericidie:
      - granulomatoză septică cronică,
        - deficit de nicotinamid-adenin-dinucleotid fosfat (NADPH) oxidază,
        - legat de X sau autozomal recesiv,
        - adenoflegmoane, osteomielite, leziuni cutanate,
        - granuloame,
        - infecții cu stafilococi, BGN, aspergillus,
        - antibioprofilaxie cu cotrimoxazol și antifungic;
      - deficit de mieloperoxidază;
    - susceptibilitate mendeliană la infecții cu micobacterii (deficit al producerii interferonului, IL-12).

Deficit al imunității celulare

- infecții virale (*Herpes virus*) și virus JC;
- paraziți cu dezvoltare intracelulară;
- ciuperci (pneumocistoză, listerioză, criptococoză, nocardioză, candida, aspergiloză, nocardioză);
- bacterii: micobacterii, Salmonella și Listeria;
- deficit de limfocite T;
- cauze:
  - primare: deficite congenitale = diagnostic precoce,
    - infecții foarte grave (copiii trebuie izolați în camere sterile),
    - tratament cu alogrefă și terapie genică,

- deficit imunitar combinat = deficit celular asociat unui deficit umoral,
  - sindrom hiper-IgM (deficit de CD40-L),
  - deficit de exprimare a moleculelor CMH-II,
- deficit imunitar combinat sever (DICS):
  - moartea timocitelor/limfocitelor (T-B-NK-):
    - deficit de adenozin deaminază (ADA),
  - defect de semnalizare citokinică (T-B+):
    - IL2RG, IL7RA, JAK3,
  - defect de rearanjare VDJ (T-B-NK+):
    - RAG1, RAG2, Artemis,
  - anomalii ale TCR sau pre-TCR (T-):
    - CD45, CD3E, CD3D, CD3G, CD3Z, ZAP7,

- secundare:
  - hemopatii,
  - transplant de organe, grefă de celule suşe, imunosupresoare,
  - boli autoimune sistemice: lupus, vasculite,
  - HIV (cf. paragraf), HTLV-1.

1.8.116

Patologii autoimune: aspecte epidemiologice, diagnostice şi principii de tratament

Olivier Lambotte

- **explicarea epidemiologiei, factorii favorizanți şi evoluția principalelor patologii autoimune de organ şi a celor sistemice**:
- incidență crescândă;
- frecvență crescută la femei;
- boală ce rezultă din activarea sistemului imunitar împotriva antigenelor proprii (autoantigenă);
- există o boală autoimună pentru fiecare organ;
- bolile autoimune sistemice sunt îndreptate împotriva antigenelor ubicuitare (imunitate anti-ADN, de exemplu, în lupus);
- predispoziție genetică (HLA-B27 în spondilartropatii, alte alele HLA de clasa I sau de clasa a II-a în majoritatea bolilor autoimune);
- + factori de mediu (infecție, contact cu substanțe toxice, medicamente, stres);
- factori favorizanți pentru lupus: expunere la soare, graviditate, contracepție cu doză mare de estrogeni;
- evoluție în pusee.

– se vor interpreta anomaliile biologice cele mai frecvente observate în cursul patologiilor autoimune.
Anumite boli autoimune sunt caracterizate de prezența autoanticorpilor ce pot fi detectați în sânge. Aceştia sunt adesea implicați în patogeneza bolii, dar au mai ales un interes diagnostic major.

Factorul reumatoid: prezent în poliartrita reumatoidă dar este puțin specific, fiind identificat în numeroase colagenoze, în crioglobulinemii.

Anticorpii anti-CCp sau anti-peptid ciclic citrulinat: anticorpi foarte specifici ai poliartritei reumatoide (interes diagnostic ++).

Anticorpii antinucleari (AAN): grupează anticorpii anti-ADN şi anti-antigene nucleare solubile (ECT). Prezintă interes diagnostic pentru diferențierea diferitelor colagenoze şi uneori pentru prognostic (cf. *infra*).

Anticorpii antinucleari (AAN) sunt prezenți în 95% din cazurile de LED dar sunt puțin specifici ++. Dacă AAN sunt pozitivi, natura acestor AAN se precizează prin căutarea anticorpilor anti-ADN şi a celor anti-ECT.

Anti-ADN: mult mai specifici pentru lupus, deci de interes diagnostic ++ dar şi prognostic ++ pentru că au valoare predictivă pentru puseele bolii şi reflectă activitatea acesteia.

Anticorpii anti-antigene nucleare solubile (anti-ECT sau anti-ENA): regrupează anticorpi prezenți în diferite colagenoze:
- anti-Sm: foarte specifici pentru lupus, dar rar întâlniți;
- anti-SSA şi SSB: prezenți în sindromul Gougerot-Sjögren primar sau secundar, asociat poliartritei reumatoide, lupusului...;
- anti-RNP: anticorpi asociați bolii mixte de țesut conjunctiv;
- antihistone: asociate cu lupusul indus medicamentos;
- anticentromer: anticorpi asociați sindromului CREST (calcinoză Raynaud afectare esofagiană sclerodactilie telangiectazie), formă limitată de sclerodermie;
- Anti-SCL-70: anticorpi asociați sclerodermiei sistemice;
- Anti-Jo-1, anti-PM-1: anticorpi antisintetaze asociați cu miozite inflamatorii.

Anticorpii antifosfolipici: depistarea lor de două ori la interval de cel puţin 3 luni defineşte criteriile diagnostice biologice ale sindromului antifosfolipidic.

Se caută trei anticorpi:
- anticoagulantul lupic (activitate antiprotrombinază);
- anticardiolipinele izotipi IgG şi IgM;
- antibeta-2 glicoproteina 1 (beta-2gp-1) izotipi IgG şi IgM.

Anticorpii anticitoplasma polinuclearelor neutrofile (ANCA):
Sunt prezenţi în vasculitele necrozante primitive:
- antiproteinaza-3 (PR3) sau c-ANCA: foarte specifici pentru boala Wegener;
- antimieloperoxidază (MPO) sau p-ANCA: asociaţi cu micropoliangeita şi cu sindromul Churg şi Strauss.

Există şi alţi parametri imunologici importanţi.

Dozarea fracţiunilor complementului (C3 C4 CH50): importantă în diagnosticul şi în supravegherea evoluţiei lupusului deoarece are valoare predictivă pentru puseele de activitate a bolii. În cursul unui puseu, complementul se consumă iar fracţiunile acestuia scad (mai ales C3; posibil deficit ereditar de C4).

Imunoglobulina monoclonală: depistată prin electroforeza protidelor serice. Trebuie tipată prin imunofixare (sau imunoelectroforeză). Un pic IgM trebuie să evoce boala Waldenström. Un pic IgG, IgA sau IgD trebuie să ne orienteze din start spre un mielom pe care va trebui să-l căutăm. Imunoglobulina monoclonală poate fi întâlnită şi în leucemia limfoidă cronică, limfoame, colagenoze şi infecţii cronice. Dacă rezultatele sus menţionate sunt negative, vorbim de gamapatie monoclonală cu semnificaţie nedeterminată. Monitorizarea picului se face prin electroforeza protidelor serice şi nu prin dozarea ponderală a imunoglobulinelor.

- **argumentarea principilor de tratament şi monitorizare pe termen lung a unei boli autoimune**:
- tratamentul simptomatic în anumite situaţii este suficient;
- corticoterapia este adesea necesară, dar cu moduri variate de prescriere în funcţie de patologie;
- imunosupresoarele se indică în formele corticorezistente sau pentru a reduce dozele de cortizon;
- imunoterapia cu anti-TNF-α în poliartrita reumatoidă, spondilartropatii, bolile inflamatorii ale tubului digestiv, psoriazis;
- suprimarea factorilor declanşatori.

Se impune atât monitorizarea bolii, cât şi a efectelor secundare ale tratamentelor prescrise.

1.8.117

Lupusul eritematos diseminat. Sindromul antifosfolipic (SAFL)

Olivier Lambotte

ALD (Ghidul Afecțiunilor de Lungă Durată) nr. 21 – Lupus eritematos sistemic (HAS – Înalta Autoritate de Sănătate).

Lupusul eritematos diseminat (LED)

A/Diagnostic pozitiv

Boală autoimună sistemică prin excelență, deoarece autoimunitatea este îndreptată în principal împotriva componentelor nucleului celulelor, deci trebuie să reținem că orice organ poate fi atins. Afectează în principal femeile (8 femei/1 bărbat), de vârstă tânără (15-45 ani), este posibil să survină și la subiecții în vârstă, dar în acest caz este adesea indus de anumite medicamente (betablocante ++). Afectarea organelor se poate instala progresiv, în timp, sau poate să apară brusc odată cu debutul brutal al bolii, legat de un factor favorizant (cf. *infra*).

Diagnosticul se pune în prezența unui set de argumente clinice și biologice care trebuie să conțină cel puțin 4 criterii ale ACR.
1 Rash malar (aspect de mască de „lup de carnaval").
2 Lupus discoid.
3 Fotosensibilitate.
4 Ulcerații ale mucoaselor orale sau nazofaringiene.
5 Artrite neerozive ce afectează cel puțin două articulații periferice.
6 Pleurezie sau pericardită.
7 Proteinurie > 0,5 g/zi sau cilindrurie.
8 Convulsii sau psihoză.
9 Afectare hematologică:
- anemie hemolitică autoimună (AHAI);
- leucopenie < 4 G/L constatată de 2 ori;
- limfopenie < 1,5 G/L constatată de 2 ori;
- trombopenie < 100 G/L.

10 Titru anormal de anticorpi antinucleari (AAN).
11 Anomalii imunologice asociate:
- anticorp anti-ADN nativ;
- anticorp anti-Sm;
- serologia sifilisului disociată (VDRL + TPHA–) sau anticorpi anticardiolipină sau anticoagulant circulant de tip lupic, modificări confirmate de 2 ori în 6 luni.

În pratică, gravitatea se stabilește în funcție de afectarea renală care trebuie căutată întotdeauna.

Câteva comentarii (metodologic, se va trece în revistă fiecare organ).

Afectările cutanate (60-75%): foarte polimorfe, se distinge lupus acut, subacut și cronic. Ultimele două forme se limitează în general la afectări cutanate exclusive. O fotosensibilitate anormală trebuie să evoce diagnosticul de lupus. Se poate asocia și sindromul Raynaud; prezența unei vasculite a vaselor mici reprezintă un criteriu de gravitate. Trebuie diagnosticată de asemenea o eventuală alopecie. Pentru orice leziune cutanată fără o etiologie evidentă se face biopsie (cu examinarea în IF a depozitelor de IgG, IgM și de complement la joncțiunea dermoepidermică atât pe pielea cu leziuni, cât și pe pielea sănătoasă).

Artralgii și artrite (60-90%): forme acute +++ afectând articulațiile mici și mijlocii ++++ (afectările șoldului și umărului sunt excepționale și reprezintă în primul rând complicații ale corticoterapiei: osteonecroză aseptică).

Afectarea cardiacă (10-30%): pericardită, rar miocardită (gravă ++). Endocardită aseptică sau infarct în caz de SAFL.

Afectarea pulmonară: pleurezie exsudativă, în caz de SAFL asociat sau sindrom nefrotic trebuie să avem în vedere o posibilă embolie pulmonară. Afectarea interstițială fibrozantă este excepțională și trebuie să evoce un alt diagnostic. Este posibil să se asocieze o HTAP.

Afectarea renală (40%): orientează în privința gravității, este glomerulară, uneori insidioasă, uneori în prim plan. Impune la fiecare consultație măsurarea tensiunii arteriale, a greutății și examinarea cu bandeletă urinară pentru evidențierea proteinuriei sau a hematuriei. În cazul în care se depistează modificări, trebuie să se realizeze dozarea creatininemiei, a proteinuriei pe 24 de ore și un examen citobacteriologic urinar care, în caz de anormalitate, vor aduce în discuție realizarea unei puncții-biopsii renale (atenție la hemostază!). Afectarea clasică este un sindrom nefrotic impur ce impune biopsie. Există 6 stadii de nefropatie lupică, iar aspectele histologice pot varia pe parcursul evoluției la același pacient:
- clasa 1: leziuni glomerulare minime;
- clasa 2: afectare mezangială;
- clasa 3: leziuni proliferative segmentare și focale;
- clasa 4: leziuni proliferative difuze;
- clasa 5: glomerulonefrită extramembranoasă;
- clasa 6: fibroză difuză.

Întotdeauna histologie clasică și în imunofluorescență (depozite IgG C1q și C3).
Leziunile din clasele 3, 4 și 5 justifică un tratament imunosupresor pe cale generală. PBR prezintă interes pentru diagnosticul de lupus, pentru prognostic (clasificarea condiționează tratamentul) și permite evaluarea activității bolii.

Afectarea sistemului nervos (20-50%): întâi de toate, afectarea sistemului nervos central (mononevrite multiplex și polinevrite rare în contexul unei vasculite). Manifestările sistemului nervos central includ de la cefalee migrenoase până la afectări severe ale substanței albe mimând o scleroză multiplă pentru care lupusul este unul din diagnosticele diferențiale. Justifică RMN cu angio-RMN în caz de cefalee neobișnuită, din cauza riscului crescut de tromboflebită cerebrală în caz de sindrom antifosfolipidic asociat. Accidentele vasculare cerebrale arteriale sunt posibile în același context. Se pot asocia epilepsie, coree, mielită.

Afectarea hematologică: LED trebuie căutat în prezența oricărei citopenii autoimune (AHAI, purpura trombopenică imunologică, Evans). Poliadenopatia cervicală este frecventă, splenomegalia este posibilă. Leucopenia este constantă în caz de puseu de activitate, exceptând situația în care există o infecție bacteriană asociată.

Afectarea musculară: posibil miozită.

Afectarea vasculară: vasculită în principal a vaselor mici. Tromboze posibile în caz de SAFL asociat.
Slăbirea și febra însoțesc adesea puseele de boală. Alopecia și ulcerațiile bucale sunt semne clare ale activității bolii. Afectarea digestivă este excepțională și trebuie să evoce un alt diagnostic.

Diagnosticul pozitiv se bazează deci pe o serie de date clinice și pe anomalii imunologice.

Prezența sindromului inflamator nu este specifică, iar CRP poate fi normală în caz de puseu. CRP este însă crescută, în caz de infecție asociată sau uneori de serozită.

Datele imunologice sunt esențiale

Anticorpi antinucleari (AAN): prezenți în 95% din LED dar puțin specifici ++ Dacă AAN sunt pozitivi, natura lor este precizată prin căutarea următoarelor două grupe (care sunt AAN):

Anti-ADN: mult mai specifici, unul din elementele majore pentru monitorizare deoarece au valoare predictivă pentru pusee și reflectă activitatea bolii.

Anticorpi anti-antigene nucleare solubile (anti-ECT): grupează anticorpi prezenți în diferite colagenoze. În lupus întâlnim în primul rând anticorpi anti-Sm, foarte specifici. Se caută de asemenea anti-SSA și SSB (posibil sindrom Gougerot-Sjögren asociat cu sindromul de uscăciune bucală și oculară), anti-RNP în caz de formă „de graniță" cu boala mixtă de țesut conjunctiv. Antihistonele sunt asociate cu lupusul indus de medicamente.

Anticorpi antifosfolipidici: trebuie să fie căutați obligatoriu deoarece sunt asociați cu un risc crescut de tromboză ++.

Se vor doza trei anticorpi, care trebuie detectați de cel puțin 2 ori la un interval de peste 12 săptămâni:
- anticoagulantul lupic (activitate antiprotrombinază);
- anticardiolipinele izotipurilor IgG și IgM;
- anti-beta-2-glicoproteina 1 (beta-2-gp-1) a izotipurilor IgG și IgM; este posibilă o falsă serologie VDRL pozitivă.

Alți parametri imunologici importanți:
- dozarea fracțiunilor complementului (C3-C4-CH50) care, împreună cu anti-ADN, sunt cei doi factori predictivi ai puseelor. În timpul unui puseu, complementul este consumat și fracțiunile acestuia scad (mai ales C3; posibil deficit ereditar de C4);
- testul Coombs globular este adesea pozitiv fiind legat de o hipergamaglobulinemie frecventă (care accelerează artificial viteza de sedimentare). Pot fi detectate crioglobuline și factorul reumatoid.

B/Bilanțului unui LED

Afirmarea diagnosticului pozitiv:
- se va confirma afectarea organelor.

Rinichi: creatininemie, examen citobacteriologic al urinei, proteinurie/24 h (trebuie determinate greutatea și tensiunea arterială) sistematice și PBR în caz de modificări patologice.
Plămâni: radiografia toracelui (trebuie să fie făcută de la începutul tratamentului, chiar dacă pacientul este asimptomatic).
Inimă: ECG sistematică; în caz de simptomatologie: ecocardiografie și enzime cardiace.
Piele: biopsie cutanată din pielea cu leziuni și din cea sănătoasă.
Sistem nervos central: în caz de simptomatologie examinare RMN cerebrală, PL.

Articulații: radiografii țintite (trebuie să fie normale):
- se vor căuta anomalii imunologice.

Dozarea AAN, anti-ADN, anti-ECT cu anti-RNP, anti-SSA și SSB, anti-Sm, anticoagulantului lupic, anticardiolipinelor IgG IgM, anti-beta-2-gp-1 IgG IgM, C3C4CH50, testul Coombs globular, crioglobulina, factorul reumatoid, electroforeza serică a protidelor:
- se va verifica absența unui medicament inductor.

Se vor evalua răsunetul și complicațiile:
- o ionogramă sanguină și urinară, precum și uree și creatininemie (afectare renală);
- PBR are interes prognostic major;
- grupă sanguină, factor Rh, aglutinine neregulate și hemostază cu TP TCA, fibrinogen (de referință și +++ în caz de trombopenie sau AHAI);
- CPK de referință și troponină IC în caz de afectare cardiacă. Se va căuta tromboza sau embolia pulmonară în caz de suspiciune.

Se vor exclude diagnosticele diferențiale:

- infecție.!!! capcană!!! O infecție poate declanșa un puseu de lupus și/sau să complice tratamentul imunosupresor administrat pentru a controla puseul. Se poate manifesta prin aceleași simptome ca un puseu: febră, slăbire, pleuropneumonie, meningită, primo-HIV... Atenție la pneumocistoză și la CMV dacă pacientul este sub tratament imunosupresor și la infecția urinară înaintea bolusului i.v. de corticoizi. Așadar sistematic hemoleucogramă cu numărarea trombocitelor (leucopenie și limfopenie în caz de lupus, hiperleucocitoză în caz de infecție), CRP, VSH și 2 hemoculturi imediat ce temperatura depășește 38° C, examen citobacteriologic al urinei sistematic;
- alte colagenoze mai ales în cazul în care poliartrita este în prim-plan: sindrom Sjögren primitiv (fără anti-ADN, complement normal, uscăciunea mucoaselor), poliartrită reumatoidă (se va cere anti-CCP în caz de afectare articulară predominantă), sclerodermie (Raynaud sever, prezența anti-ECT de tip anticentromer sau anti-scl70), miozită (afectare musculară predominantă, anti-ECT de tip anti-Jo1), sindrom Sharp (artrite, Raynaud, mialgii, degete edemațiate, anti-RNP);
- vasculita necrozantă primitivă în caz de vasculită și/sau sindrom nefrotic impur: micropoliangeită, boala Wegener, purpura reumatoidă (adult tânăr). În astfel de situații trebuie cerută dozarea anticorpilor anticitoplasma polinuclearelor neutrofile (ANCA); se indică și dozarea altor anticorpi anti-ECT (anti scl70, anticentromer, anti-Jo1) și a ANCA în caz de îndoială diagnostică, deoarece absența lor reprezintă argumente suplimentare pentru diagnostic;
- alte diagnostice diferențiale în funție de context.

Bilanț preterapeutic

Tratamentul LED se bazează în primul rând pe hidroxiclorochină (Plaquenil*) care este un imunomodulator non imunosupresor.
Înainte de administrarea de Plaquenil*, este necesară consultația oftalmologică (rar toxicitate retiniană cumulativă). Frecvent, este necesară corticoterapia locală (piele) și generală (artrite rezistente la AINS, afectarea inimii, a plămânilor, a rinchiului, a sistemului nervos, citopenie...). În caz de afectare viscerală gravă, sau de corticodependență, se introduc imunosupresoarele. Trebuie deci verificată absența unui focar infecțios (examen citobacteriologic al urinei, consultație stomatologică și ORL, radiografie toracică).

Evoluție, monitorizare și câteva remarci

LED evoluează în pusee, favorizate de infecțiile intercurente, expunerea solară (fotoprotecție ++++), introducerea de contraceptive cu doză mare de estrogeni, sarcină, stres major. Trebuie verificat dacă nu s-a introdus vreun medicament nou (β-).
Sarcina este posibilă, însă este o perioadă dificilă cu risc de declanșare a unui puseu evolutiv al bolii, risc de eclampsie, de retard de creștere a fătului și de lupus neonatal (rar, 5%). Planificarea unei sarcini impune o boală stabilizată de cel puțin 6 luni cu minim 10 mg prednison și aspirină.
Atenție la complicațiile tratamentelor (corticoizi +++ și imunosupresoare deci riscul infecțios), importanța educației pentru respectarea tratamentului. Supraviețuirea este de 90% la 10 ani cu 1/3 decese legate de forme grave refractare, 1/3 de infecții și 1/3 de complicațiile vasculare.

Monitorizarea

Este clinică pe baza prezenței sau a absenței semnelor de activitate, a determinărilor cu bandeleta urinară și prin căutarea efectelor secundare ale tratamentelor. Paraclinic, trebuie să se evalueze eficacitatea tratamentului pe baza prezenței afectării organelor și imunologic prin dozarea principalilor parametri de monitorizare imunologică: anticorpii anti-ADN și fracțiunile C3, C4 și CH50 care trebuie să devină negative și să se normalizeze. Control oftalmologic anual sub hidroxiclorochină. Ritmul monitorizării depinde de gravitatea pacientului și de afectările organelor. Cel puțin o dată pe an trebuie determinați parametrii imunologici menționați, precum și probele renale (se poate utiliza raportul proteinurie/creatininurie ce permite obținerea unui rezultat dintr-o probă de urină).

1.8.117

Sindromul antifosfolipidic (SAFL)

Poate fi primar sau secundar, caz în care este în principal asociat cu LED (20-30%) pentru care poate fi revelator. Impune, în caz de tromboză, o anticoagulare prelungită > 6 luni, «pe viață».

Se definește prin asocierea a cel puțin unui semn clinic și a unui semn biologic.

Clinic: eveniment trombotic și/sau obstetrical:
- cel puțin un episod de tromboză venoasă profundă sau arterială sau a vaselor mici, oricare ar fi locul acesteia (chiar dacă există alți factori de risc) confirmat de imagistică sau de histologie;
  și/sau;
- cel puțin o moarte fetală înainte de săptămâna a 10-a de sarcină cu făt normal la autopsie;
- cel puțin o naștere prematură înainte de săptămâna a 34-a de sarcină, a unui nou-născut morfologic normal în legătură cu o preeclampsie sau o eclampsie sau cu o insuficiență placentară severă;
- ≥ 3 avorturi spontane consecutive înainte de săptămâna a 10-a de sarcină cu un bilanț exhaustiv negativ.

Biologic
Trebuie căutați trei anticorpi și cel puțin unul dintre cei trei trebuie să fie detectat cel puțin de două ori 2 la un interval de peste 12 săptămâni în titruri semnificative (> 40 unități pentru ultimele două):
- anticoagulantul lupic (activitate protrombinică) [alungire spontană a TCA necorectată prin adăugarea de plasmă martor];
- anticardiolipinele izotipuri IgG și IgM (test ELISA);
- anti-beta-2-glicoproteina-1 (beta-2-gp-1) izotipuri IgG și IgM (test ELISA).

TCA poate fi normal în prezența unei anticardiolipine sau a unui anti-beta-2-gp-1.
Pot fi prezente: afectare cardiacă valvulară (insuficiență mitrală cu endocardită Libmann-Sachs), livedo cutanat, trombopenie periferică, falsă serologie VDRL pozitivă.

Concluzii

În prezența afectării mai multor organe, fie simultană, fie decalată în timp, trebuie evocată și căutată o boală autoimună sistemică, între care LED care este printre primele care trebuie excluse, mai ales la adultul tânăr. LED este deci un diagnostic la care trebuie să ne gândim imediat, poarta de intrare putând fi reprezentată de diferite organe +++.
Lupusul este o boală cronică a cărei gravitate constă mai ales în afectarea renală, complicațiile iatrogene și trombozele datorate asocierii frecvente a unui SAFL.
Sarcina este o situație cu risc care implică supraveghere de specialitate.
În prezența oricărui episod trombotic, venos sau arterial, trebuie căutat un SAFL, deoarece rezolvarea terapeutică este dificilă (durata tratamentului ++).

Tabelul 1.

Bilanț inițial în lupus
Ionogramă sanguină, uree, creatininemie, examen citobacteriologic al urinei, proteinurie pe 24 de ore (bandeletă urinară sistematic la examenul clinic).
Hemoleucogramă, TP, TCA, fibrinogen, CRP, grupă sanguină, Rh, RAI.
CPK, LDH, calcemie, electroforeza protidelor serice.
Anticorpi antinucleari, anti-ADN, anti-ECT cu anti-Sm, anti-SSA, anti-SSB, anti-RNP.
C3-C4-CH50.
Factor reumatoid, crioglobulină.
Anticardiolipină, anti-beta-2-gp-1, anticoagulant lupic.
Testul Coombs globular.
Radiografie toracică, ECG.
Colesterol total și fracțiunile sale, trigliceride, glicemie à jeun (preterapeutic).

Boala Horton
și pseudopoliartrita rizomelică

Olivier Lambotte

A/Pseudopolartrita rizomelică (PPR)

Afecțiune frecventă la subiecții în vârstă: trebuie luată în considerare după 50 și mai ales după 65 de ani; afecțiune cu cauză necunoscută definită numai pe criterii clinice: dureri cu caracter inflamator localizate la nivelul centurilor.

Clinic

- asocierea unui sindrom dureros într-un context de alterare a stării generale;
- dureri inflamatoare ale centurilor, proximale, afectând cu frecvență descrescătoare: umerii, șoldurile, coapsele, coloana (cervicală ++);
- redoare matinală, limitare a mișcărilor articulare active și pasive datorită durerilor;
- posibile afectări ale articulațiilor distale (rar);
- debut progresiv în mai multe săptămâni, dar este posibil și debutul brutal;
- alterarea stării generale cu scădere ponderală (15-30%), posibil febră, astenie.

Aceste simptome sunt asociate constant cu un sindrom inflamator biologic (accelerarea VSH, a CRP).

Elemente importante pentru diagnosticele diferențiale

- se vor căuta toate semnele bolii Horton: 20% din pacienții cu PPR au o biopsie a arterei temporale pozitivă;
- se vor căuta semne clinice pentru mielom, cancer cu metastaze (dar nu se indică o căutare sistematică a unui cancer ocult), endocardită Osler;
- poliartrita reumatoidă la subiecții în vârstă poate debuta cu afectări proximale.

Criterii diagnostice

- redoare și dureri cu caracter inflamator ale centurilor scapulare și pelviene;
- durata simptomelor > 1 lună;
- vârstă > 50 ani;
- VSH > 40 mm;
- excluderea diagnosticelor diferențiale.

Examinări complementare

- diagnosticul este clinic + sindromul inflamator, deci: VSH, CRP;
- electroforeza protidelor serice care va arăta modificări de inflamație și va elimina un peak monoclonal (mielom);
- biopsia arterei temporale trebuie să fie realizată la cel mai mic semn ce evocă boala Horton;
- hemoculturi în caz de febră;
- examene orientate în caz de context clinic sugestiv;
- radiografiile articulațiilor dureroase nu arată de obicei decât modificări artrozice (sau sunt normale), dar sunt utile pentru eliminarea diagnosticelor diferențiale;
- scintigrafia osoasă nu prezintă utilitate, însă poate depista zone de hiperfixare.

Evoluție

Răspunsul spectaculos la corticoterapie este un test diagnostic: pacientul devine asimptomatic în 2-3 zile. Complicațiile sunt cele ale corticoterapiei, care se prelungește pe o durată de 1-2 ani. Reducerea corticoterapiei se face lent, pe paliere, revenindu-se la doza precedentă, dacă se constată reapariția unui sindrom inflamator. Monitorizarea este deci clinică – supraveghindu-se reapariția durerilor centurilor – și biologică prin determinarea VSH și CRP.

B/Boala Horton

Este cea mai frecventă vasculită a vaselor mari. Afectează cu precădere ramurile carotidei externe. Diagnosticul și tratamentul constituie urgențe, deoarece principala complicație a acestei boli este cecitatea, de cele mai multe ori prin afectarea arterei oftalmice și a arterelor ciliate posterioare. Diagnosticul este ușor atunci când tabloul clinic este tipic, însă trebuie evocat sistematic în prezența unui sindrom inflamator neexplicat la un subiect în vârstă. Biopsia arterei temporale este examenul-cheie.

Clinic

- debut progresiv sau brutal uneori după un episod intercurent declanșator (infecție, vaccin...);
- pacient > 50 ani, dar frecvența maximă este în jurul vârstei de 80 de ani;
- cefalee neobișnuită în 2/3 din cazuri. Clasic, dureri temporale sau temporofrontale, superficiale, accentuate de contact. Durerea maseterilor la masticație este deosebit de evocatoare (claudicație maseterină). Posibil dureri ale limbii;
- se observă o arteră temporală dureroasă, proeminentă, cu semne inflamatorii în aproape 50% din cazuri;
- abolirea pulsului temporal în 50% din cazuri;
- semne generale cu slăbire și febră (posibil >39 °C) în 50-90% din cazuri;
- semne de PPR în 40% din cazuri;
- semne oftalmologice traducând o nevrită optică ischemică în 20% din cazuri. Amaurozele fugace sunt adeseori inaugurale precedând orbirea definitivă. Se regăsesc adesea episoade scurte de vedere ca prin ceață, diplopie sau ptoză intermitentă. Acestea sunt semne de alertă majoră și trebuie să conducă la inițierea de urgență a unui tratament cu corticoizi fără a se aștepta confirmarea diagnosticului pentru a salva vederea. Fără tratament, afectarea devine bilaterală;
- fundul de ochi arată o nevrită optică ischemică anterioară acută.

Alte manifestări clinice sunt mai rare:
- afectarea altor trunchiuri arteriale mari. Predomină la membrele superioare, unde putem găsi abolirea pulsului, suflu, asimetrie tensională, ischemie. Este posibil să survină o aortită inflamatoare cu risc de anevrism al aortei toracice în timp. Afectarea coronară este rară. Sunt posibile și accidente vasculare cerebrale în teritoriile carotidian sau vertebrobazilar;
- neuropatie periferică sub formă de mononeuropatie multiplă și polineuropatie;
- necroze ale scalpului, limbii;
- atenție la tuse care poate fi specifică bolii Horton și dispare la tratament cu corticoizi.

Examinări complementare

<u>Examinări cu scop diagnostic</u>
- VSH, CRP, electroforeza protidelor pentru afirmarea sindromului inflamator care este prezent în aproape 90% din cazuri;
- hemoleucograma ce indică polinucleoză, trombocitoză;
- ASAT ALAT, gama GT, fosfataze alcaline: citoliza și/sau colestaza sunt prezente la aproape o treime dintre pacienți;
- <u>biopsia arterei temporale</u>: esențială în precizarea diagnosticului. Se face sub anestezie locală. Sensibilitatea este de 75%, deoarece afectarea este segmentară și trebuie examinat întregul bloc bioptic recoltat. Utilitatea biopsiei de cealaltă parte în caz de primă biopsie negativă este discutabilă. Biopsia arată panarterită segmentară și focală.

Leziunile elementare sunt:
- distrugerea limitantei elastice interne cu reacție histiocitară la zona de contact. Această leziune este indispensabilă pentru diagnosticul de certitudine,
- distrugerea fibrelor musculare ale mediei,
- infiltrat inflamator polimorf al celor trei tunici cu prezența celulelor gigante histiocitare și reacție inflamatorie granulomatoasă la contactul cu limitanta elastica internă,
- tromb intraluminal în aproape 80% din cazuri.

În situații clinice tipice, un rezultat negativ nu trebuie să întârzie debutul corticoterapiei. Răspunsul spectaculos la corticozi este un test diagnostic ca și în cazul PPR. De asemenea, în caz de semne de gravitate, trebuie început tratamentul cu corticoizi și ulterior se efectuează biopsia. Leziunile histologice rămân neschimbate timp de 1-2 săptămâni după debutul tratamentului.

Celelalte examinări complementare cu scop diagnostic au o importanță mai mică. În caz de suspiciune de afectare a trunchiurilor supra-aortice sau a aortei, angio-CT-ul și RMN-ul sunt examene de elecție pentru a evidenția îngroșarea pereților arteriali care indică o boală activă. Se vor căuta și stenoze sau ocluzii.

Examinări pentru eliminarea diagnosticelor diferențiale
- boli infecțioase: se va elimina endocardita Osler +++, diagnostic diferențial în prezența unei poliartrite inflamatoare sau a unui sindrom inflamator neexplicat la un subiect în vârstă. Așadar: hemoculturi sistematice și ecocardiografie în caz de îndoială. În prezența unei cefalei izolate, atipice, sunt necesare tomografia computerizată cerebrală și puncția lombară;
- tumori: electroforeza protidelor care va arăta semne de inflamație și va exclude o gamapatie monoclonală (mielom, amiloidoză AL). Nu există boală Horton paraneoplazică;
- alte vasculite: situație rară, dar dificilă. Periarterita nodoasă sau boala Takayashu pot fi însoțite adesea de arterită temporală. Histologia și vârsta de apariție ajută la diferențiere.

Examinări preterapeutice
Tratamentul constă în corticoterapie. Trebuie să se verifice absența focarelor infecțioase cronice. Prin urmare, dacă este necesar trebuie făcute consultații de stomatologie, urocultură și investigată o posibilă tuberculoză (IDR și radiografia toracelui cu interogatoriu bine condus) precum și un bilanț biologic cu ionogramă sanguină, glicemie, colesterol și trigliceride.

Tratament

- corticoizi: prednison 0,7 până la 1 mg/kg/zi în tratament de atac, doză continuată până la normalizarea clinică și dispariția sindromului inflamator;
- durata totală: cel puțin 18 luni, scăzându-se treptat doza;
- administrare posibilă a unui bolus intravenos de metilprednisolon în caz de afectări oftalmice;
- măsuri asociate: regim sărac în sare și în glucide cu eliberare rapidă, normocaloric, hiperprotidic, supliment de potasiu, calciu, vitamina D; la pacientul în vârstă, tratament sistematic cu bifosfonați. Dacă pacientul a locuit în zonă tropicală, „deparazitare" cu o doză de ivermectine; în caz de tuberculoză în antecedente, chimioprofilaxie cu isoniazide 9 luni sau isoniazide + rifampicina 3 luni (Atenție: dacă se prescrie un medicament inductor enzimatic cum este rifampicina, dar și cu numeroase anticomițiale, doza de corticoizi trebuie crescută cu 30%), exercițiu fizic;
- antiagregant plachetar sistematic;
- tratamentul anticoagulant intră în discuție chiar de la început în caz de amauroză.

Evoluție

Răspunsul rapid la corticoterapie este un test diagnostic. Însă la aproape 50% dintre pacienți se observă reapariția manifestărilor când doza de corticoizi scade. Reapariția creșterii VSH și a CRP (în absența unui eveniment intercurent) conduce la mărirea din nou a dozelor de corticoizi cel mai adesea revenindu-se la palierul anterior. În 30-50% din cazuri, oprirea corticoterapiei este imposibilă, ceea ce duce la apariția complicațiilor corticoterapiei prelungite (osteoporoză, diabet, infecții precum tuberculoza...).
Monitorizarea presupune evaluarea eficienței (dispariția semnelor clinice, normalizarea VSH și a CRP) și a toleranței (greutate, tensiune arterială, temperatură, glicemie, kaliemie).

1.8.124

Sarcoidoza

Olivier Lambotte

Sarcoidoza este o boală granulomatoasă difuză, cu etiologie necunoscută ce poate afecta orice organ, însă în 90% din cazuri este prezentă afectarea mediastinopulmonară.
Diagnostic cel mai adesea sub 50 de ani, forme mai grave la subiecții de rasă neagră.
Diagnosticul se bazează pe 3 elemente:
- corelarea semnelor clinice și paraclinice;
- evidențierea la biopsie a granuloamelor epitelioide și gigantocelulare fără necroză cazeoasă.
- excluderea diagnosticelor diferențiale și în primul rând a tuberculozei.

A/Principalele afectări

1/Mediastinopulmonare

- cele mai frecvente, dar asimptomatice în 2/3 din cazuri;
- 4 tipuri radiologice:
- tip 1: adenopatii hilare și/sau mediastinale izolate (bilaterale, simetrice, necompresive);
- tip 2: afectarea parenchimului pulmonar cu adenopatii hilare și/sau mediastinale;
- tip 3: afectarea parenchimului pulmonar fără adenopatie;
- tip 4: fibroză pulmonară difuză;
- prezintă importanță tomografia computerizată și explorările funcționale respiratorii (diminuare precoce a capacității de difuziune a monoxidului de carbon, sindrom restrictiv în caz de formă fibrozantă evoluată) cu scop diagnostic și progonostic;
- fibroscopie bronșică cu lavaj bronhoalveolar pentru căutarea argumentelor diagnostice: alveolită limfocitară T-CD4, se fac biopsii bronșice și se recoltează probe pentru BK;
- afectările pleurale sunt rare: impun căutarea unui alt diagnostic.

2/Principalele localizări extratoracice

Se va avea în vedere diagnosticarea celor care impun un tratament cu corticoizi:
- afectare cardiacă: tulburări de conducere, în special BAV ++;
- afectare renală: nefrite interstițiale granulomatoase (proteinurie moderată, leucociturie aseptică, acidoză tubulară);
- hipercalcemie;
- afectări oculare: se vor căuta sistematic printr-un examen cu lampa cu fantă (biomicroscop): uveite anterioare, intermediare sau posterioare;
- afectarea sistemului nervos central (deficite multifocale care apar în timp și în diferite sedii, comițialiate, meningită aseptică limfocitară, paralizia nervilor cranieni, în special paralizie facială). Sarcoidoza este unul dintre diagnosticele diferențiale ale sclerozei multiplă. Afectările sistemului nervos periferic sunt mai rare (mononeuropatie multiplă, polineuropatii).

Se va avea în vedere căutarea celor care pot fi biopsiate și pot confirma diagnosticul:
- afectări cutanate: lupus pernio, sarcoide;
- afectarea glandelor salivare cu o posibilă parotidită;
- adenopatii periferice;
- afectare hepatică: deseori asimptomatică sau cu colestază și hepatomegalie;
- afectare musculară (mialgii).

Alte afectări:
- splenomegalie;
- poliartralgii, poliartrită, excepțional osteită aseptică;
- febră, slăbire.

Trebuie cunoscute două sindroame.

a/Sindromul Löfgren (vindecare spontană)

- adenopatii mediastinale;
- eritem nodos (nu se va face biopsie, deoarece este inutilă: aspect de dermohipodermită nespecifică);
- febră;
- poliartralgii/artrite;
- anergie tuberculinică.

b/Sindromul Heerfordt

- uveită;
- febră;
- parotidită bilaterală;
- paralizie facială;
- meningită.

În schimb, în sarcoidoză, afectările tubului digestiv și citopeniile profunde sunt excepționale și trebuie să orienteze spre alt diagnostic.

B/Diagnostic

1/Stabilirea diagnosticului prin biopsie care arată granuloame epitelioide și gigantocelulare fără necroză cazeoasă

Biopsii:
- bronșică prin fibroscopie bronșică cu biopsii bronșice (plus transbronșice în caz de dificultăți de diagnostic) și lavaj bronhoalveolar (hiperlimfocitoză T-CD4);
- cutanată a oricărei leziuni suspecte;
- glande salivare accesorii;
- ganglionară în caz de adenopatie periferică;
- hepatică sau renală, dacă aceste organe sunt simptomatice.

2/Se va evalua extinderea bolii: examinări cu scop diagnostic pentru evidențierea afectărilor de organ și cu scop prognostic

- radiografie și tomografie computerizată toracică (căutarea adenopatiilor mediastinale/hilare și/sau a afectării parenchimatoase);
- PFR cu măsurarea DLCO (în această patologie capacitatea de difuziune a CO este diminuată);
- ECG (căutarea BAV), iar în caz de rezultat neconcludent, scintigrafie miocardică sau RMN cardiacă;
- ionogramă sanguină, uree, creatininemie, proteinurie/24 ore, sumar de urină;
- calcemie și calciurie cu albuminemie (hiper);
- ASAT ALAT gama GT, fosfataze alcaline, bilirubinemie;
- consultație oftalmologică (sechele de uveită);
- în caz de simptome: PL și RMN cerebrală;
- radiografii ale articulațiilor dureroase.

3/Se vor exclude diagnosticele diferențiale

- căutarea sistematică a BK în LBA și prin realizarea a 3 investigații specifice în spută + în biopsii (căutarea unei necroze cazeoase);
- IDR la tuberculină: anergie;
- în caz de suspiciune de hemopatie sau cancer asociat: biopsia oricărei leziuni suspecte;
- se va avea în vedere anamneza deoarece există și cauze toxice de granulomatoze (Berilioză).

4/Alte eaminări

- dozajul enzimei de conversie a angiotensinei (crescut în orice granulomatoză!);
- electroforeza protidelor (hipergamaglobulinemie);
- hemoleucogramă: de cele mai multe ori normală (posibil limfopenie);
- scintigrafii cu galiu sau cu somatostatină: precizează extinderea leziunilor, au fost înlocuite treptat cu tomografie cu emisie de pozitroni.

Concluzii

Granulomatoză sistemică cu afectare mediastinopulmonară în 90% din cazuri, confirmată de aspectul histologic, după excluderea unei tuberculoze. Trebuie reținute două forme clinice particulare (Löfgren și Heerfordt).
Examene esențiale: tomografie computerizată toracică, fibroscopie bronșică cu LBA, biopsia oricărei leziuni + bronșică, PFR cu măsurarea DLCO.

Tabel 1. Examinări complementare pentru diagnosticul de sarcoidoză

Histologia nu este necesară în caz de sindrom Löfgren.
Pentru toate celelalte forme.

a/sistematice

Radiografia toracelui.
PFR cu DLCO.
Tomografie computerizată toracică.
ECG.
Examen oftalmologic.
Hemoleucogramă, ionogramă sanguină, creatininemie, calcemie, albuminemie, examen citobacteriologic al urinei, proteinurie/24 ore,
ASAT, ALAT gama GT, fosfataze alcaline, enzima de conversie a angiotensinei.
Pentru diagnostic este necesar examenul histologic:
1/biopsia oricărui organ suspect în funcție de manifestările clinice;
2/în caz de 1/negativă sau dacă singura manifestare este afectarea mediastinopulmonară, biopsii bronșice prin fibroscopie cu LBA.

b/în funcție de manifestările clinice de organ

Biopsia glandelor salivare, dacă examinările histologice precedente au fost negative sau greu de realizat.
PL, RMN cerebrală în caz de simptome neurologice centrale.
Ecocardiografie, scintigrafie miocardică în caz de suspiciune de afectare cardiacă.
PBR în caz de anomalii ale sedimentului urinar.
Scintigrafie cu galiu sau cu somatostatină.

Indicații și strategii de utilizare ale principalelor examene imagistice

Maïté Lewin - Virginie Louzun

Bazele diferitelor examene utilizate in imagistică

a - Radiografia

- **radiații X;**
- posibilitate de opacifiere cu produse de contrast cu administrare non vasculară (irigografie, bariu-pasaj esogastroduodenal, histerografie, artrografie, colangiografie, UIV);
- posibilitatea injectării de substanțe de contrast vasculare (iod): arteriografie;
- **contraindicație:** sarcină (>> βHCG); insuficiență renală severă în caz de utilizare a substanțelor de contrast vasculare;
- **risc:** iradiere, insuficiență renală acută în caz de utilizare a produselor de contrast vascular, disecție arterială în caz de arteriografie;
- **avantaje:** disponibilitate, costuri reduse, realizare rapidă (în afara cazului particular al arteriografiei);
- **limite:** analiză bidimensională de sumație, examen invaziv în cazul arteriografiei.

b - Ecografia

- **ultrasunete;** mod B, Doppler arterial sau venos;
- posibilitatea de utilizare a substanțelor de contrast specifice ultrasonografiei (ecografie cu contrast);
- **fără contraindicații;**
- **fără riscuri;**
- **avantaje:** simplă, rapidă, costuri reduse, neiradiantă, neinvazivă, se poate realiza la patul bolnavului;
- **limite:** operator dependentă.

c - Computer-tomografia (CT)

- **radiații X** cu posibilitatea de injectare de produse de contrast vascular (iod);
- **contraindicații:**
- la iradiere: femei gravide,
- la substanța de contrast iodată: insuficiență renală terminală cu clearance-ul creatinei < 30 ml/min; antecedente de șoc anafilactic sau de edem Quincke imediat după injectarea unei substanțe de contrast iodate;
- (nu va fi reinjectat produsul incriminat, însă se poate injecta un produs de contrast diferit);
- înainte de examen se va verifica întotdeauna:
- *creatininemia* și se va calcula *clearance-ul creatininei;*
- protocol de hidratare în caz de clearance al creatininei între 30 și 60 ml/min;
- *alergie* (premedicație și bilanț alergologic în caz de teren atopic);
- *diabet* (în cazul utilizării biguanidelor: oprire 48 de ore după examen, fără să fie necesară oprirea cu 48 de ore înaintea acestuia);
- *absența sarcinii* (bHCG dacă este necesar);
- *risc:* malformații fetale, la gravida în primul trimestru;
- decompensarea unei insuficiențe renale acute;
- extravazarea substanțelor de contrast;
- se va evalua întotdeauna raportul beneficiu/risc ++ (șorț de plumb dacă este necesar);
- *avantaje:* disponibilă, rapidă, cost moderat, rezoluție spațială;
- *limite:* iradiere; substanță de contrast.

d – Rezonanța magnetică nucleară (RMN)

- rezonanță magnetică **nucleară** cu posibilitate de injectare a **substanțelor de contrast** vascular (gadoliniu);
- **contraindicații absolute:** pacemaker; corpi străini metalici intraoculari; anumite valve cardiace; anumite clips-uri, agrafe neurochirurgicale (în caz de îndoială, radiografie a orbitelor); claustrofobie;
- **risc** de fibroză nefrogenică în caz de injectare de gadoliniu dacă există o insuficiență renală severă (clearance-ul creatininei < 30 ml/min);
- **avantaje:** neiradiantă, neinvazivă, rezoluție în contrast;
- **limite:** examen lung, disponibilitate redusă, cost mai ridicat.

e – Scintigrafia

- **radiații radioactive;**
- **contraindicații:** sarcină și alăptare;
- **risc:** radioactivitate;
- **avantaje:** foarte sensibilă, bilanț global al întregului corp;
- **limite: necesitatea** izolării după examen, cost ridicat, lipsă de rezoluție spațială.

f– Tomografia cu emisie de pozitroni (PET-CT)

- radiații X și marker ^{18}**F-FdG** (^{18}F [^{18}F]-fluoro-2dezoxiglucoză-D-glucoză);
- **contraindicații:** sarcină și alăptare;
- **risc:** radioactivitate;
- **avantaje:** foarte sensibilă, bilanț global al întregului corp, fuziune cu scannerul;
- **limite:** obligatoriu *à jeun*, cost ridicat, puțin specifică cu FDG.

Semantică radiologică

Radiografii	Opacitate/transparență
Ecografie	Hipo-/izo-/hiperecogenicitate
CT	Hipo-/izo-/hiperdensitate
RMN	Hipo-/izo-/hipersemnal

Tablou costuri (preț mediu pe act în euro)

Radiografie de torace	21,28
Radiografie simplă	19,95
Ecografie hepatică	56,70
CT	176,01 (25,27+100,51+50,23) Consultație specializată 25,27 + costuri tehnice 100,51 + substanța de contrast 50,23
RMN	307,85 (69+194,34+44,51) Consultație specializată 69 + costuri tehnice 194,34 + substanța de contrast 44,51

Scintigrafie	150
PET-CT	400

Tablou expuneri (doză eficientă)

Iradiere naturală anuală la Paris	2,5 mSv/an
Radiografie toracică față	0,08 mSv
Abdomen fără pregătire (pe gol)	1,4 mSV
CT	2 -10 mSv (în funcție de localizare)
Scintigrafie	1-6 mSv (în funcție de tipul de examen)

II. Urgențe diagnostice

1 – Radiografie

– radiografia toracelui: pneumomediastin; pneumotorace;
– radiografie simplă: pneumoperitoneu; ocluzie intestinală;
– bilanț osos: fractură.

2 – Ecografie

– abdominală: invaginație intestinală acută (copil), apendicită acută, colecistită acută;
– renală: insuficiență renală acută obstructivă;
– pelviană: sarcină extrauterină, torsiune anexială.

3 – CT

– corp întreg: politraumatism;
– cerebral: traumatism cranian; accident vascular cerebral sub anticoagulante; tromboflebită cerebrală; hemoragie subarahnoidiană; crize epileptice; comă;
– torace: embolie pulmonară; disecție aortică;
– abdominal: peritonită, perforația unui organ cavitar, ischemie arterială sau venoasă, hemoragie digestivă, ocluzie, apendicită, sigmoidită; colică renală.

4 – RMN

– cerebrală: accident vascular cerebral; tromboflebită cerebrală;
– medulară: compresiune medulară.

III. În funcţie de patologie

A – Patologie encefalică

Patologie	Examinare
Accident vascular cerebral	**RMN cerebral + Angio-RMN a vaselor intracerebrale şi vaselor gâtului** *sau CT cerebral fără injectare şi ecografie Doppler a vaselor gâtului* *Căutarea etiologiei*
Traumatism cranian	**CT cerebral** *La pacient simptomatic,* *Nu se fac examene de imagistică la pacientul asimptomatic (supraveghere)*
Cefalee Acută brutală Progresive neobişnuite şi cronice	**CT cerebral** *Hemoragie meningeală* *(un CT cerebral normal nu exclude o hemoragie meningeală)* **RMN cerebral**
Scleroză multiplă (în plăci)	**RMN cerebral** *Afectări ale substanţei albe (secvenţa Flair), criteriile lui McDonald*
Tumoră cerebrală	**RMN cerebral**
Epilepsie Stări de mal epileptic Prima criză, crize cronice şi farmacorezistente	 **CT cerebral** **RMN cerebral**
Tulburări ale de stării de conştienţă	**CT cerebral**
Patologie neuroinfecţioasă (Meningoencefalită)	**RMN cerebral**

B – Patologia coloanei şi a măduvei spinării

Patologie	Examinare
Compresiune medulară	**RMN medulară în urgenţă**
Spondilodiscită	**RMN rahidiană**
Rahialgii sau radiculalgii	**Radiografii** **CT sau RMN** *în caz de eşec al tratamentului medical*
Tumori osoase	**Radiografii, scintigrafie osoasă, CT sau RMN a coloanei vertebrale**

C – Patologie toracică

Patologie	Examinare
EPA (edem pulmonar acut)	**Radiografia toracelui**
Embolie pulmonară	**AngioCT toracic, scintigrafie pulmonară, ecografie doppler venoasă a membrelor inferioare, ecografie transtoracică**
Sarcoidoză	**Radiografie toracică, CT toracic (monitorizare)**
Pneumopatie	**Radiografia toracelui** **CT toracic** *În caz de simptome funcţionale cu radiografie toracică normală*
Disecție de aortă	**AngioCT toracic** *Hematom intramural vizualizat pe achiziţia fără injectare; flap intimal, canal adevărat şi canal fals vizualizate pe achiziţia cu injectare*

D – Patologie abdominopelviană

Patologie	Examinare
Apendicită	**Ecografie abdominală** **CT abdominopelvian** *În caz de ecografie abdominală necontributivă*
Diverticulită	CT abdominopelvian
Pancreatită	CT abdominopelvian *(calcifieri pe achiziţia fără injectare; criteriile lui Balthazar)* Wirsungo-RMN
Căi biliare şi vezică biliară	**Ecografie hepatobiliară, CT abdominal** **Colangio-RMN**
Peritonită, ocluzie, perforaţia unui organ cavitar	**CT abdominopelvian**
Ischemie vasculară (arterială sau venoasă mezenterică)	**CT abdominopelvian**
Sângerare abdominală	CT abdominopelvian *Hematom vizualizat pe achiziţia fără injectare şi sângerare activă vizualizată pe achiziţia cu injectare*
Tumori hepatice	**Ecografie hepatică, CT hepatic şi RMN hepatic**

E – Patologie urinară

Patologie	Examinare
Colică renală	CT abdominal *Abdomen fără pregătire și ecografie renală de primă intenție*
Pielonefrită complicată	CT abdominal
Tumoră renală	CT abdominal, RMN renal

F – Patologie osteoarticulară

Patologie	Examinare
Tumorală, inflamatorie, degenerativă	Radiografii/CT/RMN
Patologia sportului	Ecografie RMN ca a doua intenție

Psoriazisul

Annabel Maruani

Sursa: cartea CEDEF (Colegiul Cadrelor didactice de Dermatologie din Franța), Editura Masson.

I. Diagnosticul psoriazisului

Diagnosticul psoriazisului este în general clinic. Este o patologie frecventă (aproximativ 2% din populație). Elementele de diagnostic sunt:

- Terenul

Pot fi înregistrate antecedente familiale.

- Datele anamnestice

Dermatoză cronică, evoluând în pusee, corticosensibilă.

- Datele clinice

Starea generală se păstrează în formele clasice.
Etilismul cronic este factor de gravitate.
Sindromul metabolic este considerat factor asociat.

- Leziuni elementare

Leziunile eritematoscuamoase bine delimitate, cu un strat scuamos superficial alb, de grosime variabilă. Pruritul este prezent doar în aproximativ o treime din cazuri.

- Topografie

Leziunile sunt multiple, cel mai frecvent simetrice. Localizările obișnuite sunt: coate, genunchi și gambe, regiunea lombosacrată, scalp, unghii. Leziunile pot fi mai importante pe zonele de frecare (fenomenul Koebner).

- Formele clinice

* Psoriazis în formă clasică („vulgar"): leziuni numulare sau în plăci, distribuite după topografie tipică. Diagnosticul diferențial poate fi pus cu pitiriazisul rozat Gibert, dar care are evoluție acută.
* Psoriazis în picături: leziuni eritematoscuamoase de mărime mică, difuze.
* Psoriazisul scalpului: plăci scuamoase, fără alopecie, ce pot conduce la o adevărată „cască". Diagnosticul diferențial se face mai ales cu dermita seboreică (stare scuamoasă a scalpului, cu leziuni pe sprâncene și pliurile nazogeniene).
* Psoriazis ungheal: depresiuni punctate cupuliforme (aspect de „degetar"), onicoliză, hiperkeratoză subunghealǎ, putând fi prezente zone de leuconichie.
* Psoriazis inversat: în marile pliuri (axilare, submamare, ombilical, interfesier).
* Psoriazisul copilului: psoriazisul sugarului este adesea localizat în zona scutecelor (*napkin psoriasis*) și se poate confunda cu intertrigo bacterian sau micotic. La copilul mai mare, psoriazisul este adeseori acut, în picături și poate succede unei infecții rinofaringiene streptococice.
* Psoriazisul pustulos: formă palmoplantară sau formă generalizată. Este însoțit de alterarea stării generale cu febră și include pustule difuze ce pot să conflueze în arii mari. Poate pune în joc prognosticul vital și se poate confunda cu pustuloza exantematică acută generalizată (toxidermie). Se impune spitalizare.

* Psoriazis eritrodermic: eritem generalizat ce afectează ± 90% din suprafața cutanată, cu adenopatii periferice reacționale și uneori tulburări de termoreglare (febră, frisoane). Se cere spitalizare. Diagnosticul diferențial al acestei forme cuprinde celelalte cauze de eritrodermie (limfoame T cutanate, toxidermie, eczeme).
* Psoriazis artropatic: asocierea unui psoriazis cutanat cu artralgii, cu pusee inflamatorii recidivante (uneori aceste artralgii sunt izolate, fapt care pune problema diagnosticului diferențial cu alte reumatisme inflamatorii):
  - formă cu oligoartrită (cea mai frecventă), atingând mai ales articulațiile distale (metacarpofalangiene și interfalangiene proximale);
  - formă cu poliartrită;
  - formă cu reumatism axial (afectare vertebrală si sacroiliacă, mimând spondilartrita anchilozantă).

- Examen histopatologic

În formele incerte clinic, se poate practica biopsie cutanată. Examenul histopatologic pune în general în evidență:

* în epiderm, hiperkeratoză (= strat cornos îngroșat) cu parakeratoză (= persistența nucleilor în stratul cornos), acantoza epidermului (epiderm îngroșat), microabcese cu polinucleare neutrofile în epiderm („Munro-Sabouraud");
* în derm, un infiltrat de limfocite T, vasodilatație și alungirea papilelor dermice.

II. Factori favorizanți ai puseelor

- factori de mediu: fenomenul Koebner;
- factori infecțioși: mai ales la copil;
- factori medicamentoși: anumite medicamente sunt cunoscute ca inductoare de pusee (β-blocante, litiu), însă acest aspect este controversat; efectul de recădere la oprirea corticoterapiei generale;
- factori psihologici: stres;
- nu există efecte negative ale sarcinii; efecte benefice ale soarelui.

III. Tratament

- Principiile de tratament

1. informarea despre caracterul doar morbistatic (remisiune temporară) al tratamentului, psoriazisul fiind o boală cronică;
2. decizia asupra unui tratament local sau general în funcție de cererea pacientului, de contraindicațiile la tratamentele generale și de severitatea psoriazisului (formă și extindere);
3. psihoterapie de susținere/relație de încredere pacient-medic;
4. tratamentul cofactorilor (sindrom metabolic, etilism).

- Tratamente locale

* emolienți (băile și cremele sunt utile pentru confort);
* keratolitice: acid salicilic în preparare magistrală cu vaselină sau în asociere cu dermocorticoizi pentru decaparea hiperkeratozei;
* dermocorticizi:
  - se va utiliza o clasă puternică pe corp, moderată pe scalp și ușoară pe față,
  - se va utiliza forma cremă sau unguent pe corp, loțiune pe scalp, cremă pe față,
  - 1-2 aplicări pe zi,
  - de preferință utilizare secvențială,
  - se vor număra tuburile utilizate,
  - asociere posibilă cu analogi ai vitaminei D și keratolitice;

* analogi ai vitaminei D:
- acțiune mai lentă decât dermocorticoizii (a se utiliza cu precădere în continuarea corticoizilor, ca tratament de întreținere,
- 1-2 aplicări pe zi,
- doză săptămânală limitată la 100 g;
- fără efecte secundare atrofiante ca în cazul dermocorticoizilor.

– Tratamente generale

Având în vedere potențialele efecte secundare, trebuie rezervate pentru formele extinse, cu alterarea calității vieții și pentru formele pustuloase, eritrodermince și artropatice.

Tratamente sistemice ale psoriazisului

	Contraindicații	Posibile efecte secundare
Fototerapie (PUVA sau UVB)	Cancere cutanate, alergie la psoralen și insuficiență hepatocelulară (PUVA), cataractă	Cancere cutanate, cataractă
Ciclosporină (*per os*)	Insuficiență renală, infecție evolutivă	Insuficiență renală acută, HTA, risc infecțios, hipertricoză indusă
Metotrexat (*per os* **sau s.c.)**	Insuficiență renală/respiratorie/ hepatică cronică, hipersensibilitate la metotrexat, infecție evolutivă, sarcină/absența contracepției eficiente, alăptare, hemopatie	Risc infecțios, pneumopatie de hipersensibilitate, agranulocitoză, hepatopatie, teratogen
Acitretin (*per os*)	Sarcină/alăptare/absența contracepției eficiente, hepatopatie, dislipidemie severă	Teratogen, uscăciune cutaneomucoasă, hepatită, dislipidemie
Bioterapii (s.c. *sau i.v.***)** **(ca a doua intenție)**	Insuficiență cardiacă severă, antecedent de cancer, infecție evolutivă (tuberculoză ++)	Risc infecțios

Ulcerul de gambă

Annabel Maruani

Sursa: manualul CEDEF (Colegiul Cadrelor didactice de Dermatologie din Franța), Editura Masson.

I. Definiție

Pierdere de substanță cutanată (dermoepidermică sau chiar hipodermică), cu evoluție cronică.

II. Etiologie

A – Cauze vasculare (> 90% din cazuri)

➢ Ulcer venos (cel mai frecvent) secundar unei incontinențe a venelor superficiale, safene şi perforante (boala varicoasă) sau a venelor profunde (boală postflebitică).

Prezentare clinică tipică:

teren: femei, exces ponderal, insuficiență venoasă, varice;

caracteristicile ulcerului: topografie perimaleolară, ulcer puțin profund, durere de intensitate variabilă, care creşte în ortostatism şi scade în poziție declivă;

semne asociate: dermită ocră (pigmentară), gambă sclerodermiformă, în „sticlă de şampanie";

semne „negative": pulsuri pedioase şi tibiale posterioare palpabile, indice de tensiune sistolică (ITS) $\geq$ 0,8.

➢ Ulcer arterial: secundar unei arteriopatii obliterante a membrelor inferioare.

Prezentare clinică tipică:

teren: bărbat, tabagism, diabet, hipertensiune, dislipidemie;

caracteristicile ulcerului: adeseori multiple, distale (degetele de la picioare) sau proximal (deasupra maleolei), ulcere profunde, ce pot denuda osul şi tendonul, foarte dureroase, durerea fiind ameliorată în ortostatism (cu piciorul lăsat să atârne pe marginea patului sau dormind într-un fotoliu);

semne asociate: picior rece, uneori violaceu, pulsuri pedioase şi/sau tibiale posterioare, chiar poplitee, abolite, ITS < 0,8.

➢ Ulcer mixt (arteriopatie obliterantă şi incontinență venoasă).

➢ Angiodermită necrotică: secundară unei infarctizări arteriolare.

Prezentare clinică tipică:

teren: femeie, obezitate, HTA, diabet;

debut brutal, în general după un traumatism minim;

caracteristicile ulcerului: topografie supramaleolară, ulcer inițial constituit dintr-o placă de necroză uscată (neagră), înconjurată de un contur livedoid, durere puternică.

➢ Vasculită (panarterită nodoasă, boala Wegener, altele): tipic, asocierea unei purpure palpabile (papule purpurice) cu mai multe ulcere necrotice de dimensiuni mici.

B – Cauze nevasculare (cauze rare)

➢ Hematologice: drepanocitoză, boala Vaquez, trombocitemie.

➢ Infecțioase: micobacterii, micoză profundă, parazitoză (leishmanioză cutanată).

➢ *Pyoderma gangrenosum:* dermatoză neutrofilică neinfecțioasă, adesea asociată cu o boală inflamatorie cronică intestinală, cu o boală inflamatorie cronică articulară sau cu sindrom mieloproliferativ.

➢ Tumorale: sarcom, carcinom epidermoid, melanom, etc. Trebuie diferențiate neoplaziile care complică un ulcer vechi (carcinom epidermoid) de cele care se prezintă de la început sub formă ulcero-vegetantă.

➢ Plăgi prin neuropatii: mal perforant prin neuropatie diabetică sau alte neuropatii.

➢ Plăgi prin presiune prelungită (escare).

➢ Iatrogene (de exemplu hidroxicarbamidă).

III. Complicaţii

➢ Infecție: dermohipodermită bacteriană acută (erizipel) sau subacută, pentru care ulcerul este poartă de intrare. *Atenție, orice ulcer este colonizat de germeni: colonizare ≠ infecție.*
➢ Cancerizare: pe orice plagă cronică poate apărea un carcinom epidermoid. Pe orice zonă hipervegetantă anormală trebuie făcută biopsie.
➢ Eczematizare periulceroasă: eczemă de contact frecventă, favorizată de numeroasele topice aplicate (antibiotice locale, antiseptice, pansamente).
➢ Complicații în funcție de cauză: ruptura varicelor cu hemoragie pentru ulcerul cu cauză venoasă; metastaze ganglionare sau viscerale pentru ulcerul cu cauză neoplazică; manifestări sistemice pentru ulcerul prin vasculită, etc.
➢ Recidivă: spontană sau adeseori după un traumatism, chiar minim.
➢ Complicații iatrogene.

IV. Explorări

Ecografie Doppler arterială şi venoasă a membrelor inferioare:
- arterială: în căutarea unei stenoze, chiar a unei ocluzii localizate sau etajate;
- venoasă: în căutarea unui sindrom de reflux superficial sau profund şi a unei tromboflebite vechi sau recente.

După orientarea clinică:
biopsie cutanată dacă aspectul clinic este evocator pentru căutarea unei tumori, unei vasculite sau a unei infecții profunde;
explorări biologice (căutarea unei vasculite, a cauzelor hematologice, infecțioase, etc.).

V. Tratament

➢ Tratament etiologic (după cauză)
- pentru ulcer venos:
  a se vedea tratamentul bolii varicoase (cf. paragrafului);
  eventual chirurgie venoasă de tip stripping;
  contenție elastică cu benzi simple/multistratificate, ciorapi sau şosete.
- pentru ulcer arterial:
  a se vedea tratamentul arteriopatiei obliterante a membrelor inferioare (cf. paragrafului);
  chirurgie: dilatare/angioplastie, by-pass, uneori amputare.
- pentru angiodermită necrotică: repaus, tratamentul terenului, autogrefă în lambou sau în pastilă.

➢ Tratament simptomatic
Antalgice
Îngrijiri locale:
- toaletă cu apă şi săpun (fără antiseptice, deoarece sunt inutile şi alergizante);
- deterjarea mecanică (cu chiureta sau bisturiul);
- apoi pansament adaptat (1) la stadiul de deterjare a plăgii, cele 4 stadii fiind: necroză (negru), fibrină (galben), granulativ (roşu), epidermizare (roz), (2) la cantitatea de exsudat şi (3) la pielea periulceroasă (eczematizată, erozivă, macerată).

➢ Tratament preventiv: prevenția tetanosului (VAT), prevenția anchilozei tibiotarsiene (kinetoterapie).
➢ Tratamentul complicațiilor: de exemplu, dermocorticoizi pe pielea periulceroasă eczematizată.
➢ Supravegherea eficienței şi toleranței tratamentului.

Ce trebuie știut despre pansamente

În caz de piele periulceroasă macerată: fără pansamente adezive.
În caz de exsudat abundent: pansamente absorbante (alginați sau hidrofibre).
În caz de exsudat moderat: pansament hidrocoloid sau hidrocelular.
În caz de plagă granulativă: pansament hidrocelular, protectiv sau gras.
În caz de plagă urât mirositoare: pansament cu cărbune peste pansamentul primar.
În caz de infecție: fără pansamente ocluzive.

Dermatoze faciale: acnee, rozacee, dermatită seboreică

Annabel Maruani

Sursa: manualul CEDEF (Colegiul Cadrelor didactice de Dermatologie din Franța), Editura Masson.

I. Acneea

Fiziopatologie

Acneea este o boală inflamatorie a foliculului pilosebaceu, ce afectează cel mai adesea adolescenții.
În geneza acesteia intervin trei factori:
1. hiperseboreea legată de sensibilitatea glandei sebacee la androgeni;
2. keratinizarea foliculului pilosebaceu ce conduce la retenție;
3. inflamarea foliculului pilosebaceu și colonizarea bacteriană (*Propionibacterium acnes*).

Diagnostic

Diagnosticul este clinic.
Leziunile se clasifică în:
– leziuni retenționale: microchisturi închise (albe) și microchisturi deschise (comedoane = puncte negre);
– leziuni inflamatorii: pustule, papule, noduli.
Cicatricile pot lăsa sechele, mai ales după leziunile nodulare.
Formele clinice sunt:

* acnee polimorfă juvenilă: acneea cea mai frecventă, de tip inflamator, retențional sau mixt;
* acnee nodulochistică/conglobată: caracterizată de prezența nodulilor inflamatori care pot abceda, prezenți adesea pe față, gât și trunchi. Această formă lasă cicatrici;
* acnee fulminantă: excepțională, însoțită de alterarea stării generale, febră crescută, artralgii. Necesită corticoterapie generală;
* acneea copilului: cuprinde acneea neonatală (prezentă în primele săptămâni de viață, legată de impregnarea hormonală maternă, apoi regresează spontan) și acneea prepubertară (leziuni retenționale de intensitate moderată);
* acnee excoriată: leziuni autoîntreținute prin manipulare, afectând mai ales fete tinere cu probleme psihologice;
* acnee secundară unor produse: leziunile sunt monomorfe și pot fi induse de topice (cosmetice cum sunt fondul de ten, uleiuri) sau de tratamente generale (corticoizi, progestative, unele chimioterapii anticanceroase, etc.);
* acnee secundară unei endocrinopatii: este însoțită de alte semne de hiperandrogenism (hirsutism, alopecie, tulburări ginecologice, etc.).

Tratament

Tratamentele depind de trei factori: (1) predominanța inflamatorie sau retențională, (2) severitatea acneei, (3) răsunetul psihologic al acneei.
1. toaletă adaptată a feței (săpunuri neiritante);
2. dacă este posibil, oprirea folosirii produselor ce induc sau agravează acneea;
3. informarea pacientului;
4. susținere psihologică;
5. tratament medical:
**pentru acneele ușoare/moderate*:*
antibiotice locale (eritromicină 4% sau clindamicină),
peroxid de benzoil (2,5% sau 5%): antibacterian și comedolitic,
gluconat de zinc: activitate antiinflamatorie moderată, dar poate fi prescris în caz de sarcină și în perioadele însorite,
retinoizi topici (derivați ai vitaminei A): puternic keratolitici, pot fi rău tolerați (uscăciune cutanată indusă),
antibiotice *per os* (mai ales cicline): activitate antiseboreică, antibacteriană și antiinflamatorie. Ciclinele sunt fotosensibilizante, sunt contraindicate la copiii sub 12 ani și la gravide și se administrează în absența unei alergii cunoscute. Trebuie rezervate mai degrabă pentru formele moderate, decât pentru formele ușoare;

	Acnee cu predominanță inflamatorie	Acnee cu predominanță retențională
Antibiotice locale	+++	0
Peroxid de benzoil	+++	++
Retinoizi topici	+	+++
Gluconat de zinc	++	0
Cicline	+++ (forme moderate)	0

* ***pentru acneele severe:*** retinoizi *per os* (inhibă secreția sebacee, sunt antiretenționale și moderat antiinflamatorii). Necesită precauții de folosire:
- informarea pacientului, semnătura unui acord de îngrijiri pentru femei, contracepție eficientă la femei,
- bilanț preterapeutic și monitorizare: ßHCG, enzime hepatice (ASAT, ALAT), lipide sanguine (colesterol total, trigliceride),
- posibile efecte secundare: teratogenie, risc de hepatită și de creștere a lipidelor sanguine, uscăciune cutaneomucoasă constantă și dependentă de doză, exacerbare inițială a acneei;

6. monitorizarea eficienței și a toleranței tratamentului;
7. tratementul cicatricilor (peeling, chirurgie, laser) nu se poate face decât atunci când leziunile acneice au regresat complet.

II. Acneea rozacee

Fiziopatologie

Acneea rozacee este o afecțiune care se manifestă cu precădere femeia adultă cu pielea de culoare deschisă. Fiziopatologia ei nu este pe deplin înțeleasă, însă mecanismul primar este, după câte se pare, o perturbare funcțională a vascularizării feței, secundar cu inducerea de leziuni cutanate. Cauza poate fi de asemenea proliferarea locală a unui parazit, *Demodex folliculorum*.
Acneea rozacee este un fenomen cronic care are numai tratament suspensiv.

Diagnostic

Diagnosticul este clinic.
Există patru stadii, însă trecerea de la un stadiu la altul nu este obligatorie:
* stadiul I (bufeuri vasomotorii): „flush-uri", reversibile după câteva minute, declanşate de fenomene vasodilatatorii, de exemplu emoţiile, efortul fizic, alimentele picante, alcoolul, schimbările de temperatură;
* stadiul II (acnee rozacee eritemato-telangiectazică): eritroză facială (eritem permanent ce dispare la vitropresiune), predominant pe partea mediană a feţei, asociat cu telangiectazii;
* stadiul III (rozacee papulopustuloasă): leziuni inflamatorii (papule şi/sau pustule, fără leziuni retenţionale) sunt prezente pe eritroză;
* stadiul IV (rinofima): în principal la bărbaţi;
* cazul rozaceei induse de medicamente (corticoizi +++): formă cu eritroză şi telangiectazii, corticodependentă;
* rozacee oculară: se poate manifesta printr-o hiperhemie a fundului de sac conjunctival inferior, chalazioane repetitive, uscăciune oculară ce se poate complica cu conjunctivită/keratită.

Tratament

1. toaletă cu săpun neiritant
2. evitarea factorilor agravanţi (între care corticoizii locali);
3. tratament medicochirurgical:
   - laser pe leziunile cu eritroză si cuperoză (= telangiectazii),
   - metronidazol topic în formele papulopustuloase uşoare/moderate,
   - cicline *per os* ± metronidazol topic în formele papulopustuloase mai severe,
   - tratament al rinofimei cu laser sau chirurgical;
4. monitorizarea eficienţei şi toleranţei tratamentului.

III. Dermatita (sau dermita) seboreică

Fiziopatologie

Dermatita seboreică este o afecţiune frecventă, mai severă la subiecţii infectaţi cu HIV. Este legată de proliferarea levurică saprofită cu *Malassezia furfur* pe zonele hiperseboreice.

Diagnostic

Leziunea elementară este un eritem acoperit de scuame grase, mai mult sau mai puţin pruriginos. Este o dermatoză situată pe zonele bogate în glande sebacee (scalp, în special la liziera părului, sprâncene, şanţurile nazo-geniene, regiunea mediotoracică). Puseele sunt declanşate de stres.
* Forma clasică: diagnosticul diferenţial este psoriazisul, mai ales atunci când afectarea scalpului este importantă.
* Forma neonatală: aspect de cruste de lapte profuze pe scalp, uneori asociate cu o dermită fesieră; există o formă extensivă (eritrodermia Leiner-Moussous).
* Forma profuză la subiecţii cu HIV.

Tratament

1. toaletă cu săpun neiritant;
2. şampon cu piritionat de zinc;
3. tratament medical secvenţial: antifungic, cel mai adesea derivat de imidazol (ketoconazol) topic pe scalp şi piele, chiar *per os* în formele profuze.
4. informare despre caracterul cronic şi recidivant al afecţiunii.

Ulcerații sau eroziuni ale mucoaselor orale și/sau genitale

Annabel Maruani

Sursa: manualul CEDEF (Colegiul Cadrelor didactice de Dermatologie din Franța), Editura Masson.

I. Definiții

Ulcerație: pierdere de substanță cutanată care denudează dermul.
Eroziune: pierdere de substanță mai superficială.
Aftă: formă particulară de ulcerație (ulcerație dureroasă acută cu fond galben de culoarea untului și halou inflamator): poate fi idiopatică sau poate revela boli inflamatorii.
Demersul diagnostic în ulcerații/eroziuni bucale/genitale necesită o anamneză detaliată (date despre călătoriile anterioare, aplicarea de topice, semnele generale și funcționale, evoluție), examen clinic atent (stare generală, adenopatii, alte mucoase) și cel mai adesea examinări complementare.

Sunt indispensabile două elemente:
1. a nu se omite căutarea celorlalte IST în caz de suspiciune de IST (infecții sexual transmisibile);
2. orice ulcerație cronică trebuie să fie analizată histologic (biopsie) în vederea depistării unei neoplazii.

II. Conduita diagnostică în cazul ulcerațiilor/eroziunilor bucale

Primul element discriminant este caracterul acut sau cronic.

A. Leziuni acute (tabelul I)

* Afte.
* Ulcerații traumatice/caustice/medicamentoase.
* Ulcerații infecțioase.
* Eritem polimorf.
* Toxidermie gravă (sindroamele Stevens-Johnson și Lyell).

B. Leziuni cronice (tabelul II)

* Boli buloase autoimune.
* Patologii oncohematologice.
* Lichen eroziv.
* Neoplazie.

Tablelul I. Ulcerații și eroziuni bucale acute

	Elemente de orientare clinică	Examinări complementare
Aftoză idiopatică	Afte bucale fără alte semne	-
Aftoză bipolară	Semne în favoarea bolii Behçet	Examen oftalmologic, hemogramă, CRP, VSH, HLA-B51, test de patergie
Aftoză prin neutropenie ciclică	Aftoză recidivantă cu febră	Hemogramă
Ulcerații traumatice/caustice	Proteză rău adaptată/agent caustic la anamneză	-
Ulcerații medicamentoase	Administrarea unui medicament inductor (nicorandil +)	-
Cauze infecțioase		
- herpes	Eroziuni dureroase/pruriginoase postveziculoase în buchet: recurență sau primoinfecție (gingivostomatită febrilă)	Cultură virală (sau PCR)
- VZV	Leziuni similare dar mai diseminate (varicelă) sau unilaterale, distribuite pe un teritoriu nervos (zona zoster)	Cultură virală
- coxsackie	2 tablouri: -„herpangină" (faringită) veziculoasă febrilă, tipuri virale A si B - sindrom „picioare-mâini-gură" (febră și vezicule bucale, la mâini și la picioare, tip viral A16 ++)	-
- primoinfectie HIV	Teren și anamneză Febricule, rash, artromialgii inconstante	Antigenemie P24 și viremie
- sifilis	Șancru sifilitic sau sifilis secundar (leziuni bucale și cutanate) (cf. *eroziuni genitale*)	(cf. *eroziuni genitale*)
Eritem polimorf	Adesea postherpetic, uneori recidivant, leziuni eritematobuloase adesea asociate cu leziuni cutanate în cocardă	
Toxidermie (epidermoliză toxică)	Leziuni buloase superficiale adesea asociate cu detașări cutanate Noțiunea de consum de medicamente (într-un interval de 7-21 zile)	

Tabelul II. Ulcerații și eroziuni bucale cronice

	Elemente de orientare clinici	Examinări complementare
Boli buloase autoimune		
- pemfigus autoimun	Bule flasce (superficiale, Nikolski +), rapid erodate, în gură ± pe piele	Biopsii (histologie, IFD) examene de sânge (IFI, imunoblot)
- pemfigus paraneoplazic	*Idem* și uneori semne generale însoțitoare (alterarea stării generale, de căutat o neoplazie)	*Idem*
- pemfigoid cicatriceal	Bule tensionate (profunde, Nikolski –), afectare oculară	*Idem*
- pemfigiod bulos	Bule tensionate (profunde, Nikolski –) și semne cutanate (prurit, leziuni pseudo-urticariene și bule)	*Idem* și hemogramă (hipereozinofilie frecventă)
Lichen eroziv	Eroziuni dureroase pe o rețea bucală licheniană albicioasă	Biopsie (histologie)
Neoplazie (carcinom epidermoid, limfom)	Leziune indurată sau ulcerată cronic: se va avea în vedere sistematic +++ Căutarea unei adenopatii dure regionale	Biopsie (histologie)

IFD: imunofluorescență directă
IFI: imunofluorescență indirectă

III. Conduita diagnostică în ulcerațiile/eroziunile genitale

Acestea au cauze identice cu cele ale ulcerațiilor bucale (neoplazii, traumatisme etc.). IST dețin un loc privilegiat.

Herpesul

- primoinfecție: febră, alterarea stării generale, eroziuni postveziculoase policiclice foarte dureroase, adenopatii regionale inflamatorii;
- recurență: adesea puțin simptomatică;
- diagnostic prin cultură virală sau PCR.

Sifilisul

- sancrul sifilitic: apariție la 10-30 de zile după contact; leziune unică, indurată, indoloră, curată; adenopatii regionale frecvente;
- diagnostic: frotiu examinat la microscop cu fond întunecat, serologie (FTA [Z5-Z7], TPHA [Z7-Z10], VDRL [Z10-Z15])

Șancrul moale

- incubație în 3-7 zile; șancru inflamator, profund, moale, murdar; prezența unei adenopatii satelite care se poate fistuliza;
- diagnostic: căutarea *Haemophilus ducreyi* prin cultură sau PCR.

**** Boala Nicolas-Favre***

- incubație de 3-30 de zile; leziune de tip papulă/pustulă/eroziune, adeseori anorectală, efemeră; adenopatie inflamatorie ce se poate fistuliza în stropitoare (2/3 cazuri);
- diagnostic: evidentierea *Chlamydiei trachomatis* (serotipurile L1, L2, L3).

**** Donovanoză***

- incubație de 1-6 săptămâni; afecțiune foarte rară; ulcerație de culoare roşu aprins, indoloră, supraelevată, de 1-4 cm, fără adenopatie satelită;
- diagnostic: evidențirerea corpilor Donovan (frotiu colorat cu Giemsa); agentul în cauză: *Calymmatobacterium granulomatosis.*

**** Primoinfecție cu HIV***

1.7.87

Infecții cutaneo-mucoase bacteriene și micotice

Annabel Maruani

Sursa: manualul CEDEF (Colegiul Cadrelor didactice de Dermatologie din Franța), Editura Masson.

I. Infecții cutanate bacteriene

Date preliminare

– pielea nu este sterilă; ea este sediul unei flore bacteriene și micotice, rezidente sau tranzitorii: la prelevări trebuie să se țină seama de acest lucru;
– trebuie să se distingă colonizarea de infecția cutanată bacteriană;
– infecțiile cutanate bacteriene se împart în infecții foliculare (centrate asupra firelor de păr) și nefoliculare;
– majoritatea infecțiilor cutanate bacteriene sunt legate de coci Gram + (stafilococ auriu, streptococ ß-hemolitic);
– nu există imunizare împotriva acestor infecții (nici vaccin, deci infecțiile pot recidiva);
– există factori favorizanți locali (macerare, etc.) sau generali (imunodepresie, diabet, etc.);
– diagnosticul este clinic în majoritatea cazurilor.

A. Infecții cutanate bacteriene foliculare

➢ Diagnosticul și tratamentul foliculitei

* *Definiție:* inflamație a foliculului pilosebaceu.
* *Clinic:* leziunea elementară este o papulopustulă centrată pe un fir de păr, superficială și care se rupe repede.
* *Topografie:* foliculita bărbii (= sicozis), a coapselor, a picioarelor și axilelor (ras), etc.
* *Agentul în cauză: Staphyloccus aureus* în majoritatea cazurilor (cazul particular al foliculitei difuze cu *Pseudomonas aeruginosa,* la persoanele care utilizează jacuzzi).
* *Tratamentul* foliculitei cu stafilococ aureu: antiseptice locale, chiar antibioterapie locală, haine largi, bărbierit sau ras cu grijă, etc.

> **Diagnosticul şi tratamentul furunculului**

* *Definiţie:* infecţie profundă a foliculului pilosebaceu cu Staphyloccus aureus.
* *Clinic:* nodul centrat de un fir de păr a cărui evoluţie este necroza şi eliminarea folicului pilar în câteva zile (burbion); stare generală conservată, apirexie.
* *Circumstanţe favorizante:* diabet, imunodepresie, transmitere prin mâini din locuri unde stafilcococul este în stare de rezident, manipulare intempestivă.
* *Tratament:* antiseptice sau antibiotice locale, reguli de igienă.
* *Complicaţii:*
  - anthrax (furuncul antracoid): aglomerare de furunculi, cu febră şi adenopatii;
  - furonculoză: repetarea furunculilor timp de mai multe luni;
  - stafilococie malignă a feţei: febră şi placard inflamator facial, atenţie la tromboza sinusului cavernos.
* *Tratamentul* formelor complicate cuprinde antiseptice locale şi reguli de igienă, antibioterapie generală, antistafilococică (de tipul penicilină M, dacă nu există alergie), internare de urgenţă şi tratament parenteral (pentru stafilococia feţei), investigarea şi tratarea zonelor de rezidenţă microbiană.

B. Infecţii cutanate bacteriene nefoliculare (fără erizipel)

> **Impetigo**

* *Definiţie:* infecţie cutanată superficială (epidermică) cu *Staphyloccus aureus.*
Foarte frecventă la copil, auto-/hetero-inoculabilă.
Contagioasă ☞ scutire medicală de la şcoală.
* *Diagnostic:* clinic +++ (prelevări în caz de suspiciune de MRSA [SARM], epidemie sau colectivitate), absenţa febrei, prezenţa unor vezicule sau bule superficiale, cu conţinut tulbure (pustule), evoluând rapid spre o crustă gălbuie melicerică (de culoarea mierii). Adesea periorificială sau complicând altă dermatoză care trebuie investigată (prurigo, pediculoză, scabie, etc.)
→ **impetiginizare**.
* *Forme clinice:* impetigo bulos, în special la copii şi vârstnici.

> **Epidermoliza stafilococică (SSSS = *staphylococcal scalded skin syndrome*)**

* *Tablou clinic:* eritem difuz; dezlipire epidermică superficială (Nikolski +), în special la marile pliuri, debut marcat adeseori de un impetigo periorificial (gură ++); semne generale (febră şi alterarea stării generale).
* *Cauza:* toxina secretată de stafilococul aureu.
* *Diagnostic diferenţial principal:* toxidermie, dar în general fără afectarea mucoaselor.

> **Ectima**

Formă ulcerativă de impetigo, de obicei localizată pe membrele inferioare, favorizată de microtraume, adesea pe un teren imunodeprimat.

> **Tratamentul infecţiilor cutanate stafilococice**

* *Forme localizate:* toaletă cu apă şi săpun + antiseptice sau antibiotice topice.
* *Forme moderate:* antibioterapie *per os* activă pe *Staphyloccus aureus,* cu bună difuzare cutaneomucoasă, timp de 8-10 zile: oxacilină (30-50 mg/kg/zi) sau pristinamicină (30-50 mg/kg/zi) sau acid fusidic (30-50 mg/kg/zi), după verificarea absenţei unei alergii cunoscute la antibioticul prescris.
* *Pentru formele severe:* spitalizare şi antibioterapie i.v.
* *Măsuri de igienă asociate şi scutire medicală de la şcoală.*

C. Erizipelul (= dermohipodermită acută cu streptococ - hemolitic)

Diagnosticul este clinic.

➢ Diagnostic

* *Clinic*:
- debut brutal, febră mare (39-40°), frisoane, apoi:
- placard inflamator (edematos, dureros, eritematos, cald), infiltrat, cu extindere centrifugă rapidă, mai mult sau mai puțin delimitat de un burelet periferic
- adenopatie satelită sensibilă ± limfangită (inconstante);
- poarta de intrare: intertrigo interdigitoplantar, ulcer, eroziune;
- factori favorizanți: poartă de intrare, limfedem sau insuficiență venoasă.

* *Examinări complementare în caz de teren fragilizat sau suspiciune de complicație: hemocultură, hemogramă, VSH, CRP, CPK, BU.*

* *Forme clinice: erizipel bulohemoragic, erizipel recidivant (tablou mai degrabă subacut), erizipel bilateral (rar).*

➢ Complicații

* *Complicații hemoragice*:
- fasceită necrotizantă +++;
- abces, ulcerație;
- flebită;
- limfedeme;
- recădere, recidivă.

* *Complicații generale*:
- septicemie, șoc septic, CIVD;
- complicații poststreptococice;
- complicații de decubit (escară, boală trombembolică);
- decompensarea tarelor;
- complicații iatrogene.

> Fasceita necrotizantă:
> - constituie urgență medico-chirurgicală;
> - apariția ei este favorizată de administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene;
> - este însoțită de o alterare majoră a stării generale;
> - se prezintă local prin zone violacee necrotice, hipoestezice;
> - biologic: sindrom inflamator major, mioliză biologică.

➢ Tratamentul erizipelului sever sau al pacientului cu comorbidități

1. internare de urgență într-o secție medicală;
2. pregătirea: aplicarea unei căi de abord venos periferic, oprirea AINS;
3. tratament simptomatic:
   - tratament antialgic,
   - reechilibrare hidroelectrolitică dacă este necesar;
4. tratament etiologic:
   - monoantibioterapie probabilistă, activă asupra streptococului betahemolitic, pe cale parenterală cu continuare *per os* după 48 de ore de apirexie, cu o bună difuzie cutanată, pentru o durată de 10-14 zile: penicilină G în perfuzie (10-20 milioane U/zi), în absența alergiei, în caz contrar macrolide (roxitromicină, eritromicină, spiramicină, josamicină) sau sinergistine (pristinamicină);
   - tratarea căii de intrare;
5. tratament preventiv:
   - vaccinare antitetanică dacă vaccinarea nu este la zi,
   - contenție elastică pentru prevenția (sau tratarea) limfedemului,
   - tratament anticoagulant preventiv în caz de pierdere a mobilității,
   - antibioprofilaxie în caz de erizipel recidivant;

6. monitorizare clinică a eficienței și toleranței tratamentului.

➢ **Tratamentul erizipelului necomplicat la pacientul sănătos:**

Tratament ambulatoriu, *per os* (amoxicilină sau pristinamicină), durată de 10-14 zile.

II. Infecții cutanate micotice

A. Candidoze

* *Definiție:* infecții oportuniste cu ciuperci de tip levuri (genul Candida), favorizate de factori locali (macerare, medii acide și zaharate – bogate în carbohidrați) și generali (imunodepresie, corticoterapie, diabet, sarcină, antibioterapie).
* *Clinic*
  - candidoze cutanate: se disting candidoza marilor pliuri (intertrigo pe fondul pliului, cu marginea difuză, fărâmițată de mici pete eritematoase, uneori pustuloasă sau/și descuamativă), candidoza comisurilor labiale (perleș fisurat și macerat), candidoza pliurilor mici (intertrigo interdigitoplantar);
  - candidoza mucoaselor: candidoza bucală (depozite albicioase, limba lăcuită, gust metalic - glosita candidozică) putându-se extinde la mucoasa esofagiană (imunodeprimați +++); candidoza genitală (mucoasă eritematoasă și edemațiată, sediu al unor depozite albicioase, pruriginoasă: vulvovaginită, indusă cu precădere de administrarea de antibiotice și de balanite candidozice la partener);
  - candidoza unghealä: onicomicoză cuprinzând perionixis (inflamarea pliurilor și a repliurilor unghiale, uneori cu eliminare de puroi la presiune) și onichie secundară (în general afectare laterală și proximală a unghiei).
* *Diagnostic:* suspiciune clinică, confirmare prin examen micologic (examen direct și cultură pe mediu Sabouraud) după recoltarea unei probe sau, pentru unghie, decuparea unui fragment de lamă unghealä.
* *Tratament*
  - suprimarea factorilor favorizanți dacă este posibil;
  - toaletă cu săpun alcalin;
  - tratament antifungic local (imidazoli/amfotericină B/ciclopiroxolamină/terbinafină) timp de 2-4 săptămâni pentru piele și mucoase, 6 luni pentru unghii;
  - tratament general (în principal derivați ai imidazolului: ketoconazol/fluconazol) pentru formele profuze, faringoesofagiene și/sau la imunodeprimați.

B. Dermatofitoze

* *Definiții*
  - dermatofiți: ciuperci filamentate, keratinofile (absența afectării mucoase), întotdeauna patogene, clasate după specie (trichophyton, microsporum, epidermophyton) sau modul de transmitere (antropofil, zoofil, geofil);
  - tricofiție: infecție dermatofitică datorată unui tropism pilar;
  - kerion: tricofiție supurată cu inflamație majoră, legată de un răspuns imun excesiv al gazdei împotriva dermatofitului.
* *Clinică și diferite localizări ale dermatofitozelor:*
  - dermatofitoza pielii glabre: plăci unice sau multiple, anulare, cu bordură eritematoveziculoasă și scuamoasă, cu extindere centrifugă (denumită în trecut „herpes circinat"), foarte pruriginoase. Plăcile pot fi greu de deosebit de eczema numulară. Localizarea topografică pe marile pliuri, mai ales inghinale, posibilă sub forma unui placard cu același aspect. Poate fi confundat cu o candidoză a marilor pliuri sau cu un psoriazis inversat. Dermatofitoza pliurilor se prezintă ca un intertrigo interdigitoplantar, ce se poate extinde la totalitatea piciorului și contamina mâna (*two feet, one hand* - două picioare, o mână). Principalele diagnostice diferențiale sunt candidoza și dishidroza plantară;
  - dermatofitoza unghealä: onicomicoză [onyxis] (afectarea părții distale și laterale a lamei ungheale putând induce onicoliza) în general asociată cu afectarea spațiilor interdigitale și/sau plantare;

- tricofiţie: poate afecta scalpul sau barba.

Pe scalp: tricofiţii tondante: Tinea Tonsurans (*Trichophyton* şi *Microsporum* +) sunt plăci alopecice rotunde, unice sau multiple, cu diametrul de câţiva centimetri, cu extindere centrifugă. Impetiginizarea este frecventă.
Pe barba: foliculită acută supurată.
Cazul tineei favice (*favus*): plăci inflamatorii şi cicatriciale, prezentând cruste cu mici depresiuni centrale.

- Kerion: tricofiţie inflamatorie, cu scurgere purulentă şi adenopatii satelite frecvente.

* *Examen cu lampa Wood:* fluorescenţă galben-verzuie a firelor de păr pentru dermatofitoza cu *Microsporum*, absentă pentru dermatofitoza cu *Trichophyton*.
* *Prelevări micologice:* raclajul scuamelor, prelevări de păr sau fragment de lamă unghealăpentru examen direct (filamente) şi cultură pe mediu Sabouraud (precizează specia şi genul).
* *Tratament*
  - antifungice locale (pentru afectările puţin extinse ale pielii glabre): imidazoli/ciclopiroxolamină/terbinafină, durata de 1-8 săptămâni;
  - antifungice generale: griseofulvină/terbinafină/ketoconazol pentru o durată de 2 săptămâni (pielea glabră) până la peste 6 săptămâni (tricofiţii), chiar luni (afectare unghealā);
  - examen al familiei în caz de agent antropofil, tratarea animalului în caz de agent zoofil;
  - scutire medicală de la şcoală.

C. Pitiriazis versicolor

* *Definiţie:* afecţiune cauzată de o ciupercă de tip levură (*Malassezia furfur*, denumită în trecut *Pytyrosporum ovale*), levură saprofită a epidermului.
* *Clinic*
  - teren: în special adultul tânăr;
  - contagiozitate redusă;
  - macule cu scuame fine, de culoare roz/bej, ce devin hipocrome (hipocromia putând fi persistentă), cu fluorescenţă verde pal la lampa Wood, situate pe partea superioară a trunchiului.
* *Tratament:* derivaţi topici ai imidazolului (aplicare unică sau repetată de ketoconazol, de exemplu gel în doză unică).

Edemul Quincke și anafilaxia

Makoto Miyara

A se vedea și paragraful 113 "Alergia și hipersensibilitatea la copil și adult".

I. Șocul anafilactic

Semne clinice

- prurit pe mâini, plantele picioarelor și scalp;
- grețuri, dureri abdominale, diaree;
- conjunctivită, salivație;
- scală de gravitate:
  - stadiul 1:
    - prurit, flush, urticarie, angioedem, angoasă;
  - stadiul 2:
    - în plus față de semnele din stadiul 1,
    - manifestări respiratorii,
    - rinoree, disfonie, dispnee,
    - manifestări cardio-vasculare: tahicardie, constricție toracică, tulburări de ritm,
    - manifestări digestive: grețuri, vărsături, diaree, dureri abdominale;
  - stadiul 3:
    - stadiile 1 și 2, la care se adaugă,
    - stridor, *wheezing*,
    - hipotensiune,
    - confuzie;
  - stadiul 4:
    - detresă respiratorie,
    - colaps cardio-vascular,
    - pierderea cunoștinței;
  - „moarte":
    - stop cardiac, stop respirator, comă convulsivă,
- factori favorizanți pentru șocurile anafilactice:
  - medicamente:
    - anestezice generale și derivați de curara,
    - antibiotice,
    - soluții de reumplere vasculară,
    - proteine;
  - latex,
  - alimente,
    - kiwi,
    - arahide etc.;
  - veninul himenopterelor;
- importanța dozării triptazei (produsă în degranularea mastocitelor):
  - cauzele creșterii triptazei:
    - alergie/șocuri anafilactice,
    - mastocitoze,
    - hemopatii maligne:
      - leucemie acută mieloidă,
      - leucemie mieloidă cronică,
      - sindrom hipereozinofilic prin mutația FIP1L1-PDGFRA,

- capcane:
  - absența semnelor clinice sau prodromale în caz de anestezie generală: prăbușire hemodinamică fără alt semn sau bronhospasm sever,
  - tahicardie absentă în caz de șoc anafilactic la betablocante;
- diagnostice diferențiale:
  - în practică niciunul, orice bolnav ce prezintă colaps cu perfuzie face șoc anafilactic până la proba contrarie,
  - rău vagal,
  - șoc septic,
  - flush (fără urticarie, nici semne respiratorii),
  - mastocitoze (urticarie pigmentară, flush-uri),
  - intoxicație scomberoidă (ingestia de pești rău conservați, eritem intens, cefalee),
  - angioedem (cf. paragrafului de mai jos),
  - atac de panică,
  - medicamente: vancomicină (aspect de eritrodermie – „om roșu"), procaină, lidocaină,
  - sindrom de disfuncție a corzilor vocale.

Tratament în situație de urgență cu posologie

- urgență vitală absolută;
- oprirea expunerii la produsul/factorul declanșator;
- adrenalină:
  - drog vasoconstrictor, bronhodilatator și inotrop pozitiv,
  - posologie:
  - 0,01 mg/kg i.m. (în practică 0,5-1 mg),
  - dacă există cale venoasă disponibilă: 0,1 mg i.v. direct până la 0,5 mg dacă este grav de la început,
  - obiectiv: creșterea tensiunii arteriale sistolice (în practică > 100 mmHg),
  - se vor repeta dozele de adrenalină (la 10-15 minute i.m. și la un minut i.v.) apoi dacă este necesar se va continua i.v. cu seringă electronică apoi se va adăuga noradrenalină,
  - la gravidă, se va prefera efedrina (15 mg i.v. direct/minut);
- umplere vasculară;
- corticoizi (timp de acțiune de câteva ore): metilprednisolon 1-2 mg/kg la șase ore;
- în caz de bronhospasm: B2-mimetice în aerosoli;
- în paralel:
  - se va nota ora la care s-a produs,
  - se va verifica prezența funcțiilor vitale și se va începe reanimarea specifică dacă este necesar (masaj cardiac în caz de stop cardio-circulator, intubare, adrenalină 1 mg pe minut),
  - se va solicita ajutor (managementul șocului nu se face de către o singură persoană),
  - se va telefona la 112 sau vor fi chemați reanimatori în caz de șoc în spital,
  - se va monitoriza frecvența cardiacă și presiunea arterială,
  - oxigenoterapie 6-8 l/min,
  - picioarele în poziție ridicată,
  - monitorizare în spital cel puțin 12 ore.

II. Edemul Quincke

Semne clinice

- „urticarie profundă";
- edem al dermului, hipodermului, submucoaselor;
- tumefiere circumscrisă difuz delimitată;
- pe piele de culoare normală, palidă sau roz;

- asociată sau nu cu urticarie;
- senzație de tensiune sau de arsură, prurit discret sau fără;
- localizări obişnuite: pleoape, buze, mâini, organe genitale externe, dureri abdominale în caz de edem al mucoasei digestive;
- regresie în 24-48 de ore;
- gravitate în caz de:
  - edem laringeal: dispnee laringiană,
  - şoc anafilactic,
- diagnostice diferențiale;
  - infecții:
    - virale: HSV, VZV, EBV,
    - bacterii: erizipel, stafilococi,
    - parazitoze: trichinela, Loa-loa;
  - eczemă de contact,
  - boli sistemice: lupus, dermatomiozită, vasculită,
  - alte cauze de edem (sindrom nefrotic, insuficiență cardiacă, hepatică).

Etiologie

- alergie (hipersensibilitate de tip I mediată de IgE);
- anomalie de complement: deficit de inhibitor de C1 (inhibitor de C1 esterază) = edem angioneurotic ereditar:
  - prevalență 1/100 000,
  - transmitere autozomală dominantă,
  - dureri abdominale,
  - antecedente familile,
  - repetarea crizelor,
  - traumatism prealabil (îngrijiri dentare, lovituri),
  - activitatea inhibitorului C1 diminuată (< 30% din normal);
- medicamente:
  - IEC (inhibitori ai enzimei de conversie),
  - antagonişti ai angiotensinei-II,
  - AINS,
  - estroprogestative.

Tratament

- în caz de semn de gravitate, managementul de urgență este acelaşi ca în şocul anafilactic: adrenalină + măsuri de reanimare + oxigenoterapie cu mască, chiar intubare orotraheală în caz de afectare laringiană;
- în absența semnelor de gravitate: corticoizi + antihistaminice;
- tratament etiologic:
  - în caz de alergie, acelaşi management pe termen lung ca în celelalte hipersensibilități de tip I (cf. paragrafului 113),
  - în caz de deficit de inhibitor de C1: acid tranexamic ± concentrat de inhibitor de C1.

3.329

Prurit (și tratament)

Makoto Miyara

I. Demers diagnostic

- diagnostic pe baza anamnezei;
- existența unor leziuni cutanate nespecifice, consecință a autogratajului:
    - excoriații și striuri lineare, chiar ulcerații,
    - prurigo: papulovezicule, papule excoriate sau cu cruste, noduli,
    - lichenificare: piele groasă, gri-cenușie, cu cadrilaj cutanat evident, acoperită de scuame fine,
    - pigmentare,
    - suprainfecție: impetigo, piodermite;
- clasificarea pruriturilor:
    - pruritoceptiv, cu originea în piele, datorat unui proces inflamator sau patologic vizibil (ex.: scabie, urticarie...),
    - neuropatic, datorat unor leziuni anatomice ale sistemului nervos central sau periferic,
    - neurogen, cu origine centrală, dar fără evidențierea unei patologii neurologice (ex.: prurit colestatic...),
    - psihogen, secundar unei patologii psihiatrice (ex.: parazitofobie),
    - asocieri posibile;
- anamneză
    - topografie: caracterul localizat sau difuz al pruritului,
    - severitate: importanța leziunilor de grataj, tulburări de comportament, tulburări de somn, dacă produce insomnie, răsunet asupra stării generale, afectarea activității profesionale,
    - circumstanțele declanșatoare sau agravante (hipersudorație, mese, duș, căldură...) sau calmante (băi reci ...),
    - orarul de apariție,
    - evoluție (acută, paroxistică sau cronică),
    - medicamentele luate și tratamentele locale,
    - existența unor semne generale (febră, transpirații, slăbire),
    - eventual caracterul colectiv al pruritului (dacă este prezent și la persoanele din anturaj);
- examen fizic complet:
    - leziuni cutanate orientând către o dermatoză specifică responsabilă de prurit,
    - dermografism,
    - adenopatii periferice, hepato- sau splenomegalie,
    - distiroidie,
    - examen genital (scabie), examen al părului și scalpului.

II. Etiologie

Prurit difuz și prezența leziunilor elementare

- urticarie:
    - papule edematoase, roz, fugace, migratoare și recidivante;
- dermografism:
    - placă urticariană indusă de grataj,
    - reproductibil prin frecarea pielii cu un obiect cu vârf bont;
- eczemă:
    - placarde eritematoveziculoase cu extindere progresivă secundară contactului cu un alergen (eczemă de contact) sau de origine genetică (dermatită atopică);

- ectoparazitoze:
    - scabie:
        - prurit cu recrudescență nocturnă fără afectarea feței,
        - leziuni specifice: șanțuri, noduli scabioși,
        - leziuni nespecifice: cruste, excoriații, vezicule...,
        - poate afecta spațiile interdigitale, fața anterioară a articulației radio-carpiene, zona anterioară a pliurilor axilare, mameloanele sau organele genitale externe;
    - pediculoză corporală:
        - afectează îndeosebi persoanele fără domiciliu fix,
        - purici în haine și pe corp;
- psoriazis:
    - prurit în 50% din cazuri (forme inflamatorii);
- dermită seboreică:
    - evoluție în pusee,
    - leziuni eritematoscuamoase pruriginoase,
    - localizate pe regiunile seboreice ale feței (șanțuri naso-geniene, regiunea sprâncenelor, coroana seboreică a scalpului);
- lichen plan:
    - papule de culoare brun închis sau violet-pupuriu,
    - acoperite de mici striuri albicioase în rețea,
    - predomină pe fața anterioară a articulațiilor mâinii, a antebrațelor, coatelor, genunchilor, regiunii lombare, dispuse simetric pe corp,
    - biopsie cutanată: infiltrat celular dermic superficial caracteristic,
    - leziuni mucoase bucale posibile (plăci leucokeratozice reticulate endojugale);
- dermatoze buloase autoimune:
    - prurit frecvent,
    - poate preceda leziunile cutanate urticariforme și buloase (pemfigoid bulos), veziculoase sau buloase (dermatită herpetiformă);
- micozis fongoid sau limfom cutanat epidermotrop:
    - subiect în vârstă,
    - placarde eritematoase și scuamoase, pruriginoase,
    - evoluție:
        - infiltrare a pielii cu scuame relativ reduse,
        - prurit important și care cauzează insomnie,
        - formă eritrodermică și leucemică = sindrom Sézary;
- mastocitoze:
    - creștere patologică a numărului de mastocite în țesuturi (piele, măduvă osoasă, ficat, tract gastrointestinal, splină, ganglioni limfatici),
    - urticarie pigmentară = mastocitoză maculoasă eruptivă,
    - erupție maculopapuloasă pigmentată, a cărei fricțiune induce turgescență și prurit local (semnul Darier),
    - dozarea triptazei crescută în formele sistemice (și normală în formele pur cutanate);
- erupții virale:
    - pot fi foarte pruriginoase, în special varicela.

Prurit difuz fără leziune specifică

- afecțiuni generale (= cauze interne):
    - colestaze:
        - ciroză biliară primitivă, pancreatită cronică, colestază medicamentoasă, hepatită cronică, mai ales virală C,
        - adesea intens și cauzând insomnii în icterele obstructive din cancerul căilor biliare sau cancerul de pancreas;

- insuficiență renală cronică:
  - insuficiență renală terminală,
  - hemodializați;
- boli hematologice:
  - limfom Hodgkin,
  - poliglobulie Vaquez (prurit accentuat în urma contactului cu apa, mai ales băile calde),
  - leucemie limfoidă cronică,
  - disglobulinemiile monoclonale maligne (mielom, Waldenström) sau benigne;
- boli endocrine și metabolice:
  - hipertiroidism (mai ales boala Basedow),
  - hipotiroidism (prurit în esență datorat uscăciunii cutanate),
  - sindrom carcinoid;
- infecții parazitare:
  - după un sejur într-o țară cu endemie de: cisticercoză, hidatidoză, echinococoză, anguiluloză, distomatoză, onchocercoză tripanosomiază, bilharzioză,
  - în Franța: ascaridioză, toxocaroză, trichineloză,
  - prurit ± erupții fugace și nespecifice (papule urticariene, leziuni eczematiforme...);
- infecție cu HIV: izolat sau însoțit de o erupție papuloasă,
- excepțional:
  - paraneoplazic,
  - patologii neurologice (accidente vasculare cerebrale, abcese cerebrale, tumoră, scleroză multiplă),
  - Gougerot-Sjögren;
- factori exogeni:
  - medicamente:
    - mecanism farmacologic (opiacee...),
    - colestază,
    - alergie;
  - agenți iritanți:
    - vegetali,
    - lână,
    - produse caustice (antiseptice care nu au fost bine clătite),
    - utilizare prea frecventă de săpun detergent la subiecții în vârstă cu pielea uscată sau la cei atopici;
  - prurit acvagenic:
    - apare imediat după contactul cu apa, indiferent de temperatura acesteia, fără nicio manifestare cutanată;
  - piele uscată (xeroză),
  - mediu natural cu variații de temperatură, de umiditate (africani sau originari din Antile, care trăiesc în țări din Europa de Nord);
- situații particulare:
  - în timpul sarcinii:
    - modul de revelare a bolilor specifice sarcinii:
      - colestază intrahepatică de sarcină (prurit generalizat, sever, fără alte manifestări cutanate),
      - pemfigoid gestațional,
      - erupție polimorfă de sarcină;
  - la subiecții în vârstă, pruritul senil este frecvent: diagnostic de eliminare,
  - prurit psihogen = diagnostic de eliminare:
    - se va evalua profilul psihologic (stare depresivă, cancerofobie, angoasă...).

Etiologie în funcție de localizarea specifică

- scalp:
    - pediculoză,
    - pitiriazis seboroid simplu
    - psoriazis,
    - dermită seboreică,
    - foliculită,
    - tricofiție;
- față:
    - eczemă,
    - fotodermatoză,
    - dermită seboreică,
    - acnee tratată;
- anal:
    - parazitoză (în special oxiuroză),
    - diaree cronică,
    - candidoză;
- genital:
    - dermită de contact,
    - vulvită și balanită infecțioasă (în special cu *Candida albicans*),
    - lichen scleros,
    - lichenificare (= neurodermită): îngroșare a pielii de culoare roșie închis sau brună, cu cadrilaj cutanat evident, rezultată în urma gratajului, devenind ea însăși sursă de prurit.

III. Examinări complementare

- examinări complementare indicate în caz de:
    - prurit cronic cu evoluție de peste o lună,
    - prurit ce induce o stare de jenă importantă (insomnie, răsunet psihic, socio-profesional...),
    - prurit fără cauză clinică evidentă;
- de primă intenție:
    - hemoleucogramă, trombocite,
    - VSH (viteza de sedimentare), CRP (proteina C reactivă),
    - gamma GT, fosfataza alcalină, bilirubină, creatinină,
    - electroforeza proteinelor,
    - în funcție de situație:
        - TSH (*thyroid-stimulating hormone*),
        - radiografia toracelui,
        - ecografie abdominală,
        - CT toracoabdominal;
- de a doua intenție, în funcție de orientarea clinică:
    - biopsie cutanată cu imunofluorescență directă,
    - explorări pentru anticorpi antiepidermici în ser, etc.
    - investigații pentru neoplazii,
    - serologie HIV.

IV. Tratament

- măsuri generale:
    - se vor evita factorii declanșatori sau agravanți:
        - se vor întrerupe medicamentele suspecte,
        - se vor limita factorii iritanți (antiseptici alcoolici, săpunuri parfumate sau alcaline), contactul cu lâna și nu vor fi purtate haine prea strâmte;

- unghiile vor fi tăiate foarte scurt pentru a se reduce leziunile de grataj,
- se vor evita alimentele picante şi alcoolul (cauze de vasodilatație),
- se va evita supraexpunerea la căldură şi la apă caldă;
- tratament etiologic:
  - se va trata dermatoza specifică indicată de prurit,
  - se va trata cauza internă (colestază, poliglobulie...);
- tratament simptomatic:
  - adesea decepționant,
  - se va menține o bună umiditate ambientală,
  - xeroză cutanată: emoliente şi săpunuri grase,
  - dermocorticoizi:
    - pentru anumite leziuni specifice (eczemă atopică, patologii cutanate inflamatorii...),
    - nerecomandați pentru prurit izolat;
  - antihistaminicele sunt puțin eficiente, cu excepția unor molecule sedative (hidroxizină) în caz de prurit nocturn şi care produce insomnii,
  - doxepină:
    - acțiune antihistaminică şi antidepresivă,
    - interes în caz de răsunet asupra stării psihice,
    - sindrom depresiv asociat pruritului,
    - poate fi eficientă în pruritul din insuficiența renală;
  - antidepresoare triciclice, inhibitori de recapturare a serotoninei:
    - prurit psihogen;
  - antagonişti opiacei (naltrexonă): singuri sau în asociere cu colestiramina
    - prurit sistemic indus de opiacee,
    - prurit colestatic.

Alergii și hipersensibilizări la adult: aspecte epidemiologice, diagnostice și principii de tratament

Makoto Miyara

Recomandările Înaltei Autorități de Sănătate (HAS)
Indicații de dozare a IgE specifice în diagnosticul și monitorizarea bolilor alergice (mai 2005) http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_464884/indications-du-dosage-des-ige-specifiques-dans-le-diagnostic-et-lesuivi- des-maladies-allergiques

Epidemiologie, factori favorizanți și evoluția principalelor alergii la copil și adult

- prevalență în creștere în țările dezvoltate;
- teoria igienei: utilizarea antibioticelor și îmbunătățirea accesului la îngrijiri și produse de igienă modifică flora comensală care protejează împotriva alergiilor și autoimunitatea. Exemplu: creșterea astmului în Germania de Est după unificare;
- teren atopic familial;
- factori favorizanți: alergeni:
  - medicamente,
  - alimente,
  - veninurile himenopterelor,
  - pneumalergeni: acarieni, polenuri, păr de animale;
- prevalență: 20-30% din populație;
- dermatită atopică (prevalență: 10% din copii);
- rinită alergică (prevalență: 21% în Europa);
- șoc anafilactic: 1-3/10 000 locuitori în Franța;
- **mediu profesional cu risc**:
    - agricultori,
    - arboricultori, horticultori,
    - măcelari,
    - crescători sau vânzători de animale, persoane care vin în contact cu animale (laboratoare de cercetare),
    - producători de brânzeturi,
    - personalul din industria agroalimentară,
    - personalul din industria cauciucului (latex), industria textilă,
    - industria produselor de curățenie (enzime),
    - industria farmaceutică,
    - industria mătăsurilor,
    - pomicultori,
    - profesii paramedicale, chirurgicale sau medicale (latex),
    - profesii cu expunere la contactul cu lemn exotic,
    - ebeniști,
    - producători de instrumente muzicale,
    - constructori de vapoare,
    - muncitori în morărit, în silozuri,
    - tâmplari,
    - îngrijitori de cai,

- farmaciști,
- veterinari.

II. Principalele manifestări clinice și biologice și proceduri diagnostice și de tratament

Hipersensibilitate de tip I

- **răspuns imediat după contactul cu antigenul:**
  - mediat de IgE,
  - degranularea mastocitelor după legarea complexului IgE-alergen (histamină),
  - chimiotactismul eozinofilelor;
- **alergii cutaneomucoase:**
  - cf. paragrafului 114/211,
  - urticarie acută,
  - edem laringian,
- **șoc anafilactic:**
  - cf. paragrafului 211;
- **astm:**
  - cf. paragrafului 115;
- **rinită/conjunctivite:**
  - prurit,
  - rinoree,
  - strănuturi,
  - obstrucție nazală,
  - conjunctivită asociată,
  - se va căuta întotdeauna un astm asociat;
- **prezente adesea:** dureri abdominale, vărsături, diaree;
- **strategie de diagnostic:**
  - dozarea triptazelor:
    - semn de degranulare a mastocitelor,
    - nivel corelat cu gravitatea bolii,
    - util în cadrul etiologic al șocurilor;
  - bilanț etiologic imunoalergologic:
    - obiectiv: identificarea alergenului responsabil,
    - anamneză,
    - teste cutanate:
      - prick-test:
        - aplicarea alergenului pe piele prin înțepare epidermică,
        - test pozitiv în caz de apariție a unei papule și a înroșirii la 15-20 minute,
        - întotdeauna în comparație cu un martor negativ și pozitiv (histamină);
      - intradermoreacții cu concentrație crescândă:
        - explorarea alergiilor la medicamente injectabile sau la veninul himenopterelor;
      - patch-test:
        - aplicarea alergenului pe piele cu patch și citire la 24-48 de ore (adaptat mai mult la sensibilizările de tip întârziat);
    - determinarea IgE totale:
      - crescute în alergii, dar și în parazitoze;
    - determinarea IgE specifice;

- teste de provocare/teste de reintroducere:
  - bronșică,
  - nazală,
  - conjunctivală,
  - orală;

- **tratament pe termen lung**:
  - evicțiunea alergenului declanșator dacă este posibil. Dacă nu, se va lua în considerare desensibilizarea (= imunoterapie specifică),
  - se va ține cont de mediul profesional și se va lua în considerare modificarea acestuia,
  - rinoconjunctivită alergică;
    - antihistaminice (anti-H1) *per os*:
      - de generație veche: hidroxizină (Atarax®), dexclorfeniramină (Polaramine®);
      - de generație nouă (traversează în mică măsură bariera hematoencefalică: efect sedativ redus): Levocetirizină (Xyzall®);
      - tratament important în presezon în rinitele alergice la polen;
    - tratamente locale:
      - anti-H1 locali, cromone, corticoizi locali în rinite;
      - coliruri antidegranulante (cromone), antihistaminice în conjunctivite;
  - carnet de alergii:
    - cuprinde alergenii identificați,
    - indică ce tratament de urgență se va aplica;
  - prevenție secundară:
    - trusă de urgență:
      - fișă de instrucțiuni care indică:
        - din ce este alcătuită trusa de urgență,
        - recomandări de urgență: se va telefona la Serviciul de Ajutor Medical de Urgență SAMU (15 sau 112),
        - semne evocatoare pentru situația de urgență,
        - conduita de urmat în așteptarea Serviciului de Ajutor Medical de Urgență SAMU;
      - seringă autoinjectabilă cu adrenalină;
      - corticoid oral;
      - B2-mimetic inhalabil cu cameră de inhalare;
      - antihistaminic;
    - imunoterapie specifică, desensibilizare: administrarea progresiv crescândă a unui alergen. Durată optimă: 3-5 ani.

Hipersensibilitate de tip IV

- mediată de imunitatea celulară (macrofage, limfocite);
- hipersensibilitate întârziată (răspuns în 24-72 de ore de la contactul cu antigenul);
- mecanismul de intradermoreacție la tuberculină;
- patologii:
  - eczemă de contact (cf. paragrafului 114),
  - hipersensibilitate întârziată microbiană sau micotică.

1.8.114

Alergii cutaneo-mucoase la copil și adult: urticarie, dermatite atopice și de contact

Maryam Piram

Urticaria

Conferința de consens a Societății Franceze de Dermatologie. Managementul urticariei cronice [on-line] 2003.

Diagnostic

a) urticarie superficială +++:
- **papule** sau plăci edematoase cu margini nete, bine delimitate,
- **roz**
- **pruriginoase**,
- **fugace** (< 24 ore),
- mobile,
  - urticaria poate fi micropapuloasă sau inelară (la sugar +) sau figurată;

b) urticarie profundă sau angio-edem:
- edem hipodermic,
- **tumefiere fermă, difuz delimitată**,
- nepruriginoasă, fără eritem,
- **senzație de tensiune** dureroasă,
- afectarea **pielii și/sau a mucoaselor**,
  - ➢risc de dispnee în caz de afectare a sferei orolaringiene ++:

- diagnosticul este clinic,
- patologie foarte frecventă cu etiologii multiple.

Etiologia și managementul urticariei acute

- infecții: virale +++;
- alimente:
  - histamino-eliberatoare: roșii, crustacee, căpșuni, fructe exotice...,
  - alergie mediată de IgE: sensibilizare prealabilă;
- medicamente:
  - alergie mediată de IgE: sensibilizare prealabilă, posibilă la toate medicamentele,
  - histamino-eliberare: codeină, opiacee, curarinice, betalactamine, vancomicină...,
  - farmacologic: angioedem la IEC => urticarie după mai multe zile de tratament => oprirea IEC, reacție încrucișată cu sartani;

(În alergie, intervalul ingestie/urticarie este de obicei < **30 minute** (maxim 2 ore))

- urticarie de contact:
  - imunologică mediată de IgE: latex +++, alimente, medicamente...,
  - neimunologică: urzici, meduze, omizi, ...,
  - intervalul contact-urticarie de obicei < 30 minute;
- înțepături de himenoptere (albine, viespi);

➢ de cele mai multe ori: **fără** examinare complementară ++;
➢ origine alergică **rară**, risc de şoc anafilactic în unele situaţii clinic mai grave (de exemplu edem Quincke) explorări alergologice: IgE specifice, prick-test sau test de reintroducere efectuat în mediu spitalicesc;
➢ tratament:
  - antihistaminice,
  - oprirea medicamentului responsabil,
  - contraindicaţie la aliment sau medicament în caz de alergie.

Etiologia şi managementul urticariei cronice

Urticaria este denumită **cronică** sau **recidivantă** dacă are o evoluţie de **peste şase săptămâni**.
- urticarie idiopatică+++;
- urticarii fizice ++:
  - dermografism:
    - plăci cutanate urticariene declanşate de fricţiune,
    - se reproduce prin frecare cu un obiect cu vârf bont;
  - urticarie întârziată la presiune:
    - 3-12 ore după o apăsare puternică,
    - testul la greutate;
  - urticarie colinergică:
    - mici papule urticariene de 1-5 mm diametru ± halo de vasoconstricţie,
    - trunchi +,
    - declanşată de căldură, traspiraţie, emoţii sau eforturi,
    - durată scurtă (< 30 min),
    - test de efort;
  - urticarie la frig:
    - mâini şi faţă +,
    - apă sau aer rece, zăpadă,
    - testul la gheaţă,
    - adesea idiopatică,
    - se va evita frigul ++, risc în caz de imersiune în apă rece;
  - urticarie acvagenică:
    - mici papule urticariene de 1-5 mm diametru ± halo de vasoconstricţie,
    - test cu compresă îmbibată în apă la 37 °C timp de 30 de minute;
  - urticarie solară:
    - zone descoperite,
    - dispare în mai puţin de o oră la umbră;
- urticarii de contact (cf. *supra*);
- urticarii alimentare:
  - de cele mai multe ori „pseudoalergie" alimentară (neimunologică), secundară la ingestia de alimente histaminoeliberatoare => se va evita aportul crescut de alimente histaminoeliberatoare,
  - rar alergie adevărată => evicţiune definitivă a alergenului;
- infecţii: parazitare++:
  - toxocaroza, giardiaza, ascaridioza...,
  - în caz de semne clinice evocatoare şi hipereozinofilie: se va cere examen parazitologic de scaun ± serologii,
  - în caz de angioedeme cervicofaciale recidivante: se va căuta un focar infecţios dentar sau ORL;
- boală autoinflamatorie:
  - urticarie familială la frig, sindrom Muckle-Wells, sindrom CINCA,
  - debut în perioada neonatală +, caracter familial,
  - simptomatologie asociată: conjunctivită, surditate...,
  - tratament anti-IL1;

- vasculită urticariană (urticaria vasculitis):
  - particularităţi ale urticariei: dimensiuni mici ± halou de vasoconstricţie, **nepruriginoasă sau puţin pruriginoasă**, **fixă** (persistă în acelaşi loc mai mult de 24 de ore),
  - adesea alte simptome asociate (artralgii, afectare viscerală...),
  - necesitatea unei **biopsii cutanate** cu imunofluorescenţă directă: imagine de vasculită,
  - sindrom inflamator frecvent,
  - în caz de hipocomplementenemie asociată = sindrom Mac Duffie, se va investiga o conectivită asociată (lupus +);
- edem angioneurotic:
  - deficit (cantitativ +) de inhibitor de C1 esterază,
  - ereditar: autosomal dominant, rar dobândit (neoplazii, infecţii),
  - episoade recidivante de angioedem fără urticarie cutanată,
  - predomină la extremităţi şi organele genitale externe, respectă pleoapele,
  - factori declanşatori: traumatisme (chirurgie, endoscopie), medicamente (estrogeni...),
  - risc de dispnee în caz de afectare laringiană, dureri abdominale recidivante sau sindrom pseudoocluziv în caz de afectare digestivă,
  - dozarea inhibitorilor de C1 şi C2, C4 scăzut, C3 normal,
  - în caz de mai mult de 1 criză/lună: tratament preventiv cu danazol (Danatrol®) [= androgen] sau acid tranexamic (Exacyl®),
  - în caz de criză gravă: spitalizare, perfuzare de inhibitor de C1 purificat şi/sau corticoterapie în doză mare.

Managementul urticariei cronice

- cazul a) urticarie izolată fără semne clinice de orientare etiologică:
  - ➢fără examinare complementară,
  - ➢antihistaminic anti-H1 timp de patru - cinci săptămâni,
  - ➢dacă persistă: hemogramă, VSH, CRP, anticorpi antitiroperoxidază;
- cazul b) semne clinice sugerând o orientare etiologică:
  - ➢urticarie la frig: crioglobulinemie, criofibrinogenemie, imunoglobuline monoclonale, aglutinine la rece,
  - ➢urticarie solară: fototeste standardizate,
  - ➢angioedeme cronice sau recidivante izolate: deficit de inhibitor de C1 esterază,
  - ➢angioedem cronic localizat pe faţă fără administrare de IEC, sartani, aspirină, AINS: examen radiologic panoramic dentar, CT pentru sinusuri,
  - ➢urticarie fixă sau alt semn de vasculită: biopsie cutanată,
  - ➢distiroidism clinic: dozajul TSH, anticorpi antitiroperoxidază, anticorpi antitiroglobulină şi antireceptor de TSH,
  - ➢alergie: RAST, prick-teste,
  - ➢alte explorări în funcţie de semnele clinice relevante;
- urticaria cronică est rar alergică; aminele biogene (histamina, tiramina), consumul în exces al unui aliment (lapte, grâu), anumite medicamente (AINS, aspirină) şi alcoolul favorizează urticaria (falsă alergie alimentară) => se va investiga consumul excesiv;

➢tratamente:
- se vor evita factorii declanşatori,
- se vor evita factorii agravanţi histaminoeliberatori (medicamente, alimente),
- antihistaminice anti-H1 de a doua generaţie timp de cel puţin 4-8 săptămâni,
- dacă nu este eficient, bilanţ sanguin şi adăugarea unui anti H1 de generaţia întâi (sedativ) seara timp de patru-opt săptămâni,
- dacă nu este eficient, se va schimba cu alt antihistaminic şi se va verifica de fiecare dată respectarea tratamentului.
- ± management psihologic.

Allergii cutaneo-mucoase la copil și adult: urticarie, dermatite atopice și de contact

Maryam Piram

Dermatita atopică (DA)

Conferința de consens a Societății Franceze de Dermatologie. Managementul dermatitei atopice la copii [on line] 2005.

- dermatoză inflamatorie pruriginoasă recidivantă **cu evoluție în pusee**;
- 10-20% din copiii din țările industrializate (în creștere);
- factori genetici (antecedente personale sau familiale de atopie) + factori imunologici (reacție de hipersensibilitate întârziată, răspuns TH2) + anomalii ale barierei epidermice;
- **teren atopic** (75%): dermatită atopică/astm/rinită alergică/conjunctivită alergică;
- **diagnosticul este clinic.**

Clinic

- leziuni eritematoase papuloveziculoase **pruriginoase** ± supurative;
- evolutie **în pusee**;
- xeroză cutanată frecvent asociată;
- pot fi asociate: fisuri subauriculare, paloarea feței, dublu pliu subpalpebral inferior (Dennie-Morgan), keratoză pilară...

1) La copilul sub 2 ani:
- debutează adesea spre vârsta de 3 luni,
- zone convexe ale feței (obraji +) și în special membre,
- localizare de obicei respectată,
- pruritul se poate traduce de obicei prin tulburări de somn.

2) La copilul > 2 ani:
- leziunile sunt localizate la pliuri (cot, genunchi, gât), la mâini, articulația radio-carpiană și glezne,
- lichenificarea = îngroșarea pielii, indică prurit localizat persistent.

3) La adolescent și adult:
- pliuri de flexie, față și gât, mâini și picioare,
- leziuni lichenificate ++ secundare cronicizării,
- de remarcat: majoritatea dermatitelor atopice dispar în copilărie.

Complicații

1) suprainfecții bacteriene = impetiginizare (stafilococ aureu > > > streptococ piogen):
- a se avea în vedere în caz de leziuni melicerice, pustuloase și crustoase,
- interes diagnostic redus pentru prelevarea bacteriologică cutanată, deoarece pielea copilului cu atopie este frecvent colonizată cu stafilococ aureu;

2) suprainfecția herpetică:
- a se avea în vedere în caz de apariție de veziculopustule ombilicate și/sau de modificare rapidă a aspectului leziunilor,
- noțiunea de herpes labial în anturaj,
- în caz de febră + și alterarea stării generale = sindrom Kaposi-Juliusberg;

3) eflorescență de *molluscum contagiosum*;

4) retard de creștere în caz de dermatită atopică severă;

5) tulburări ale somnului secundare pruritului;

6) eczemă de contact mai frecventă: se va avea în vedere în caz de localizare neobișnuită;

7) boală cronică: repercusiuni asupra calității vieții.

Examinări complementare

- de obicei **niciuna: diagnosticul este clinic**;
- teste alergologice: IgE totale, IgE specifice (RAST), prick-teste cutanate sau patch-teste în caz de:
  - eșec al unui tratament bine condus,
  - stagnare sau întrerupere a curbei staturo-ponderale,
  - semne evocatoare de alergie alimentară (urticarie, tulburări digestive), respiratorie (astm, rinită sau rinoconjunctivită) sau de contact:
- alergia alimentară cea mai frecventă la sugar: intoleranța la proteinele din laptele de vacă.

Evoluție

- boală cronică ce evoluează în pusee;
- ameliorare, chiar dispariție cu vârsta;
- poate să persiste la vârsta adultă.

Tratament

Tratamentul nu este curativ, ci simptomatic. Va fi reînnoit la fiecare puseu.
- dermocorticoizi:
  - potență în funcție de vârstă, de localizare, de severitate și de extinderea dermatitei atopice,
  - 4 clase: contraindicație pentru clasele IV (foarte potente) la sugar, copilul mic, pe față, pliuri, șezut,
  - o dată pe zi pe leziuni,
  - cremă pe leziunile supurante și pliuri, unguent pe leziunile uscate, loțiune pe scalp;
- inhibitorii de calcineurină (Protopic® 0,03% copil și 0,1% adult) sunt o altă opțiune terapeutică;
- tratamente cu imunosupresoare *per os* în caz de dermatită atopică severă rezistentă la tratamentele locale;
- cremă emolientă zilnic;
- măsuri de igienă: toaletă cu produse fără săpun, dușuri sau băi scurte, cu apă călduță, unghiile vor fi tăiate scurt, se va evita contactul cu persoanele purtătoare de leziuni herpetice;

– îmbrăcăminte: bumbac, mătase (+), lână (–);
– antihistaminice anti-H1 *per os* pe durată scurtă **numai** în caz de prurit important;
– tratamentul complicațiilor:
  • impetiginizare = > antibioterapie,
  • suprainfecție herpetică: spitalizare, aciclovir i.v.,
  • la nevoie management psihologic,
  • evicțiunea eventualilor alergeni identificați;
– boală cronică: importanța educației terapeutice;
– monitorizare: afectare clinică, repercusiuni asupra calității vieții, administrarea și modul de utilizare al dermocorticoizilor...

Eczemă de contact

– sensibilizare percutanată la alergeni.

Clinic

– eczemă acută: placarde eritematoveziculoase foarte pruriginoase cu margini erodate ± supurative ± crustoase:
  • pe față și organele genitale: aspect edematos,
  • palmo-plantar (strat cornos foarte gros): vezicule intraepidermice = dishidroză;
– în formele cronice:
  • eczema se lichenifică = îngroșarea tegumentului care capătă un cadrilaj vizibil și se pigmentează ca urmare a gratajului,
  • la nivel palmoplantar: keratodermie palmoplantară: hiperkeratoză și fisuri;
– leziunile pot **depăși zona de contact** cu alergenul și pot difuza la distanță;
– biopsie numai în caz de îndoială diagnostică: spongioză + exocitoză + edem dermic.

Diagnostice diferențiale

– **dermatită de iritație**:
  • agresiune fizică sau chimică directă: necroză epidermică (mecanism neimunologic),
  • la orice persoană în contact cu produsul,
  • leziuni cu **margini nete, bine definite, limitate la zona de contact,**
  • senzație de arsură,
  • patch-test negativ;
– dermatită atopică:
  • topografie diferită,
  • dermatita de contact și dermatita atopică pot fi asociate.

Demers: căutarea alergenului responsabil ++++

– **anamneză ++: topografie inițială, circumstanțele declanșării** (activități în zilele de dinaintea apariției leziunilor), **cronologie** (în caz de ameliorare în perioada de concediu, evocă un alergen profesional), profesie, timp liber, cosmetice...;
– **topografii evocatoare**:
  • lobul urechii, articulația radio-carpiană, ombilic => nichel,
  • față, pleoape (cosmetice), gât (parfumuri...),
  • picioare: alergie la o substanță din încălțăminte;
– **confirmare prin teste epicutanate (= patch-teste)**:
  • **indispensabile** pentru diagnosticul de certitudine,

- după vindecarea eczemei și după cel puțin șapte zile de la oprirea tratamentului cu dermocorticoizi și antihistaminice,
- alergeni aplicați sub ocluzie pe spate timp de 48 de ore (baterie standard = 25 de substanțe) + alte substanțe folosite de bolnav + teste orientate de anamneză,
- citire la 48 de ore (15 minute după ce s-au scos testele) și la 72 de ore,
- piele normală = negativ; papulă eritematoasă = +, papulovezicula eritematoasă = ++, papuloveziculobule eritematoase = +++,
- un rezultat negativ nu elimină cu certitudine o alergie de contact, un rezultat pozitiv poate indica o sensibilizare veche fără legătură cu leziunile recente => se va confrunta cu datele clinice +++.

Alergeni

- alergeni profesionali:
  - mâini +,
  - ameliorare în timpul perioadelor de concediu,
  - boală profesională plătită prin asigurarea de sănătate,
  - exemple: parafenilenediamină (prezentă în vopsele) sensibilizează coafezele, latex (mănuși) poate sensibiliza personalul din sănătate ...;
- medicamente topice:
  - pe zona de aplicare dar și la distanță +,
  - AINS, balsam de Peru, antiseptice, plasturi...;
- cosmetice:
  - față +;
- îmbrăcăminte și accesorii:
  - în funcție de topografie,
  - închizători de curea, nasturi de pantaloni, ceas => nichel...;
- fotoalergeni:
  - zone fotoexpuse,
  - AINS, plante...,
  - diagnostic cu fotopatch-teste (patch-test + raze ultraviolete).

Complicații

- cronicizare în lipsa evicțiunii alergenului;
- impetiginizare;
- eritrodermizare;
- impact socioprofesional.

Tratament

- evicțiunea alergenului +++, pacientului i se va da o listă cu produse pe care să le evite, nu există posibilitatea de desensibilizare, dacă evicțiunea este imposibilă: protecție vestimentară (exemplu: mănuși);
- dermocorticoizi timp de zece-cincisprezece zile; se alege potența în funcție de vârstă, de localizare, de severitate și de extinderea leziunilor;
- tratamentul complicațiilor;
- ± întreruperea activității profesionale și declararea ca boală profesională, după caz;
- cauze profesionale: dotări specifice la locul de muncă prin intermediul medicului de medicina muncii, evicțiunea contactului (protecție sau evitare)...

Angioame cutanate

Maryam Piram

Tumorile vasculare

I. Hemangioamele infantile

- proliferare benignă de celule endoteliale;
- cea mai frecventă tumoră la copii: aproximativ 5% din copii;
- mai frecvente la fete, prematuri;
- mai frecvente la nivelul capului şi gâtului.

A. Aspect clinic

1. Hemangioame superficiale (tuberoase, tip „fragă" sau tip „zmeură"):
- tumefiere sau placă în relief, roşu aprins, cu suprafaţă netedă sau mamelonată;
- consistenţă fermă, elastică, dar nu dură;
- dimensiune, număr şi volum variabile;
- fără suflu, fără *thrill.*

2. Hemangioame subcutanate:
- tumefiere subcutanată albăstruie sau de culoarea pielii normale;
- consistenţă elastică;
- uneori telangiectazii fine la suprafaţă.

3. Forme mixte:
- asocierea celor 2 forme anterioare.

B. Evoluţie caracteristică +++

- de obicei absente la naştere (uneori o pată/telangiectazii premonitorii);
- apar în primele zile de viaţă;
- fază de creştere timp de aproximativ 6-8 luni;
- stabilizare până la vârsta de aproximativ un an;
- apoi regresie spontană progresivă timp de mai mulţi ani;
  - albirea leziunii,
  - scădere în dimensiune şi ramolire,
  - de cele mai multe ori regres total fără sechele,
  - uneori ţesut fibro-adipos rezidual, telangiectazii persistente.

C. Examinări paraclinice

- **inutile în majoritatea cazurilor**;
- ecografie Doppler şi/sau biopsie (glut1 + = transglutaminaza epidermică 1 pozitivă) în caz de dubiu diagnostic;
- în caz de tumoră congenitală, unică, dură, se pune problema unei tumori maligne;
- în caz de suflu sau *thrill* se pune problema unei malformaţii arteriovenoase;
- RMN în anumite localizări cu risc (periocular) sau pentru a se preciza extinderea;
- angio-RMN cerebrală în caz de hemangiom extins (segmentar) al feţei;
- ecografie hepatică în hemangiomatoza miliară.

D. *Complicații*

- **niciuna în 90% de cazuri +++;**
- ulcerații;
  - hemangioame ale șezutului, buzelor, pliuri (gât),
  - dureri +++, sângerări, suprainfecție, cicatrici la distanță,
  - tratament; antalgice, laser pulsat cu colorant, pansamente;
- hemangioame orbitopalpebrale;
  - risc de ambliopie (cecitate) prin ocluzie palpebrală sau compresie oculară,
  - examen oftalmologic + RMN,
  - supraveghere îndeaproape în faza de creștere, tratament frecvent;
- hemangioame pe vârful nasului (hemangioame „Cyrano");
  - risc de deformare sechelară a cartilajului, prejudiciu estetic;
- hemangioame subglotice;
  - risc de obstrucție laringiană în timpul fazei de creștere,
  - se va avea în vedere în caz de simptomatologie de laringită înaintea vârstei de 3 luni,
  - asociere frecventă cu un hemangiom cutanat pe bărbie,
    → consultație ORL în caz de hemangiom situat în regiunea bărbiei,
- sindrom PHACES;
  - anomalii ale fosei Posterioare,
  - Hemangiom segmentar al feței de dimensiuni mari,
  - anomalii Arteriale, coarctația aortei,
  - anomalii Cardiace,
  - anomalii oculare (*Eyes*),
  - anomalii Sternale sau de rafeu median;
- sindrom PELVIS (SACRAL): hemangiom lombosacrat, disrafie, anomalii genitourinare și anale;
- hemangiomatoză miliară;
  - multiple hemangioames de dimensiuni mici (≤1 cm),
  - afectare viscerală (hepatică +) posibil cu risc de insuficiență cardiacă cu debit crescut.

E. *Tratament*

- **în general niciun** tratament în formele necomplicate;
- în unele cazuri propranolol *per os*, corticoterapie generală, chirurgie...

II. Hemangioamele congenitale

- prezente la naștere;
- 2 forme:
  - RICH: hemangiom congenital cu involuție rapidă,
  - NICH: hemangiom congenital ne-involutiv.

III. Hemangioendoteliomul kaposiform/angioamele papilomatoase

- tumori vasculare ferme violacee, calde, inflamatorii;
- diagnostic anatomopatologic;
- se va căuta o trombopenie +++ = > risc de fenomen Kasabach-Merrit: coagulare intravasculară diseminată cu mortalitate crescută.

IV. Granuloamele piogenice (Botriomicom)

- tumoră vasculară inflamatorie benignă a pielii sau mucoaselor;
- nodul eritematos lucios indolor sesil sau pediculat;

– crește în 1-3 săptămâni până la dimensiuni de 0,5-2 cm;
– apare la orice vârstă, dar în special < 5 ani, femei gravide;
– adesea secundar unui traumatism.

V. Hemangiopericitomul

Malformații vasculare

I. Angioame plane

– malformație vasculară capilară cu flux lent;
– **maculă congenitală roz pal ca «drojdia de vin» cu margini bine delimitate = „pată de vin"**;
– fără suflu, fără *thrill*, fără creșterea căldurii cutanate;
– **nu dispare spontan**;
– creștere în dimensiune proporțională cu creșterea copilului;
– uneori hipertrofierea părților moi din zona afectată;
– de cele mai multe ori izolate.

Asocieri sindromice:
• sindromul Sturge-Weber-Krabbe (SWS):
  – **angiom plan localizat pe teritoriul nervului oftalmic V1** (frunte/pleoapa superioară/rădăcina nasului);
  – angiom leptomeningeal responsabil de convulsii și retard mintal;
  – anomalie oftalmologică (glaucom ++ sau angiom coroidian).
Riscul de SWS este mai imporant dacă angiomul plan este extins, bilateral, cu afectarea totală a pleoapei superioare.
→ RMN cerebral + examen oftalmologic;
• sindromul Klippel-Trénaunay și Parkes-Weber asociază hipertrofia globală a unui membru cu angiom plan ± anomalii limfatice și cu anomalie vasculară profundă (capilaro-venoasă pentru Klippel-Trénaunay și arteriovenoasă pentru Parkes-Weber);
• sindrom Cobb;
  – angiom plan *metameric al trunchiului*,
  – angiomatoză vertebromeningomedulară ce poate fi responsabilă de tulburări neurologice;
• angioamele plane se pot întâlni de asemenea în unele sindroame genetice rare.
Diagnostic diferențial:
• malformație arteriovenoasă (placă angiomatoasă caldă, pulsatilă, cu sufluri, congenitală sau dobândită);
• hemangiom infantil în stadiu inițial: contururile sunt mai degrabă imprecise, iar colorația neregulată;
• pete roz somon;
  – mediofrontale, glabelare (între sprâncene), palpebrale superioare, occipitale,
  – culoare roz pal și cu margini fără delimitare clară,
  – la ≥ 40% dintre sugari,
  – nu se asociază cu nicio altă anomalie,
  – dispar spontan în majoritatea cazurilor (cu excepția localizării occipitale).

II. Malformații venoase (angioame venoase)

– malformație vasculară venoasă cu flux lent;
– tumefieri albăstrui subcutanate sau rețea de vene dilatate superficiale;
– moi, depresibile;
– se golesc la presiune sau la ridicarea segmentului afectat;
– se umflă în poziție declivă sau, pe față, în caz de plâns ori efort;

- fără suflu, fără *thrill*, căldură cutanată normală;
- volume și dimensiune variabile;
- extremitățile membrelor și față ++;
- diagnostic confirmat la ecografie Doppler, chiar RMN;
- riscuri:
    - tromboze în zona malformată => dureri și inflamație, feboliți;
    - rar CIVD în formele voluminoase.

III. Malformații limfatice (limfangioame)

- dilatări limfatice macro- sau microchisitce (flux lent);
- macrochistice: tumefieri voluminoase cu apariție brutală laterocervical +;
- microchistice: arie de vezicule translucide sau hematice în caz de afectare superficială, se asociază adesea cu afectare profundă;
- evoluție: pusee inflamatorii în unele cazuri revelatoare;
- diagnostic confirmat de ecografie Doppler și/sau RMN.

IV. Malformații arteriovenoase

- malformație vasculară cu debit crescut;
- tumefiere sau maculă eritematoasă caldă, pulsatilă, extensivă, ± *thrill* și suflu;
- diagnostic confirmat de ecografie Doppler, chiar angio-RMN;
- pusee evolutive spontane sau declanșate de un traumatisme, sarcină sau la pubertate;
- dificultăți terapeutice ++.

V. Malformații complexe

- asocierea mai multor malformații.

Angiom cutanat capilar dobândit

Angioame stelate

- arborescență de telangiectazii radiare pornind dintr-un capilar central;
- arborescențele dispar la vitropresiune, dar nu și capilarul central, cu recolorare pornind de la centru;
- față și degete +;
- frecvente la femei, adulți și copii;
- pot fi un semn clinic pentru insuficiența hepatică (mai ales dacă sunt numeroase).

Tulburări ale fanerelor

Maryam Piram

Alopecii

Cădere fiziologică a părului: 30-150 fire de păr/zi.

Scalpul sănătos

I. Alopecii localizate

I.1. Pelada (alopecia areata)

- plăci circumscrise fără păr în centru şi cu fire de păr în semn de exclamare la periferie;
- uneori unghii cu aspect polizat, mate, fără luciu;
- evoluție imprevizibilă: creştere spontană a părului (+) sau plăci alopecice stabile ori în extindere;
- etiologie necunoscută, probabil autoimună;
- asociere posibilă cu alte boli autoimune: tiroidită, vitiligo, diabet.

I.2. Tricotilomania

- ticul de smulgere a părului,
- fire de păr rupte, de lungime neregulată.

I.3. Alopeciile traumatice

- prin tracțiune: cozi, coc...
- prin frecare: alopecie occipitală a nou-născutului...

I.4. Alopecia triunghiulară a scalpului

- alopecie congenitală care apare în primii 10 ani de viață;
- alopecie triunghiulară cu bază temporală unilaterală sau bilaterală;
- hipotricoză localizată sau puf fin;
- persistă toată viața.

II. Alopecii difuze

II.1. Efluviul telogen

- 2-3 luni după un stres (infecție, chirurgie, naştere...);
- refacerea spontană (a părului pierdut);
- asigurarea pacientului, nu este necesar tratament.

II.2. Carențe: marțială, de zinc, denutriție / ***II.3. Distiroidia*** — hemogramă, feritinemie, TSH în caz de cădere prelungită > 3 luni sau în caz de alte simptome evocatoare

II.4. Alopecia androgenică

– debut între 12 și 40 de ani;
– *la bărbat:* adâncirea zonelor temporale, apoi vertex, apoi tonsură;
– *la femeie:* rărire ovală a vertexului.

A se avea în vedere o hiperandrogenie dacă se asociază o acnee, o dismenoree și hirsutism:
→ dozare la începutul ciclului (fără contracepție);
*17-OH progesteron,
*δ-4-androstendion,
*sulfat de dehidroandrostendion,
*testosteron.

II.5. Pelada decalvantă

– peladă universală, dacă sunt afectate toate zonele pilare.

II.6. Conectivite (lupus...), vasculite

– + alte simptome evocatoare.

II.7. Medicamentoasă, toxică (chimioterapie, colchicină, arsenic...)

II.8. Hipotricoze ereditare, displazii pilare

– importanța analizei microscopice a firului de păr +.

Scalpul anormal

I. Alopecii localizate

I.1. Tricofiția

– copii +++;
– scalp cu scuame la nivelul plăcilor alopecice;
– formă inflamatorie pustuloasă = kerion;
– prelevare micologică de fire de păr (cultură 4 săptămâni);
**Microsporum canis:* plăci mari, puține, fluorescență verde la lampa Wood,
*Trichophyton: plăci mici numeroase;
– contagios: examinarea membrilor familiei ++, scutire de la școală;
– tratament *per os* cu griseofulvină timp de șase săptămâni.

I.2. Pseudopeladele = *alopecii cicatriceale*:

• înlocuirea foliculilor pilari cu fibroză prin colagen,
• alopecii definitive;
➢ importanța **biopsiei cutanate cu imunofluorescență în caz de leziune recentă;**

– lichen plan: leziuni foliculare keratozice + eriteme peripilare;
– lupus eritematos diseminat;
– morfee lineară (în „lovitură de sabie");
– sarcoidoză;
– metastază a cancerului de sân;
– arsuri termice sau chimice;
– idiopatice.

I.3. Aplazia cutanată congenitală

– plagă congenitală cu contururi geografice.

I.4. Hamartomul sebaceu al scalpului

– placă rugoasă gălbuie pe scalp.

II. Alopecii difuze: rare

Onixis

Recomandări: Societatea Franceză de Dermatologie. Modalități de diagnostic și management al onicomicozelor [on line]. Aprilie 2007.

Terminologie:
– **onixis**: inflamație sau infecție ce afectează lama unghează (matricea/patul unghiei);
– **perionixis = paronichie**: inflamație a țesuturilor din jurul unghiei;
– **onicoliză**: detașare distal și lateral a lamei ungheale de patul unghiei;
– **pahionichie**: îngroșare regulată și limitată la lama unghează;
– **koilonichie**: unghii deformate în formă de lingură sau plate;
– **melanonichie**: colorare maro-negru a lamei ungheale (pigment melanic);
– **leuconichie**: zonă din lama unghează ce se colorează în alb;
– **onicotilomanie**: împingerea cuticulelor de la degetele mari cu arătătorul.

Afectarea unui deget: mai ales fenomen local + (traumatism, infecție, tumoră).

Afectarea mai multor degete: se suspectează o dermatoză sau o boală sistemică.

Afectarea matricei: distrofia lamei ungheale.

Afectarea patului unghiei: dezlipire sau îngroșare a țesuturilor subunghiale.

Același semn poate fi întâlnit în mai multe patologii.
O singură patologie se poate traduce prin afectare unghează multiplă:
→ importanța unui examen dermatologic ± general complet.

II.1. Etiologii în funcție de afectarea unghează

- striații longitudinale:
  șanțuri = depresie   creste = relief
  – fiziologice (fragilitate unghială distală),
  – psoriazis,
  – lichen plan,
  – peladă;

- striații transversale:
  - liniile Beau: șanțuri liniare secundare unei opriri sau încetiniri a creșterii unghiei ca urmare a unui stres (infecție, boală, traumatism...) sau fiziologic după naștere,
  - onicotilomanie;
- depresiuni punctiforme: aspect de degetar:
  - psoriazis +++,
  - peladă,
  - eczemă,
- koilonichie;
  - fiziologică la nou-născut,
  - distiroidii, lichen plan, peladă, psoriazis, carență marțială,
  - uneori familial,
  - idiopatic;
- atrofierea unghiilor:
  - onicotilomanie,
  - dermatoze inflamatorii: lichen plan, reacție grefă contra gazdă, dermatoze buloase...;
- leuconichii:
  - peladă,
  - carență de zinc, pelagră,
  - traumatism,
  - insuficiență hepatică, hipoalbuminemie...
  - de notat aspectul „*Half and half*": extremitate proximală albă, 20-50% distal roză, roșie sau maronie => a se avea în vedere insuficiență renală;
- melanonichie longitudinală:
  - fiziologice (persoane cu piele pigmentată +),
  - lentigo,
  - nev,
  - melanom,
  → se va analiza forma, marginea, intensitatea culorii, lățimea, **evoluția** => în caz de îndoială: biopsia leziunii pigmentate de pe matrice,
- unghii galbene:
  - limfedem cronic,
  - psoriazis,
  - afecțiuni ORL sau bronhopulmonare cronice,
  - distiroidii,
  - anumite medicamente (tetracicline, D-penicilamină...);
- unghii albastre:
  - anumite medicamente (antipaludice, minociclină...),
  - argirie, boala Wilson...;
- onicoliză:
  - traumatică (unghii albicioase),
  - micotică (gălbui),
  - inflamatorie: psoriazis (gălbui), eczemă, lichen plan...;
  - distiroidii,
  - medicamente fototoxice,
  - idiopatică;
- hemoragii „în așchie" (filiforme):
  - psoriazis, endocardite bacteriene, vasculite, traumatisme, scorbut...;
- *twenty nails dystrophy* (distrofia celor douăzeci de unghii):
  - afectarea celor 20 de unghii,
  - dobândită, rară la adult,
  - lame ungheale rugoase: unghii polizate, mate, parcă date cu șmirghel, cu striuri, fragmentate, subțiri sau groase,
  - cauză necunoascută: lichen plan? Peladă? Psoriazis?
  - ameliorare în timp (ani).

II.2. Afectări unghеale asociate unor patologii frecvente

- onicomicoză:
  - adult +++, rară la copiii sub 6 ani;
  - degetele de la picioare > degetele de la mâini;
  - mai ales lateral sau distal;
  - *dermatofiție* (trichophyton rubrum +): hiperkeratoză subunghеală debutând cu marginea liberă a unghiei fără perionixis. Afectează mai mult picioarele (în special degetele 1 și 5) decât mâinile;
  - *candida:* burelet inflamator periunghеal. Cel mai adesea la mâini; degetele de la picioare sunt afectate mai rar. Unghia poate fi afectată pornind de la marginea proximală și se îngălbenește:
  - → prelevare micologică: prin gratajul zonei de joncțiune a unghiei sănătoase și patologice și a șanțului subunghеal;
  - → aplicarea locală de lac este eficientă numai pe onicomicozele de suprafață redusă, fără afectare matricială și după abraziunea (mecanică sau chimică) a unghiei;
  - → în caz de afectare matricială: tratament cu terbinafină (Lamisil®) *per os* timp de trei luni (mâini) sau șase luni (degetele de la picioare);
- psoriazis:
  - depresiuni punctiforme cu aspect de degetar, discromie, onicoliză, hiperkeratoză subunghеală, dismorfism al lamei unghеale, hematoame filiforme...;
- peladă:
  - unghii fără luciu, distrofii, discromii, lamă subțiată,
  - importanță legată de gravitatea afectării capilare și de brutalitatea debutului afecțiunii;
- lichen plan:
  - striații longitudinale, koilonichie, pterigion dorsal dobândit (expansiunea repliului supraunghial, care aderă la unghie fisurând-o și distrugând-o) ce evoluează spre o atrofiere a unghiilor, uneori melanonichie longitudinală.

3.314

Exantemul. Eritrodermia

Maryam Piram

✓ În prezența unui exantem sau a unei eritrodermii, se vor argumenta principalele ipoteze diagnostice și se vor justifica examinările complementare pertinente.

Exantem: rash cutanat difuz cu apariție brutală, adesea asociat cu simptome sistemice de tip febră sau stare de rău.
Se poate asocia afectarea mucoaselor (enantem).

Eritrodermie: eritem confluent și inflamator asociat cu descuamare, afectând ≥ 90% din suprafața corpului și cu evoluție prelungită (mai multe săptămâni).

I. Exanteme morbiliforme

= eritem maculopapulos ce poate conflua în plăci separate de arii de piele sănătoasă:
- ➢infecții virale +++;
- ➢toxidermii ++.

a) Megaleritem epidemic

- legat de parvovirusul B19;
- vârstă: 5-10 ani ++;
- incubație 4-20 zile;
- exantem în formă de hartă geografică al convexităților feței (aspect de obraji „pălmuiți") apoi al membrelor (eritem reticulat);
- erupție purpurică „în mănuși și șosete" și artralgii (în special la adult);
- risc de apariție a unei eritroblastopenii la copiii cu anemie hemolitică cronică;
- examinări complementare numai în anumite cazuri:
  - examinări serologice specifice în caz de contact cu o gravidă (la copil confirmă diagnosticul, la gravidă informează asupra statusului – infectată sau nu),
  - examinări serologice specifice și hemogramă în caz de anemie hemolitică cunoscută.

b) Mononucleoză infecțioasă

- legată de virusul Epstein-Barr (EBV);
- vârstă: 1-6 ani și adolescenți/adulți tineri +;
- incubație: 2-7 săptămâni;
- transmitere: salivă;
- febră, astenie, adenopatii, angină, ± hepatosplenomegalie;
- edem palpebral;
- erupție nespecifică în 5-10% din cazuri după o săptămână;
- erupție maculopapuloasă frecventă șapte-zece zile după administrarea antibioterapiei cu penicilină => nu este alergie la penicilină!
- Examinări complementare în caz de febră prelungită:
  - *serologie,*
  - *hemogramă (hiperlimfocitoză cu limfocite hiperbazofile),*
  - *transaminaze (± citoliză hepatică).*

c) Rujeolă

- paramyxovirus;
- vârstă: 3-7 ani;
- incubație: 10-15 zile;
- rară de la introducerea vaccinării ROR (rujeolă-oreion-rubeolă), dar în rescrudescență;
- **catar oculonazal, febră 39-40 °C,** tuse;
- **semnul Köplick:** puncte albe înconjurate de un halou inflamator roșu la nivelul primilor molari superiori;
- erupție cu evoluție descendentă ce debutează în spatele urechilor;
- complicații viscerale rare;
- *diagnostic clinic, serologie la nevoie.*

d) Febră butonoasă mediteraneană

- legată de *Rickettsia conorii;*
- transmisă de o căpușă;
- incubație: 1 săpătămână;
- **febră 40 °C, cefalee, mialgii;**
- mici papule eritematoase uneori purpurice evoluând în pusee cu afectare palmoplantară,
- **șancru superficial** la locul înțepăturii de căpușă;
- complicații viscerale: meningoencefalită, CIVD, afectare cardio-pulmonară sau renală;
- *examinări complementare:*
    - *serologie,*
    - *izolarea rickettsiilor în sânge sau pe biopsie cutanată,*
    - *în funcție de orientarea clinică (complicații viscerale).*

e) Infecția cu adenovirus

- **febră;**
- faringită, **conjunctivită, adenopatie;**
- erupție morbiliformă ± purpurică;
- complicații: pneumopatie, diaree;
- *examinări complementare în caz de febră prelungită;*
- *PCR pentru adenovirus din secreții nasofaringiene.*

f) Alte infecții: hepatită B (HBV), CMV, primoinfecție HIV, micoplasmoză, toxoplasmoză...

g) Toxidermia: peniciline, antiepileptice... (cf. paragrafului 181)

h) Boala Kawasaki (cf.** infra**)

II. Exanteme rozeoliforme

= mici macule sau papule rozacee, palide bine delimitate unele de altele;
➤infecții virale +++.

a) Exantem subit (rozeola infantilă)

- legat de *Herpes virus* uman tipurile 6 sau 7;
- vârstă: 6 luni- 2 ani;
- incubație: 5-15 zile;
- **3 zile cu febră 39-40 °C;**

– **apoi erupție tronculară** (+);
– complicații: crize convulsive hiperpiretice, complicații viscerale rare;
– diagnostic clinic.

b) Rubeolă

– legată de un togavirus;
– incubație: 14-21 zile;
– rară de la introducerea vaccinării ROR (rujeolă-oreion-rubeolă);
– erupție fugace (2-3 zile);
– puține semne generale;
– risc: *rubeolă congenitală*;
– examinări complementare:
  - *serologia rubeolei în timpul sarcinii în cazul unei gravide ne-imunizate sau în cazul unui partener bolnav care a avut contact cu o gravidă ne-imunizată.*

c) Primoinfecție HIV

– incubație 2-3 săptămâni;
– febră;
– erupție maculară pe corp, posibil cu afectarea feței și palmoplantar;
– ± adenopatii, faringită, eroziuni bucale și genitale;
– *examinări complementare*:
  - *antigenemie p24 și determinarea încărcăturii virale,*
  - *hemogramă (hiperlimfocitoză cu limfocite hiperbazofile).*

d) Alte infecții: sifilis, febră tifoidă...

e) Toxidermii (–)

III. Exanteme scarlatiniforme

= plăci eritematoase difuze fără interval de piele sănătoasă, mai pronunțate la pliuri și care pot evolua către descuamare.
➢ Infecții bacteriene +++;
➢ toxidermii +.

a) Scarlatina

– streptococ β-hemolitic de grupa A secretor de toxine, rar stafilococ;
– vârstă: 5-10 ani;
– **febră de 39-40 °C, angină, limbă saburală apoi cu aspect de zmeură;**
– exantem moderat în mici puncte roșii debutând pe trunchi și rădăcina membrelor, cu respectarea zonei peribucale și palmoplantare;
– **descuamare** după a 10-a zi;
– complicații rare: glomerulonefrită poststreptococică, reumatism articular acut;
– *diagnostic clinic;* la nevoie confirmare prin prelevare de secreție faringiană, pozitivă la streptococ sau Streptotest®.

b) Sindromul de șoc toxic stafilococic

– eliberarea unei toxine TSST1 secretată de un stafilococ;

– tampoane igienice la femeia tânără +;
– febră ridicată, şoc hipovolemic, erupţie pe faţă şi trunchi;
– uneori enantem: cheilită, conjunctivită, vulvită;
– complicaţii grave: CIVD, viscerale;
– examinări complementare: hemoculturi, hemogramă, bilanţ hepatic, renal şi altele, în funcţie de starea clinică.

c) Boala Kawasaki

– vasculită a arterelor de calibru mediu;
– vârstă ≤ 5 an (80%);
– alterarea stării generale;
– *febră* > *5 zile* (criteriu obligatoriu);
– *exantem polimorf al trunchiului*;
– afectarea *extremităţilor* (eritem, edem) şi *perineală*;
– *conjunctivită* bilaterală nesupurată;
– *cheilită* sau afectarea cavităţii bucale (faringită);
– *adenopatii cervicale* > 1,5 cm;
– *descuamare tardivă*;
– forme atipice la copilul < 1 an;
– complicaţii: anevrisme coronariene, afectări cardiace, articulare, oftalmologice şi digestive;
– *examinări complementare*:
  - *hemogramă, VSH, CRP (sindrom inflamator),*
  - *examen sumar de urină (leucociturie fără germeni, proteinurie),*
  - *ecografie abdominală (hidrocolecist),*
  - *ecografie cardică (anevrisme).*

d) Toxidermii (cf. paragrafului 181)

IV. Exanteme veziculoase

a) Varicela

– virus din grupa herpesviride;
– copil de vârstă şcolară(+) şi nevaccinat;
– noţiunea de contagiune cu 14 zile înainte (incubaţie 11-21 de zile);
– febră, stare de rău;
– macule eritematoase care se transformă în vezicule ombilicate, apoi în cruste în jur de o săptămână;
– mai multe pusee cu elemente de vârste diferite;
– debutează la nivelul scalpului –> ceafă –> trunchi – > membre –> faţă;
– afectarea mucoaselor de tip eroziuni;
– contagiozitate: două zile înaintea erupţiei până când toate leziunile sunt în starea de cruste;
– evoluţie cel mai adesea benignă;
– complicaţii:
  - suprainfecţie bacteriană: stafilococ, streptococ,
  - pneumopatie variceloasă,
  - neurologice (ataxie cerebeloasă, encefalită, meningită...),
  - sindrom Reyes în caz de administrare de aspirină (contraindicată),
  - forme profuze;
– factori de risc pentru forme complicate: imunosupresia, corticoterapia generală, nou-născut, adult, gravide (fetopatie variceloasă înainte de a 20-a săptămână de gestaţie, varicelă congenitală la nou-născut dacă varicela mamei apare între 5 zile înainte şi 2 zile după naştere);
– diagnostic clinic.

b) Infecții cu enterovirus (coxsackie, ecovirus)

- copii mici;
- erupție cu afectare palmoplantară și enantem => sindrom picioare-mâini-gură: erupție veziculosă secundară virusului coxsackie;
- febră moderată, cefalee, anorexie, uneori tulburări digestive;
- contagiozitate două zile înainte și două zile după erupție;
- diagnostic clinic.

V. Alte exanteme cu localizare caracteristică

a) Acropapuloza Gianotti-Crosti

- numeroase virusuri incriminate: EBV, ecovirus, coxsackie, hepatice, CMV, virus respirator sincițial, PVB19, rubeolă, rotavirus, adenovirus, gripă...;
- vârstă: 8 luni- 4 ani;
- papule de culoare trandafirie sau roz;
- afectarea membrelor și a feței, trunchiul nu este afectat;
- durată: două până la opt săptămâni.

b) Exantemul laterotoracic unilateral (APEC)

- vârstă: < 4 ani;
- fete +, primăvara +;
- numeroase virusuri;
- papule eczematoase, eritematoase, morbiliforme, pe o parte a toracelui, extinse pe o perioadă de 3 săptămâni;
- durată: mai multe săptămâni;
- hiperpigmentare sechelară postinflamatorie posibilă.

c) Pitiriazisul rozat Gibert

- vârstă: în special copii și adulți tineri;
- origine virală probabilă;
- mici macule eritematoase cu scuame fine pe trunchi și la rădăcina membrelor cu orientare liniară în formă de „pom de Crăciun" pe spate.
- adesea precedate de un medalion inițial, de dimensiuni mai mari, cu un fin coleret descuamativ la periferie;
- diagnostic clinic;
- durată: trei-șase săptămâni.

d) Necroliza epidermică stafilococică (SSSS)

- stafilococ secretor de endotoxină;
- vârstă: copil mic;
- eritem periorificial și la nivelul pliurilor;
- apoi scarlatiniform;
- dezlipire superficială (a epidermului de pe derm);
- afectarea mucoaselor prin contiguitate;
- febră moderată și sindrom inflamator moderat;
- infecție adesea de origine ORL sau cutanată.

VI. Eritrodermia

Urgență dermatologică

1. Clinic:
- eritem **generalizat inflamator** cu apariție ± rapidă, de intensitate variabilă;
- este mai cianotic în zonele declive;
- **descuamare constantă**;
- edem (față +), pachidermie (pliuri +);
- **poliadenopatii** generalizate;
- **prurit**;
- **tulburări de termoreglare**, febră, frisoane;
- adeseori **alterarea stării generale**;
- uneori afectare mucoasă;
- afectarea fanerelor după câteva săptămâni de evoluție;
- **evoluție prelungită**.

2. Etiologie:
- **psoriasis și eczemă** +++;
- **lichen plan**;
- **toxidermie**:
  - sindromul de hipersensibilitate medicamentoasă sau DRESS (*drug rash with eosinophilia and systemic symptoms*) +++: eritrodermie + febră + edeme al feței + adenopatii + hepato-splenomegalie + hipereozinofilie,
- **hemopatie**:
  - sindrom Sézary (limfom T cutanat epidermotrop) ++,
  eritrodermie cronică și infiltrată,
  diagnostic histologic + celule Sézary în sânge + clonalitatea celulelor;
- **scabie norvegiană** (hipercheratozică);
- virală: **HIV** +;
- **idiopatică**.

La sugar se vor avea în vedere și:
- **genodermatozele**: eritrodermia ihtioziformă congenitală buloasă +, sindromul Netherton...;
- **eritrodermia descuamativă Leiner-Moussous**:
  - succede unei dermatite seboreice bipolare (scalp + zona scutecelor),
  - poate evolua către dermatită atopică sau psoriazis;
- **necroliza epidermică stafilococică** (SSSS) a nou-născutului;
  - poarta de intrare: ombilic ++;
- **histiocitoza cu celule Langerhans**.

3. Complicații +++ => spitalizare:

- **tulburări de termoreglare**:
  - deshidratare,
  - pierdere calorică;

- **tulburări hidroelectrolitice**:
  - => decompensare viscerală,
  - datorate febrei, vasodilatației cutanate, descuamării, madidării și edemului;

- **infecțioase** => **principalele cauze de mortalitate**;
- complicații de decubit;
- legate de patologia pre-existentă.

4. Examinări complementare pertinente:
- biopsie cutanată: de ajutor în diagnosticul etiologic;
- hemoleucogramă, VSH, CRP;
- ionogramă sanguină, uree şi creatinină sanguină, bilanţ hepatic;
- prelevări bacteriologice multiple (cutanate, hemoculturi);
- alte examinări în funcţie de orientarea etiologică.

Ectoparazitoza cutanată: scabia și pediculoza

Maryam Piram

I. Scabia

➢contaminare cu *Sarcoptes scabiei hominis;*
➢Incubație în jur de 3 săptămâni (= ciclu parazitar), mai scurtă în caz de reinfestare;
➢boală contagioasă. Scabia este o infestație cu transmitere sexuală;
➢teren: populații defavorizate, colectivități;
➢transmitere:
- prin contact uman direct și prelungit (+++),
- mai rar indirect prin îmbrăcăminte și lenjerie de pat (mai ales în formele hiperkeratozice – scabia norvegiană).

a) Clinic

- **prurit intens,** difuz, cu **recrudescență nocturnă**, fără afectarea feței;
- afectează adesea mai mulți membri ai familiei;
- leziuni de grataj foarte frecvente (+++):
  → **topografie evocatoare**:
    - fața anterioară a articulației mâinii,
    - spațiile interdigitale,
    - coate,
    - axile,
    - fese, fața internă a coapselor și organe genitale externe,
    - mamelonul și areola mamară la femei,
    - ombilicul,
    - de obicei fața nu este afectată (cu excepția sugarilor și a scabiei norvegiene);
- leziuni specifice mai rare:
  → șanțuri scabioase:
    - interdigital și fața anterioară a articulației mâinii în special,
    - reprezintă traiectoria acarianului femelă în stratul cornos,
  → vezicule perlate:
    - spații interdigitale,
    - vezicule translucide pe o bază eritematoasă,
  → noduli scabioși,
    - regiuni genitale la bărbat și periaxilare la copilul mic,
    - papulonoduli de culoare roșie violacee.

b) Particularitățile anumitor forme clinice

➢scabia sugarului:
- veziculopustule palmoplantare,
- noduli scabioși periaxilari,
- afectare posibilă a feței:

➢scabie hiperkeratozică = râie norvegiană:
- proliferare parazitară intensă,
- afectare difuză: corp, față, scalp, uneori eritrodermie cu zone hiperkeratozice,

- **pruritul poate fi absent,**
- contagioasă +++,
- persoane în vârstă, în colectivitate sau imunodeprimate;

➢scabie diseminată inflamatorie:
- afectare cutanată difuză,
- în caz de deficit imunitar, diagnostic tardiv sau corticoterapie;

➢scabia persoanelor cu igienă corespunzătoare:
- leziuni puține,
- a se lua în considerare în caz de prurit diseminat persistent.

c) Diagnostic

- diagnosticul este clinic;
- investigațiile pentru evidențierea parazitului nu au valoare decât dacă sunt pozitive (număr mare de rezultate fals negative).

d) Complicații

- impetiginizare +++;
- eczematizare;
- noduli post-scabioşi: papulonoduli pruriginoşi de culoare roşie-arămie de origine imunoalergică.

e) Tratament

➢se va trata pacientul, persoanele apropiate şi cei care locuiesc în acelaşi spațiu la momentul respectiv:
- tratament general:
- ivermectină 200 µg/kg *per os* (nu la persoane < 15 kg sau la gravidă) – tratament de elecție în scabia norvegiană
- tratament local:

benzoat de benzil (Ascabiol®)
(după duş, se va aplica soluția pe întregul corp, mai puțin pe față, excepție dacă fața este afectată).
Se va lăsa să acționeze 24 de ore, apoi se va spăla. Se va reînnoi după o săptămână;

➢ dezinfectarea rufelor:
- rufăria se va spăla în maşina de spălat la 60 °C,
- articolele care nu pot fi spălate la 60 °C vor fi depozitate 5 zile într-un sac închis, apoi se vor spăla normal,
- lenjeria şi patul vor fi decontaminate cu Apar®.

Cauzele pruritului persistent în ciuda tratamentului

Nerespectarea tratamentului.
Eczematizare, iritație din cauza tratamentului.
Acarofobie.
Reinfestare.
Noduli post-scabioşi.
Altă cauză de prurit.

II. Pediculoze

Paraziți hematofagi la om.
Lindinile devin adulte (păduchi) în 6 zile.

a) Pediculoza scalpului +

➢ *Pediculus humanus capitis;*
➢ copii de *vârstă școlară* ++;
➢ transmitere directă de la om la om ++, mai rar indirectă (căciuli, perii ...);
- prurit al scalpului;
- leziuni de grataj ale scalpului și cefei, uneori impetiginizare și adenopatii cervicale;
- diagnostic de certitudine: observarea directă a păduchilor vii (mobili) sau a lindinilor (ouă lipite de firele de păr, care nu alunecă de-a lungul tijei pilare) = > vizibile în **regiunea retroauriculară.**

b) Pediculoza corporală

➢ *pediculus humanus corporis;*
➢ persoane care trăiesc în condiții precare;
➢ transmitere de la om la om, direct sau indirect (îmbrăcăcminte);
➢ poate transmite boli infecțioase: febră recurentă cosmopolită, tifos exantematic, febra tranșeelor (*Bartonella quintana*);
- prurit;
- leziuni de grataj diseminate pe trunchi și rădăcina membrelor, impetiginizare frecventă, adenopatii;
- diagnostic de certitudine: păduchi pe îmbrăcăminte (+) sau pe corp (–).

c) Ftiriazis (pediculoză pubiană)

➢ *Phtirius inguinalis;*
➢ boală cu transmitere sexuală;
- prurit pubian, leziuni de grataj, impetiginizare, adenopatii inghinale;
- diagnostic de certitudine: păduchi prezenți lângă orificiul firelor de păr (puțin mobili), lindini puțin vizibile;
- posibilitatea afectării regiunilor perianale, axilare, pectorale, chiar a genelor.

d) Tratamente

Păduchi de scalp:
- loțiune pe bază de malathion (Prioderm®). Se lasă să acționeze 12 ore, apoi părul va fi pieptănat cu un pieptene des;
- o nouă aplicare după 8 zile;
- lenjeria, șepcile, căciulile, etc. se vor spăla la 60 °C;
- se va examina scalpul celorlalți membri ai familiei;
- va fi anunțată școala pentru controlul celorlalți copii;
- în caz de rezistență la tratament: tratament local cu alte principii active (ex.: permetrină -Pyreflor®- loțiune) sau tratament general cu ivermectină.

Cauzele de eșec al tratamentului

Nerespectarea tratamentului.
Costuri (produse nerambursate).
Reinfestare.
Rezistență la tratament.
Formă galenică neadaptată (șampoane puțin eficiente).

Păduchi de corp:
- de cele mai multe ori este suficientă decontaminarea rufăriei și a lenjeriei (60 °C);
- insecticid topic: malathion timp de 12 ore.

1.7.79

Ftiriazis

– ca şi pentru scalp;
– părul va fi tuns la zero, dacă lindinile sunt abundente;
– vaselină pe gene în caz de afectare;
– vor fi trataţi partenerii, ± se vor căuta alte infecţii cu transmitere sexuală.

Boli eruptive la copil

Maryam Piram

Generalități

	Rujeolă	Rubeolă	Megaleritem epidemic (boala a 5-a)	Exantem subit (Rozeolă)	Mono-nucleoză infecțioasă	Scarlatină
Frecvență	Rară de la introducerea vaccinării - în recrudescență	Rară de la introducerea vaccinării	± Frecventă	Frecvent	Frecventă	Frecventă
Anotimp	Iarna și primăvara	Iarna și primăvara	Sfârșitul iernii și primăvara	Toate	Toate	Toate
Agent infecțios	Paramixovirus	Togavirus	Parvovirus B19	HHV6>HHV7	EBV	Steptococ ß-hemolitic de grupa A (+++) Stafilococ (-)
Incubație	10-15 zile	14-21 zile	4-20 zile	5-15 zile	2-7 săptămâni	2-5 zile

Diagnostic

	Rujeolă	Rubeolă	Megaleritem epidemic (boala a 5-a)	Exantem subit (Rozeolă)	Mono-nucleoză infecțioasă	Scarlatină
Vârstă	3-7 ani	2-10 ani și adulți	5-10 ani și adulți	6-24 luni	1-6 ani Adolescenți Adulți tineri	Vârstă școlară
Stare generală	Prodrom: Catar oculo-nazal Indispoziție, iritabilitate Febră crescută	50% din cazuri asimptomatice Febră mică sau deloc	Stare generală bună Fără febră	Stare generală ± bună 3 zile cu febră de 40°C ce dispare odată cu erupția	Uneori asimptomatic (copil mic) Astenie, stare de rău, episoade de cefalee, febră	Stare generală ± bună Febră crescută
Semne cutanate	Rash eritematos maculo-papulos cu arii de piele sănătoasă	Macule roz pal spațiate de piele sănătoasă	Aspect de obraji pălmuiți Eritem al membrelor „în mănușă" Uneori purpura „în mănuși și șosete" Posibilitatea reapariției erupției la căldură	Maculo-papule de dimensiuni mici, roz pal	Edem palpebral Erupție rară (5%) nespecifică morbiliformă Rash maculopapulos nealergic 7-10 zile după administrarea de penicilină (90%)	Eritem granitat fără interval de piele sănătoasă Eritem de culoare mai închisă la nivelul pliurilor de flexiune (semnul Pastia) Descuamare după ziua a 10-a

1.7.94

	Rujeolă	Rubeolă	Megaleritem epidemic (boala a 5-a)	Exantem subit (Rozeolă)	Mononucleoză infecțioasă	Scarlatină
Topografie	Debutează în spatele urechilor apoi trunchi și membre	Față apoi trunchi și membre	Față apoi membre	Gât apoi trunchi (++) apoi membre	Trunchi apoi difuz	Trunchi (fața anterioară ++), apoi rădăcinile membrelor, apoi difuz Fără eritem palmoplantar sau bucal
Afectarea mucoaselor	Semnul Köplik patognomonic	Nu	Nu	Uneori maculopapule pe palatul moale (pete Nagayama)	Angină (70%) Peteșii la nivelul palatului	Angină Limbă saburală, apoi cu aspect de zmeură
Alte semne	Tuse	Adenopatii cervicale posterioare și retroauriculare Artralgii (adolescent și adult)	Artralgii (adulți)	Adenopatii cervicale Timpane congestionate Posibil bombarea fontanelei	Adenopatii cervicale ± splenomegalie hepatomegalie	Adenopatii cervicale ± dureri abdominale, vărsături
Contagiozitate	5 zile înainte și 2 după erupție Contagiozitate crescută	7 zile înainte și 7 zile după erupție În caz de rubeolă congenitală, excreția virusului în urină și secreții respiratorii se poate prelungi (1-2 ani)	1-5 zile **înainte** de erupție	În timpul fazei febrile	Prelungită	Maximă în faza acută Mai multe zile sau săptămâni dacă nu se administrează tratament Nu mai este contagioasă la 24 de ore după antibioterapie
Diagnostic	Clinic La nevoie: serologie	Serologie la gravida neimunizată (pacienta sau anturajul)	Clinic La nevoie: serologie	Clinic Rar serologie	MNI test dacă > 5 ani sau serologie EBV Limfocitoză cu limfocite hiperbazofile Uneori citoliză hepatică	Clinic Prelevare bacteriologică din gât sau streptotest în caz de dubiu

Evoluţie şi management

	Rujeolă	Rubeolă	Megaleritem epidemic (boala a 5-a)	Exantem subit (Rozeolă)	Mono-nucleoză infecţioasă	Scarlatină
Vindecare	8-10 zile cu descuamare	6-10 zile	6-8 zile	< 1 săptă-mână	10-15 zile	Rapidă cu antibiotice
Compli-caţii posibile	- Convulsii rare, menin-goencefalite - Pneumo-patii - Miocardite - Keratite - Otită	- Rubeolă congenitală	Risc de ana-sarcă fetopla-centară sau moarte fetală *in utero* în caz de contaminare a unei gravide neimunizate Meningoence-falită Miocardită, vasculită Hemoliză la pacienţii cu cu risc (hemo-globinopatii), purpura trom-bopenică, neutropenie tranzitorie	- Convulsii febrile, HTIC, me-ningoence-falită - Hepatită	- Oboseală cronică - Amigdalită obstructivă - Meningoence-falite - Hepatită - Ruptură sple-nică posttrau-matică (adult)	- Reumatism articular acut - Glomeru-lonefrită - Abces peri-amigdalian
Persoane cu risc	Risc embrio-fetal redus Primul an de viaţă Deficite imunitare, terenuri debi-litate	Gravide ne-imunizate	Gravide neimu-nizate Hemoglobino-patii Deficite Imunitare	Risc em-briofetal neglijabil Deficite imunitare	Deficite imuni-tare	Risc em-briofetal neglijabil Deficite imunitare

	Rujeolă	Rubeolă	Megaleritem epidemic (boala a 5-a)	Exantem subit (Rozeolă)	Mono-nucleoză infecţioasă	Scarlatină
Prevenţie	Vaccinare ± gamaglo-buline la contactele cu risc Scutire me-dicală de la şcoală	Vaccinare Serologie în timpul sarcinii ± gama-globuline în caz de contact cu rubeola în primul trimestru de sarcină la femeia neimuni-zată Scutire me-dicală de la şcoală	Contacte cu risc: monitori-zare atentă Nu se acordă scutire de la şcoală			Scutire medicală de la şcoală cel puţin 24 de ore după debutul antibiotera-piei
Trata-ment	Simptomatic	Simptoma-tic	Simptomatic	Simptoma-tic Febra dispa-re o dată cu erupţia	Simptomatic	Antibio-terapie antistrepto-cocică (penicilină, macrolide) simptomatic

Gușa și nodulul tiroidian

Makoto Miyara

I. Glanda tiroidă

- dimensiunea unui lob: 5 cm înălțime, 3 cm lățime și 2 cm grosime;
- masa: 18 g la femeie și sub 25 g la bărbat.

II. Gușile

- creștere difuză sau nodulară a volumului tiroidei;
- demers clinic: se efectuează în 4 timpi:
    - identificarea gușii,
    - corelarea cu o distiroidie sau o inflamație,
    - evaluarea riscului compresiv local,
    - identificarea unei neoplazii în cazul unei guși nodulare.

Examen clinic

- anamneză:
    - apariția de dată recentă sau veche,
    - dinamica evolutivă (creștere rapidă),
    - context familial, geografic,
    - expuneri:
        - la carență de iod,
        - la alimente gușogene (manioc, sorg, mei, bob),
        - la toxice chimice sau radiații ionizante (radioterapie cervicală, accident nuclear...);
- inspecție la lumina directă:
    - pacientul este rugat să înghită (mișcare ascendentă a tiroidei),
    - se vor repera sub piele lobii hipertrofiați ai gușei ori unul sau mai mulți noduli;
- palpare:
    - volumul tiroidei,
    - simetria lobilor,
    - consistența gușii: moale, suplă, elastică sau mai fermă, până la dură (lemnoasă sau pietroasă în cancere și tiroidita Riedel),
    - jenă sau durere mai mult sau mai puțin intensă și caracteristică (tiroidite subacute și acute, hematocel),
    - identificarea nodulilor,
    - mobilitate la deglutiție,
    - căutarea unor adnopatii satelite locoregionale ferme sau dure (cancer);
- măsurarea perimetrului cervical pentru monitorizare;
- căutarea semnelor de hipotiroidism sau hipertiroidism.

Forme clinice

- gușa simplă:
    - creșterea difuză în volum a tiroidei,
    - proliferare de tireocite,
    - absența inflamației, neoplaziei sau distiroidiei;
- gușă multiheteronodulară:
    - creștere focală sau globală a volumului tiroidei din cauza unor structuri nodulare,

- noduli unici (nodul solitar) sau multipli (guşă multinodulară sau multiheteronodulară),
- nodulii pot fi funcţionali (noduli toxici) sau nu;

- guşă endemică (carenţă de iod +++):
    - guşă prezentă la copiii de vârstă şcolară (6-12 ani conform OMS) cu prevalenţă de peste 10%;
- guşă sporadică:
    - prevalenţă sub 10%;
- cretinism:
    - complicaţie a guşei endemice,
    - retard mintal ireversibil,
    - tulburări neurologice, predominant,
    - motorii (diplegie spastică),
    - senzoriale (surditate),
    - hipotiroidism profund (mixedem, retard statural).

Examinări complementare

- **ecografie:**
    - măsurări obiective ale diferitelor părţi ale tiroidei (dimensiunea celor doi lobi, grosimea istmului),
    - calcularea volumului fiecărui lob: guşă dacă volumul tiroidei măsurat ecografic > 18 ml la femeie, 20 ml la bărbat şi 16 ml la adolescent,
    - studiul omogenităţii parenchimului şi al ecogenităţii (hipoecogenitatea structurilor lichidiene sau inflamatorii),
    - identificarea existenţei, numărului, dimensiunilor şi structurii nodulilor care sunt repertoriaţi pe o schemă recapitulativă de referinţă,
    - permite urmărirea evoluţiei guşilor şi nodulilor;
- **examinări biologice:**
    - TSH,
    - dozarea anticorpilor antitiroperoxidază (anti-TPO) şi antitiroglobulină (anti-TG),
    - în caz de hipertrofie dozarea anticorpilor antireceptori de TSH (boala Basedow),
    - iodurie/24 de ore, utilă pentru depistarea carenţei de iod.

Complicaţii

- compresia structurilor învecinate:
    - sugerează o cauză malignă,
    - trahee: dispnee inspiratorie, cu sau fără stridor,
    - nerv recurent (de cele mai multe ori stângul): disfonie (paralizie recurenţială),
    - esofag (rar): disfagie,
    - comprimarea simpaticului cervical: sindrom Claude-Bernard-Horner (mioză, enoftalmie, ptoză palpebrală),
    - sindrom de venă cavă superioară, la originea unui edem „în pelerină",
    - sincope iterative (excepţionale): iritaţia glomusului carotidian;
- inflamaţie:
    - inflamaţia guşei = strumită acută,
    - cauze: infecţioasă, fizică (secundară unui tratament radioactiv sau unei radioterapii cervicale), imunologică sau chimică,
    - puseu dureros al guşii care poate deveni compresivă,
    - semne clinice generale (febră, alterarea stării generale, disfagie dureroasă...),
    - semne biologice (sindrom inflamator, polinucleoză);
- distiroidie:
    - hipertiroidism pe guşă cu remaniere nodulară: autonomizarea unor focare prin administrare de iod (injectare de substanţă de contrast iodată, tratament cu amiodaronă),
    - hipotiroidism: guşi foarte vechi;

- hematocel:
  - pseudochist hematic,
  - apariția rapidă a unui nodul dureros prezent dimineața la trezire sau care crește pe parcursul zilei,
  - otalgii reflexe homolaterale,
  - disfagie dureroasă,
  - ecografie: formațiune lichidiană (aproape anecogenă, uneori cu mici imagini ecogene),
  - puncție aspirativă, în același timp terapeutică (calmează durerea aproape instantaneu) și diagnostică (lichid hematic, mai mult sau mai puțin maroniu);
- transformare malignă:
  - cancerul anaplazic complică de obicei guși foarte vechi,
  - limfomul tiroidian poate complica o tiroidită cronică Hashimoto.

Tratament

- monitorizare simplă:
  - gușă simplă de dimensiune mică;
- tratament frenator al axului tireotrop cu L-tiroxină:
  - cu atât mai eficient cu cât gușa este recentă,
  - obiectiv: menținerea TSH-ului în limitele joase ale valorilor normale,
  - monitorizare anuală clinică, biologică (TSH) și ecografică,
  - risc de reluare a evoluției gușei la oprirea hormonoterapiei;
- suplimentare cu iod (în zonele cu carență);
- tiroidectomie:
  - lobectomie homolaterală pentru noduli unici,
  - tiroidectomie totală pentru guși:
    - voluminoase,
    - vechi,
    - inestetice,
    - evolutive;
  - permite confirmarea caracterului benign al gușii,
  - complicații ale tiroidectomiei:
    - hipocalcemie temporară (prin afectarea paratiroidelor),
    - hipoparatiroidie definitivă (fără remisiune după un an),
    - complicații neurologice:
      - paralizie recurențială:
        - parțială: coarda vocală se mișcă până la linia mediană,
        - totală: coarda vocală este imobilă,
        - temporară,
        - definitivă (în absența remisiunii după un an),
        - mobilitatea corzilor vocale trebuie să fie apreciată preoperator +++;
    - hemoragie cu risc de hematom compresiv (în absența managementului adaptat imediat),
    - complicații ale plăgii operatorii:
      - infecție,
      - cicatrice hipertrofică sau cheloidă;
    - obstruarea căilor respiratorii:
      - edem laringian,
      - hematom compresiv,
      - paralizie recurențială bilaterală,
      - traheomalacie;
    - pneumotorace,
    - embolie gazoasă,
    - criză acută tireotoxică,
    - recidiva hipertiroidismului,
    - hipotiroidism;

    - substituție tiroidiană, pe viață, monitorizată prin dozarea TSH;
- tratament cu iod-131:
    - în caz de contraindicații sau riscuri la tratamentul chirurgical:
        - volumul gușii,
        - caracter plonjant,
        - teren fragil al pacientului (foarte în vârstă, comorbiditate severă);
    - mai eficientă dacă gușa este mai puțin voluminoasă,
    - poate fi pregătită prin administrarea parenterală de TSH uman recombinant (stimularea încorporării de iod radioactiv de către tireocite);
- tratamentul distiroidiilor asociate (cf. paragrafului);
- tratamentul preventiv al gușii endemice:
    - suplimentare iodată a alimentelor de consum curent (sare, lapte, pâine...).

III. Nodulul troidian

- nodul tiroidian = orice tumefiere circumscrisă la nivelul tiroidei;
- 5% din adulți;
- prevalența crește cu vârsta și la sexul feminin (50% dintre femeile la menopauză).
- excluderea unui nodul hiperfuncțional (adenom toxic);
- excluderea unui cancer tiroidian.

Clinic

- noduli însoțiți de simptomatologie:
    - nodul dureros:
        - hematocel,
        - tiroidită subacută (infecție ORL sau gastroenterită în săptămânile precedente),
        - cancer (medular, limfom);
    - nodul asociat unei distiroidii:
        - hipertiroidism:
            - adenom toxic,
            - nodul descoperit întâmplător în cursul unui hipertiroidism,
            - este necesară scintigrafia tiroidiană +++;
        - hipotiroidism:
            - tiroidită cronică limfocitară;
- nodul izolat, fără alte simptome:
    - se vor căuta argumente pentru o cauză malignă:
        - anamneză:
            - antecedente de iradiere cervicală în copilărie,
            - antecedente familiale de cancer medular tiroidian (CMT) izolat sau de neoplazie endocrină multiplă (NEM) de tip 2,
            - vârstă < 20 ani sau > 60 ani,
            - sex masculin;
        - caracteristicile clinice ale nodulului:
            - creșterea nodulului (mai ales dacă este rapidă),
            - consistență (nodul dur, lemnos sau aderent),
            - nodul moale = puțin suspect,
            - nodul neregulat,
            - dimensiuni > 3 cm,
            - nodul fixat de planul supra sau subiacent;
        - simptomatologie asociată:
            - adenopatii cervicale,
            - disfonie (compresia nervului recurent),
            - dispnee (compresie sau infiltrare traheală),

    - disfagie (compresie sau infiltrare esofagiană), rar,
    - sindrom de venă cavă superioară (se suspectează un cancer anaplazic),
    - descoperirea unei metastaze viscerale la distanță (osoasă sau pulmonară),
    - diaree motrice, flush-uri (trimite la CMT);
- diagnostice diferențiale:
  - chist tiroidian,
  - pseudochist sau hematocel,
  - gușă multiheteronodulară (GMHN),
  - tiroidite cronice sau subacute cu variantă nodulară,
  - chist de duct tireoglos,
  - focar de tiroidită în variantă nodulară,
  - chist epidermoid,
  - laringocel,
  - chist branhial,
  - tumoră cervicală extratiroidiană.

Examinări complementare

- examinări de laborator:
  - TSH: examen de primă intenție:
    - hipertiroidismul justifică realizarea unei scintigrafii,
    - în caz de hipotiroidism, dozarea anticorpilor antitiroidieni, mai ales anti-TPO (tiroidită autoimună);
  - dozarea sistematică a tirocalcitoninei (carcinom medular al tiroidei);
- ecografie tiroidiană și cervicală cu examinare Doppler color:
  - cf. gușă,
  - caracteristicile nodulilor suspecți:
    - nodul hipoecogen,
    - limitele nodulului imprecise, infiltrația parenchimului sănătos,
    - halou periferic al nodulului gros și neregulat sau incomplet,
    - prezența microcalcifierilor în nodul (evocă un cancer papilar),
    - hipervascularizat la ecografia Doppler,
    - prezența adenopatiilor satelite;
  - caracteristici ecografice care arată leziuni puțin sau deloc suspecte:
    - nodul hiperecogen,
    - chist pur anecogen,
    - halou complet cu umbre marginale „de siguranță",
    - slab vascularizat la ecografia Doppler;
- **puncție aspirativă cu ac fin:**
  - examen cheie în managementul diagnostic al nodulilor tiroidieni clinici sau suspecți la ecografie,
  - în caz de nodul chistic, puncție diagnostică din partea parenchimatoasă, tisulară, a nodulului + evacuarea chistului,
  - necesitatea colaborării între clinicieni și anatomopatologi,
  - 4 tipuri de răspuns:
    - probabil benign: permite respectarea nodulului,
    - malign: indică formal intervenție chirurgicală,
    - îndoială mai ales la leziunile microveziculate sau oncocitare: se va discuta intervenția chirurgicală (în special pentru control histologic),
    - neinterpretabil (în lipsa unui număr suficient de placarde de tireocite pentru analiză) sau alb: necesită o nouă puncție;
  - excelent aport diagnostic pentru majoritatea cancerelor tiroidiene,
  - mai puțin la cancer vezicular, deoarece criteriile diagnostice (depășirea capsulei tiroidiene, emboli vasculari) sunt pur histopatologice,

- puncție tiroidiană reînnoită după 6-12 luni pentru a îmbunătăți fiabilitatea diagnosticului pentru nodulii neextirpați;
- **scintigrafie tiroidiană** cu 99 mTc sau 123I:
  - nu este indicată dacă TSHul este normal sau crescut,
  - certă importanță pentru diagnosticul nodulilor toxici,
  - nediscriminant pentru diagnosticul de malignitate (5-10% din nodulii hipofixanți sunt maligni).

Tratament

- mijloace terapeutice:
  - chirurgie:
    - lobectomie sau loboistmectomie de partea cu nodulul în prezența unei leziuni benigne unilaterale,
    - tiroidectomie totală în caz de afectare bilaterală sau malignă;
  - tratament cu iod radioactiv:
    - administrare de iod 131 *per os*,
    - în general, pacientul este izolat în cameră plumbuită;
  - tratament inhibitor cu levotiroxină:
    - inhibarea creșterii nodulilor benigni ai tiroidei,
    - atenție, 15% din nodulii maligni pot să scadă în dimensiuni la tratament inhibitor (este necesară cel puțin o confirmare citologică);
  - alcoolizare:
    - alternativă terapeutică în cazul nodulilor dificil de operat;
- indicații:
  - chirurgie:
    - tratament de elecție al gușilor nodulare și al nodulilor în general,
    - permite obținerea unei analize anatomopatologice a nodulilor;
  - tratament cu iod radioactiv:
    - rezolvarea hipertiroidismului produs de nodul autonom sau de gușă multinodulară toxică,
    - în cazul în care chirurgia este contraindicată, delicată sau când pacientul o refuză,
    - neindicată ca primă intenție în nodulii maligni,
    - contraindicată în caz de sarcină,
    - în oftalmopatia basedowiană: contraindicație relativă sau absolută în funcție de severitatea afectării. Dacă totuși se indică tratament cu iod radioactiv, trebuie să i se asocieze corticoterapie;
  - tratament inhibitor cu tiroxină al nodulilor eutiroidieni:
    - se poate încerca la noduli benigni relativ recenți.

Hipertiroidismul

Jean-Benoît Arlet

Referințe

– *Înalta Autoritate de Sănătate (HAS): Diagnosticul și monitorizarea de laborator a hipertiroidismului la adult. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/hyperthy_recos.pdf;*
– *Colegiul Cadrelor didactice de Endocrinologie: http://umvf.univ-nantes.fr/endocrinologie/*

I. Diagnostic

I.1. Diagnostic clinic

Diferențierea semnelor legate de hipertiroidism (semne de tirotoxicoză), adică legate de hipermetabolism:
- slăbire, transpirații, termofobie, anxietate, tremor, diaree, tahicardie, semnul taburetului, amiotrofie...,

...de semnele legate de **cauza** hipertiroidismului:
- *boala Basedow*: gușă cu suflu la auscultație și *thrill* la palpare, exoftalmie, mixedem pretibial, teren (femeie tânără cu antecedente autoimune);
- *tiroidita De Quervain*: durere cervicală acută, spontană, dar și la palpare și deglutiție;
- *hipertiroidism la amiodaronă*: administrare de amiodaronă;
- *nodul toxic*: prezența unui nodul tiroidian;
- *gușă multiheteronodulară*: prezența unei guși cu mulți noduli.

A nu se omite ***palparea cervicală*** la pacienții cu hipertiroidism.

I.2. Examinări complementare

I.2.1. Diagnostic hormonal de certitudine

- Examen de **depistare** a **hipertiroidismului: TSHus (ultrasensibil);**

– examen de **confirmare** a hipertiroidismului: **TSHus** scăzut (frenat);

- FT4 (tiroxina liberă): dozare necesară pentru urmărirea tratamentului și pentru aprecierea importanței hipertiroidismului.

Un FT4 normal asociat cu TSH scăzut corespunde fie unui hipertiroidism frust, fie unui hipertiroidism T3 (rar); se va doza FT3.

*Ca primă intenție, dacă se suspectează hipertiroidismul, se dozează **numai TSH**.*

I.2.2. Examinări pentru diagnosticul etiologic în hipertiroidism

* Se prescriu în funcție de contextul clinic:
- în context de Basedow (exoftalmie, gușă omogenă, teren femeie tânără ...): anticorpi antireceptori TSH (TRAb). Dacă este pozitiv, se confirmă Basedow-ul;
- în context de durere cervicală și episod viral (subfebrilități...): CRP (proteina C reactivă);
→ Hipertiroidism și CRP crescută = tiroidită De Quervain.
- în prezența unui/mai multor nodul(i) la palpare: scintigrafie tiroidiană.

*În absența unui context clinic precis, trebuie să se realizeze **scintigrafie tiroidiană cu** I^{123} sau Tc^{99} (nu este necesară în caz de tablou tipic de Basedow sau De Quervain).
Acest examen este contraindicat în timpul sarcinii și alăptării, precum și în caz de alergie la iod (se poate realiza în acest caz scintigrafie cu Tc^{99}).
Aspectele scintigrafiei tiroidiene cu I^{123} sau Tc^{99}:

- scintigrafie fixantă:
  - omogenă: Basedow,
  - nodul „cald" izolat: adenom toxic,
  - noduli captanți multipli: gușă multiheteronodulară;
- scintigrafie albă (absența captării):
  - hipertiroidism *post-partum*,
  - tiroidită De Quervain,
  - hipertiroidism factiția (administrare de hormoni tiroidieni),
  - hipertiroidism iatrogen (ex.: la amiodaronă de tip II, la interferon).

II. Tratamentul hipertiroidismului

II.1. Principii generale de tratament

- tratament ambulatoriu;
- repaus, întreruperea activității profesionale;
- sedare cu benzodiazepine;
- betablocante;
- contracepție eficientă la femei.

II.2. Tratament specific

- tratamentul, cel puțin inițial, în majoritatea hipertiroidismelor, utilizează **antitiroidiene de sinteză**-ATS (carbimazol [Néo-Mercazole®] sau propiltiouracil [PTU]).
  ⇨ *PTU este utilizat preferențial în timpul sarcinii.*
  ⇨ debut în doză mare, apoi descreștere progresivă timp de mai multe luni.
- alte opțiuni: **iod radioactiv** sau **chirurgia gușei**, însă aceste tratamente nu pot fi realizate de urgență, deoarece există riscul de **criză acută tirotixică** uneori mortală. Dacă se aleg aceste opțiuni, mai întâi trebui utilizate ATS timp de aproximativ două luni pentru a aduce pacientul în eutiroidie.

În urgență (rar), pentru a se ajunge rapid la eutiroidie, se utilizează soluția Lugol®.

Cazuri particulare de tratament
- tratamentul hipertiroidismului De Quervain: AINS sau corticoizi timp de câteva săptămâni, nu ATS;
- Basedow: la tratament se va adăuga întreruperea fumatului și măsuri de protecție oculară: lacrimi artificiale, ochelari de soare, ocluzie oculară nocturnă.

II.3. Durata tratamentului

Acesta depinde de tipul de hipertiroidism:
- *Basedow*: 18 luni ATS. În caz de recidivă, se va relua ATS apoi se vor lua în discuție tratamentul chirurgical sau cel cu iod radioactiv;
- *boala De Quervain*: 1-2 luni de antiinflamator;
- *nodul toxic și gușă multiheteronodulară*: câteva luni de ATS pentru a se ajunge la eutiroidie, apoi chirurgie sau iod radioactiv;
- *hipertiroidismul din sarcină*: PTU câteva luni în timpul sarcinii, apoi întreruperea tratamentului cu monitorizarea TSH-ului.

III. Monitorizare

III.1. Monitorizarea eficienței tratamentului

- FT4: la o lună de la începerea tratamentului. Apoi la 15 zile-1 lună. ***Adaptarea dozelor de ATS se face în funcție de FT4***;
- în al doilea moment (când FT4 s-a normalizat), TSHus ± FT4 la 3 luni.

Atenție, dozarea TSH prea devreme este inutilă, căci de multe ori nu va crește decât după mai multe luni de tratament.
Scopul tratamentului: **normalizarea FT4** apoi, după câteva luni, a TSH.
După câteva luni de tratament, apare în unele cazuri hipotiroidism (TSH crescut) care impune fie scăderea ATS, fie asocierea cu L-tiroxină.

III.2. Monitorizarea toleranței la tratamentul cu ATS

- bilanț hepatic regulat;
- **hemogramă** la zece zile timp de o lună și sistematic în caz de febră, deoarece există riscul de agranulocitoză (oprirea ATS până la rezultatul hemogramei în acest caz).

Exemplu de urmărire a unei paciente sub ATS pentru Basedow (Z: zile, L: luni).

	Z0	Z10	Z20	Z30	L2	L3	L6	L9	L12	L16	L18
FT4	x			x	x	x	x				
Hemogramă	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Beta-HCG (femei)	x										
ASAT, ALAT	x	x		x	x		x		x		
TSH	x				x	x	x	x	x	x	x

IV. Cazul particular al hipertiroidismului indus de amiodaronă

Se descriu două tipuri de hipertiroidism indus de amiodaronă. Fiziopatologia și tratamentul sunt diferite. Pentru deosebirea celor două entități este importantă scintigrafia tiroidină.

IV.1. Hipertiroidismul indus de amiodaronă de tip I: de cele mai multe ori există o patologie tiroidiană preexistentă: nodul toxic, gușă multiheteronodulară, boală Basedow...

Scintigrafia este adeseori fixantă (nodul cald, gușă multinodulară...). Poate fi și normală sau hipofixantă.
Ecografia Doppler arată hipervascularizare tiroidiană.
Tratamentul se bazează pe:
- întreruperea amiodaronei (= întreruperea administrării de iod);
- **antitiroidiene de sinteză;**
- măsuri simptomatice obișnuite în hipertiroidism (betablocante, repaus, anxiolitice...).

IV.2. Hipertiroidismul indus de amiodaronă de tip II

Există o **distrugere inflamatorie** a tiroidei prin toxicitatea amiodaronei, în special după un interval prelungit de expunere (luni, ani).
Scintigrafia tiroidiană este **albă**.
Ecografia Doppler tiroidiană este normală (nu există hipervascularizare).
Tratamentul se bazează pe **corticoizi** (2-3 luni).

În practică, în caz de hipertiroidism la un pacient care ia amiodaronă, trebuie să se încerce determinarea tipului prin:
- căutarea unei patologii tiroidiene preexistente interogatoriului;
- palparea gâtului în căutarea unei guși, a unui nodul...;
- realizarea unei scintigrafii tiroidiene ± ecografie Doppler;
- în funcție de context (femeie tânără, exoftalmie gușă omogenă ...): dozarea anticorpilor antireceptor TSH, pentru confirmarea unei boli Basedow.

Hipotiroidismul

Jean-Benoît Arlet

– Înalta Autoritate de Sănătate (HAS): Hipotiroidisme frustre la adult: diagnostic și management. http://www.has sante.fr/portail/jcms/c_598104/hypothyroidies-frustes-chez-l-adulte-diagnostic-et-prise-en-charge
– Colegiul Cadrelor didactice de Endocrinologie: http://umvf.univ-nantes.fr/endocrinologie/

I. Generalități

Hipotiroidismul este de cele mai multe ori de origine periferică, datorat unei afectări a parenchimului tiroidian. Rareori poate fi de origine „înaltă", insuficiență tireotropă, secundară unei afectări hipotalamohipofizare. În cele ce urmează vom discuta în principal hipotiroidismul periferic.

II. Diagnostic

II.1. Diagnostic clinic

Semnele de hipotiroidism sunt de două tipuri:
- **semne de hipometabolism** («totul se desfăşoară mai încet»): încetinire ideopsihică, astenie, creştere în greutate, frilozitate, bradicardie, constipație, fatigabilitate musculară (semnul taburetului), lentoarea reflexelor osteotendinoase, amenoree, tulburări de libido... La pacientul în vârstă, apare uneori tablou de demență (cauză vindecabilă de demență);
- **infiltrație cutanată și mucoasă**: ten „de ceară", față rotunjită, umplerea foselor supraclaviculare, tulburări ale fanerelor (căderea părului de pe cap și corp: dispariția treimii externe a sprâncenelor...), macroglosie, semne de compresie nervoasă prin infiltrație (canal carpian, hipoacuzie).

Palparea cervicală poate fi normală sau poate evidenția gușă (evocând în acest caz tiroidita Hashimoto).
La anamneză se vor căuta antecedente de boli autoimune.

II.2. Examinări complementare

II.2.1. Diagnostic hormonal de certitudine al hipotiroidismului

- Examen de **depistare** a **hipotiroidismului:** TSHus
- Examen de **confirmare** a hipotiroidismului: **TSHus** crescut
- Examen necesar pentru precizarea gravității hipotiroidismului: **t4 liber** (FT4), scăzut.

FT3 nu are nicio relevanță în hipotiroidism.
FT4 normal, asociat cu TSH crescut, corespunde unui hipotiroidism frust.
TSH-ul normal sau scăzut, asociat cu FT4 scăzut, evocă o insuficiență tireotropă.

Ca primă intenție, dacă se suspectează hipotiroidismul, se cere numai TSH.

II.2.2. Examinări cu scop etiologic în hipotiroidism

Se prescriu în funcție de contextul clinic.
- Hipotiroidism cu gușă: este patognomonic pentru **tiroidita Hashimoto** (gușă omogenă). Celelalte cauze de hipotiroidism nu sunt de obicei însoțite de gușă. Afectează mai mult pacienți tineri. Reprezintă o distrugere autoimună a tiroidei.
  Se vor căuta **anticorpii anti-TPO** (tiroperoxidază) și anti TG (antitiroglobulină) (pozitivi).

– Alte tiroidite autoimune, „tiroidita atrofică": nu există guşă. Există de multe ori un teren personal sau familial de boală autoimună (vitiligo, anemie Biermer, insuficienţă suprarenală...). Ac anti-TPO, antitiroglobulină sunt pozitivi.
– Hipotiroidismul din perioada de *post-partum*, tiroidită *post-partum*. Dacă nu există guşă, nu se face nicio examinare suplimentară. Este necesară suplimentarea cu tiroxină, ştiind că hipotiroidia are tendinţa de a se corecta după câteva luni.
– Se va investiga consumul de medicamente: ++ amiodaronă, litiu, citokine (interferon ++).

În lipsa unui context clinic precis, se va realiza o **scintigrafie tiroidiană cu** I^{123} sau Tc^{99}.
În caz de boală Hashimoto, apare aspect de tablă de şah (zone de hiper- şi hipofixare).
Această investigaţiei este contraindicată în sarcină şi în caz de alergie la iod (în acest caz este posibilă scintigrafia cu Tc^{99}).

Principalele cauze de hipotiroidism

Etiologie	Subtipuri	Examen diagnostic
Autoimună	Hashimoto ++ (guşă)	Ac anti-TPO, anti-tiroglobulină
Iatrogenă	Amiodaronă, litiu, interferon	Context clinic
Post-partum		Context clinic
Exces sau carenţă de iod		Context clinic
Infiltrative	Limfoame, sarcoidoze...	Context clinic
Secundară tratamentului unui hipertiroidism	Antitiroidiene de sinteză, tiroidectomie, iod radioactiv	Context clinic

II.2.3. Alte anomalii biologice (inconstante)

– hipercolesterolemie;
– anemie macrocitară;
– hiponatremie;
– CPK crescută.

III. Asociere patologică ce trebuie cunoscută pentru ECN

– Hashimoto + anemie macrocitară francă: a se avea în vedere investigarea anemiei Biermer (dozarea B12...).
– Hashimoto şi melanodermie, astenie marcată, hipotensiune: a se avea în vedere insuficienţa suprarenală autoimună asociată (sindromul Schmidt). Se va realiza obligatoriu o probă la sinacten înainte de a debuta tratamentul hipotiroidismului, deoarece trebuie substituită în primul rând insuficienţa suprarenală.

IV. Complicaţii

– insuficienţă coronariană (++ la iniţierea tratamentului);
– blocuri de ramură, BAV;
– comă mixedematoasă (foarte rară);
– depresie.

V. Tratamentul hipotiroidismului: principii generale

V.1. La domiciliu sau spitalizare?

⇨ pacient în vârstă coronarian sau cu factori de risc cardio-vascular: debutul tratamentului în spital (risc de decompensare a unei coronaropatii);
⇨ pacient tânăr fără factori de risc cardio-vascular: tratament ambulator.

V.2. Tratament de substituție cu levotiroxină (Levothyrox®, L-Thyroxine®)

- administrare matinală à jeun;
- **în doză mică** (12,5-25 μg/zi la un pacient în vârstă, 50 μg/zi la un pacient tânăr);
- cu **creştere progresivă a dozelor**;
- **ECG** obligatorie la pacientul în vârstă şi cu insuficiență coronariană înaintea începerii tratamentului şi înaintea fiecărei schimbări de posologie;
- până la normalizarea TSH;
- dozele optime variază în funcție de pacienți (în medie 75-125 μg/zi).

V.3. Durata tratamentului: pe viață (cu excepția, uneori, a hipotiroidismului post-partum)

VI. Monitorizare: TSH

VI.1. Monitorizarea eficienței tratamentului hipotiroidismului periferic

Se face numai pe baza dozării TSH care trebuie să fie normal.
TSH se face la **patru - cinci săptămâni după schimbarea** posologiei.
Când tratamentul este stabil: monitorizarea TSH-ului se va face anual.
Atenție, prescrierea TSH în fiecare săptămână este o greşeală, deoarece sistemul hipotalamohipofizar are nevoie de timp pentru asimilarea noilor posologii de levotiroxină (risc de majorare neadaptată a tratamentului).

VI.2. Monitorizarea toleranței la tratament

Singurul efect secundar posibil al levotiroxinei est supradozarea = hipertiroidism. Acesta va fi suspectat clinic şi va fi confirmat de TSH-ul scăzut.

Insuficiența suprarenală

Makoto Miyara

I. Insuficiența suprarenală cronică

Semne clinice

- alterarea stării generale:
  - astenie fizică (cu agravare pe parcursul zilei),
  - anorexie,
  - slăbire, scădere ponderală;
- hipotensiune arterială ortostatică;
- tendință depresivă, scăderea libidoului;
- semne digestive:
  - dureri abdominale difuze,
  - constipație,
  - greață,
  - mai rar vomă și diaree (mai frecvent în decompensarea acută);
- semne reumatologice:
  - artralgii,
  - mialgii.

Explorări biologice

- explorări biologice standard:
  - hiponatremie (frecventă),
  - hipoglicemie,
  - anemie normocitară,
  - hipereozinofilie (rar);
- confirmarea diagnosticului de insuficiență suprarenală:
  - dozare statică: cortizolemie la ora 8 a.m. (< 100 ng/ml),
  - test de stimulare cu Sinacten rapid (ACTH de sinteză):
    - 1 oră după injecția intramusculară sau intravenoasă de 250 µg sinacten,
    - la o oră de la injecție, insuficiență suprarenală în caz de cortizolemie < 210 ng/ml = 550 nmol/l (sub acest prag există riscul de a dezvolta o insuficiență suprarenală acută în caz de factor declanșator);
- dozarea ACTH (diferențiază etiologia centrală de cea periferică).

Etiologie

- insuficiență corticotropă (insuficiență suprarenală centrală):
  - paloare,
  - hipotensiune arterială mai puțin marcată decât în boala Addison,
  - ACTH normal sau scăzut,
  - proba la sinacten poate fi negativă dacă insuficiența corticotropă este recentă,
  - cauze:
    - iatrogenă: corticoterapie > 10 mg/zi,
    - tumori hipofizare (macroadenoame secretante de prolactină +++, de LHRH sau nesecretante),
    - tumori hipotalamice (craniofaringiom...),
    - procese infiltrative ale tijei pituitare:
      - sarcoidoză,
      - histiocitoză,

- hemocromatoză,
- tuberculoză...;
- hipofizită autoimună,
- afectare ischemică: apoplexie hipofizară (sindrom Sheehan în *post-partum*),
- traumatice: chirurgie, radioterapie, traumatism cranian;

- boala Addison (insuficiență suprarenală periferică):
  - melanodermie,
  - predomină pe zonele cutanate descoperite (față, mâini), plicile de flexiune (mai ales mâini și articulația mâinii), zonele de frecare (bretele de sutien, curea...), areolele mamare și cicatrici,
  - pete cenușiu închis pe mucoasa bucală (palat, obraji, gingii),
  - ACTH crescut,
  - uneori hiperkaliemie,
  - cauze:
    - atrofie corticală = boală autoimună (prima cauză):
      - femei tinere, 20 – 30 de ani,
      - anticorpi anti-21-hidroxilază,
      - CT suprarenal: atrofie suprarenală,
      - asociere posibilă cu alte boli autoimune: endocrine (boală Basedow sau tiroidită Hashimoto, diabet de tip 1...) sau neendocrine (boala Biermer, vitiligo...);
    - tuberculoză suprarenală:
      - sechelă calcifiată a unei tuberculoze vechi,
      - vizibilă pe clișeul de abdomen fără pregătire sau la CT suprarenal,
      - se va căuta o tuberculoză activă;
    - cauze maligne:
      - metastaze bilaterale de cancer în special bronșic,
      - limfom;
    - cauze infecțioase:
      - HIV,
      - micoze: histoplasmoză, criptococoză;
    - cauze genetice:
      - adrenoleucodistrofia:
        - recesivă, legată de X,
        - depunere de acizi grași cu lanț lung la băieți,
        - deficit neurologic și mintal:
        - bloc enzimatic în steroidogeneză (deficit de 21-hidroxilază);
    - cauze iatrogene: OP'DDD, ketoconazol (Nizoral®),
    - hemoragii bilaterale ale suprarenalelor (sechele de distrugere acută);

Tratamentul insuficienței suprarenale cronice:

- tratament pe viață,
- tratament medicamentos de substituție cu hidrocortizon: 20 mg dimineața, 10 mg la prânz,
- posologie trebuie să fie dublată sau triplată pe perioadă de stres, deshidratare, infecție,
- doză dublată în caz de tratament antituberculos (inducție enzimatică),
- 9-a-fludrocortizon: 50-100 µg/zi, dimineața,
- fludrocortizonul nu este necesar în insuficiențele corticotrope,
- educarea pacientului și a anturajului,
- tratamentul de substituție nu se întrerupe niciodată,
- se va respecta un regim normosodat,
- vor fi explicate situațiile cu risc de declanșare a unei insuficiențe suprarenale acute: deshidratare, stres, infecții,
- flacon de hidrocortizon (100 mg i.m.) disponibil în caz de vărsături,
- pacientul să aibă asupra lui un card care atestă că suferă de insuficiență suprarenală,
- afecțiune de lungă durată (ALD) 30,
- monitorizare: clinică: dispariția asteniei, a durerilor, recâștig ponderal, normalizarea tensiunii arteriale,

- întreruperea corticoterapiei:
  - la 5 mg/zi prednison se va realiza un tratament de continuare cu hidrocortizon (20 mg/zi; 5 mg prednison = 20 mg hidrocortizon),
  - se va realiza o probă la sinacten după câteva săptămâni:
    - în dimineața probei, nu se va lua hidrocortizon,
    - dacă proba la sinacten este pozitivă (> 210 ng/ml) ⇨ întreruperea hidrocortizonului,
    - dacă proba la sinacten este negativă (< 210 ng/ml) ⇨ se va continua cu hidrocortizonul și se va reface proba la sinacten după aproximativ șase luni.

II. Insuficiența suprarenală acută

- „A evoca insuficiența suprarenală înseamnă a o trata.";
- două situații:
  - decompensare acută a unei insuficiențe suprarenale cronice = insuficiență suprarenală acută ce apare la un bolnav cu insuficiență suprarenală cronică,
  - insuficiență suprarenală acută ce apare în lipsa unei boli cronice a suprarenalelor = distrugere acută a suprarenalelor:
    - cauze: hemoragie bilaterală a suprarenalelor (AVK, meningococemii, tromboze bilaterale ale suprarenalelor în sindromul antifosfolipidic);
- se va căuta cauza declanșatoare;
- urgență diagnostică și terapeutică;
- semne clinice:
  - instalare rapidă în 12-48 ore,
  - alterare profundă a stării generale:
    - astenie foarte marcată,
    - anorexie,
    - tulburări de conștiență, comă;
  - semne digestive: grețuri, vărsături, dureri abdominale uneori pseudochirurgicale, diaree,
  - semne de deshidratare globală: tahicardie, pliu cutanat, hipotensiune arterială, chiar șoc hipovolemic,
  - febră (uneori în afara oricărei infecții);
- semne biologice:
  - hipoglicemie (inconstantă),
  - hiponatremie,
  - hiperkaliemie,
  - natriureză crescută neadaptată,
  - acidoză metabolică,
  - insuficiență renală acută funcțională,
  - eozinofilie rar;
- nicio examinare complementară nu trebuie să întârzie demararea tratamentului ⇨ se va investiga insuficiența suprarenală după tratarea insuficienței suprarenale acute;
- se va căuta sistematic un factor de decompensare care va trebui tratat:
  - deshidratare,
  - infecție,
  - sarcină,
  - infarct,
  - stres fizic (accident, intervenție chirurgicală) sau psihic,
  - oprirea hormonoterapiei de substituție;
- tratament:
  - urgență terapeutică,
  - nicio examinare complementară nu trebuie să întârzie începerea tratamentului:
    - dacă se efectuează examinări complementare (de exemplu în urgență), nu se vor aștepta rezultatele pentru a iniția tratamentul,

    - în caz de episod inaugural, se vor recolta 2 tuburi de sânge pentru dozarea ACTH şi a cortizolului, pentru diagnostic *a posteriori;*
  - tratarea hipoglicemiei,
  - hidratare: ser fiziologic: 4 l în prima zi, cel puțin 1 l în prima oră de la debut,
  - nu se va administra potasiu la începutul tratamentului,
  - tratament medicamentos: hidrocortizon: i.v. sau i.m.;
    - 200 mg/24 ore cu injectomat electric,
    - 100 mg i.v. sau i.m. la 6 ore,
    - după aproximativ 48 de ore, doze progresiv reduse pentru a permite trecerea la administrare *per os* (50 mg după 5 zile în general) în funcție de tabloul clinic şi de investigările biologice;
  - suplimentarea cu mineralocorticoizi nu este necesară în urgență,
  - tratarea factorului declanşator;
- monitorizare îndeaproape:
  - examen clinic: parametri vitali, conştiență, durere,
  - de laborator: sodiu, potasiu, creatinină, glicemie.

Hipoglicemia

Makoto Miyara

I. Diagnosticul de hipoglicemie

- semne adrenergice:
    - palpitații, tahicardie;
    - transpirații profuze;
    - paloare;
    - tremurături sau senzația de tremor interior;
    - foame imperioasă;
    - crampe abdominale;
    - semne înșelătoare:
        - vărsături,
        - vedere neclară;
    - ß -blocantele necardioselective atenuează unele simptome, mai puțin transpirația.
- semne de neuroglucopenie:
    - intensitatea semnelor este corelată cu severitatea hipoglicemiei:
        - hipoglicemie moderată:
            - oboseală,
            - senzație de vertij,
            - dificultăți de concentrare,
            - modificări ale dispoziției sau personalității care surprind anturajul pacientului,
            - cefalee,
            - tulburări de vedere între care diplopia;
        - hipoglicemie severă: apariție bruscă a unor semne severe:
            - hemiplegie, afazie,
            - criză comițială, criză focală (Bravais-Jackson),
            - tulburări psihiatrice: agitație psihomotorie, halucinații, comportament anormal, chiar delincvent;
        - comă hipoglicemică:
            - urgență vitală,
            - cu debut brusc,
            - adesea precedată de semne adrenergice,
            - comă cu agitație,
            - sindrom piramidal,
            - convulsii generalizate sau focalizate,
            - contractură pseudotetanică,
            - transpirații profuze,
            - poate duce la deces,
            - injecția intravenoasă imediată de soluție hipertonă de glucoză, după recoltarea de sânge, trebuie să trezească pacientul.
- test terapeutic:
    - corectarea simptomelor prin aport de zahăr.
- consecințele hipoglicemiei:
    - în caz de episoade severe, prelungite sau repetate, sechele posibile:
        - demență,
        - comițialitate,
        - neuropatie periferică amiotrofică,
        - sindrom extrapiramidal,
        - sindrom de neuron motor;

- risc de sindrom coronarian sau de accident vascular cerebral;
- traumatisme secundare: fractură, luxație de umăr;
- consecințe sociale, profesionale, legate de accidente și medicolegale.

II. Hipoglicemia diabetică

Hipoglicemia indusă de insulină

- Insulinoterapie convențională sau cu pompă.
- Atenție la hipoglicemiile asimptomatice, nocturne (cefalee matinală).
- Necorelarea din punct de vedere temporal între doza injectată sau eliberată de pompă și necesarul de insulină.
- Cauze:
  - greșeli în stabilirea dozei;
  - activitate fizică (cu efect de scădere a glicemiei) neluată în considerare;
  - greșeli de alimentație;
  - funcționare defectuoasă sau utilizare greșită a glucometrului;
  - lipodistrofii care modifică absorbția de insulină;
  - gastropareză;
  - anticorpi antiinsulină (rar);
  - diabet instabil;
  - întârzierea mesei după o injecție cu analog rapid;
  - pacient neglijent, psihiatric sau inapt;
  - nerecunoașterea hipoglicemiilor (diabet cu dezechilibru de lungă durată);
  - consum de alcool sau de medicamente:
    - hipoglicemiante orale,
    - dextropropoxifenă,
    - antidepresive,
    - cotrimoxazole,
    - β-blocant non-selectiv în doză mare;
  - disfuncții autonome;
  - insuficiență suprarenală;
  - boală celiacă;
  - pancreatectomie totală (dispariția glucagonului endogen);
  - creșterea dozei pentru hiperglicemie (infecție, corticoterapie) urmată de inadaptarea dozei în faza de remitere a evenimentului;
  - o insuficiență renală care prelungește durata de acțiune a insulinei.
- Prevenție:
  - corecții ale tehnicii de ajustare;
  - consolidarea educației terapeutice.

Hipoglicemia indusă de sulfonilureice și glinide

- sunt medicamente care stimulează secreția de insulină;
- hipoglicemie mai puțin frecventă decât cea indusă de insulină;
- mai ales la pacienții în vârstă cu funcție renală redusă;
- favorizată de alcool, medicamente hipoglicemiante și ketoconazol;
- semne de neuroglicopenie +++.

Hipoglicemia sub tratament cu metformin sau glitazone

- rară;
- se va căuta alt factor favorizant de hipoglicemie:
    - alcool, activitate fizică intensă și post, medicament hipoglicemiant asociat, insuficiență renală.

Prevenție și conduita de urmat

- educarea terapeutică a pacientului tratat cu insulină +++:
    - recunoașterea hipoglicemiei incipiente moderate,
    - confirmare prin glicemie capilară,
    - corecție cu zahăr pentru glicemia între 0,7 și 0,6 g/l,
    - anturajul pacientului trebuie să fie prevenit în legătură cu simptomele suspecte: comportament neobișnuit, nervozitate excesivă, iritabilitate, transpirații, senzație intensă de foame;
- corectare imediată cu zahăr:
    - pacientul trebuie să aibă tot timpul asupra lui trei bucăți de zahăr,
    - poate fi urmată de o gustare pentru evitarea unei recidive;
- hipoglicemie severă = intervenția unei terțe persoane pentru salvarea pacientului este obligatorie în următoarele cazuri :
    - conduită neadaptată (de exemplu refuzarea zahărului),
    - hipoglicemie nerecunoscută sau cu debut brusc,
    - injecție cu glucagon,
    - a nu se corecta pe cale orală din cauza riscului de aspirație;
- comă hipoglicemică:
    - injecție intravenoasă imediată de ser glucozat hiperton 30% (3 fiole, se va repeta la nevoie),
    - dacă aceste opțiune este indisponibilă, se folosește glucagon,
    - ulterior:
        - aport alimentar sau uneori administrare de soluții de glucoză,
        - repetarea glicemiilor capilare;
- hipoglicemia indusă de sulfonilureice sau glinide:
    - aceeași conduită de urmat, dar se va evita glucagonul (risc de accentuare a hipoglicemiei).

III. Hipoglicemia la adultul nediabetic

Diagnostic în urgență

- se va nota ora apariției;
- înainte de corectarea hipoglicemiei se va doza:
    - glicemia capilară,
    - glicemia,
    - insulinemia,
    - dozarea peptidului C,
    - al patrulea tub pentru alte eventuale dozări (sulfamidă hipoglicemiantă, dozarea cortisolului);
- pentru diagnosticul etiologic, se vor preciza:
    - semnele adrenergice și de neuroglucopenie,
    - orarul:
        - în perioadă à jeun, se evocă o cauză organică,
        - în perioada postprandială tardivă, o cauză neorganică,
    - corectarea simptomelor prin administrare de zahăr,
    - triada Whipple în favoarea unei cauze organice:
        - semne de neuroglucopenie,
        - coexistența unei hipoglicemii confirmate,
        - corectată de administrarea de zahăr.

IV. Etiologia hipoglicemiilor la nediabetici

Hipoglicemie neorganică

- sindrom idiopatic postprandial;
- simptome adrenergice;
- semne de neuroglicopenie puține;
- în perioadă postprandială tardivă, adeseori în cursul dimineții;
- mai mult sau mai puțin corectată prin alimentație;
- persoane anxioase;
- recomandări: eliminarea cafelei, a ceaiului, se vor prefera glucidele cu absorbție lentă, asistență psihologică; se încearcă administrarea de medicamente (acarboză, b-blocante).

Medicamente, alcool

- insulină, sulfonilureice;
- antiaritmice: disopiramidă (Rythmodan®), cibenzoline (Cipralan®);
- dextropropoxifenă, aspirină în doză mare;
- psihotrope: fluoxetină (Prozac®), neuroleptice (Zyprexa®), bupropion (Zyban®);
- pentamidină, cotrimoxazol (Bactrim®), fluorochinolone;
- inhibitori ai enzimei de conversie (captopril, enalapril);
- chinină și derivați;
- se vor căuta alți factori favorizanți asociați (pacient denutrit, în vârstă, cu insuficiență renală, patologie intercurentă la originea administrării medicamentului, activitate fizică intensă, post).

Cauze endocrine

- trebuie să se excludă înaintea probei foamei:
- insuficiența suprarenală;
- insuficiența hipofizară;
- insufiscienţa tiroidiană profundă.

Insuficiența renală sau hepatică

Infecția severă, denutriție, tumoră, reanimare

Cauze tumorale extrapancreatice (paraneoplazice)

- tumori secretoare de IGF-II;
- valori mici ale insulinemiei;
- peptid C scăzut;
- cauze:
  - fibrosarcom,
  - hemangioame,
  - hemangiopericitom,
  - carcinom hepatocelular,
  - cancer de rinichi,
  - tumori ale glandelor suprarenale,
  - tumori neuroendocrine.

Insulinomul

- tumoră neuroendocrină a pancreasului;
- cel mai adesea benignă, unică, de mărime mică (în medie 1,5 cm);
- rară (2/1 000 000/an);

- rar malign sau multiplu;
- secreție neadecvată de insulină (insulinemie crescută în timpul hipoglicemiilor);
- secreție de peptid C crescută în timpul hipoglicemiilor;
- în 10% din cazuri, neoplazie endocrină multiplă (NEM I: hiperparatiroidie, tumoră hipofizară, tumoră corticosuprarenală);
- în caz de absență a dozării de insulină și peptid C în timpul hipoglicemiilor: proba foamei:
    - personalul va fi informat și va avea protocol scris;
    - pacientul va fi supravegheat strict;
    - regim normal în zilele de dinainte;
    - post complet, fiind permisă apa;
    - eliminarea fumatului, a cafelei și a ceaiului;
    - trebuie să fie la îndemână glucoză 30% (pentru corectarea hipoglicemiei);
    - la șase ore:
        - glicemie capilară,
        - glicemie determinată în laborator,
        - insulinemie,
        - peptid C,
        - cetonurie sau cetonemie (din deget),
        - tub suplimentar pentru o eventuală dozare de medicament;
    - în caz de stare de rău sau de manifestări neuropsihiatrice, controlul glicemiei capilare și dozări complete;
    - întreruperea probei dacă glicemia < 0,35 g/l după recoltare completă și corectarea glicemiei;
    - poate dura până la 72 de ore;
    - în absența hipoglicemiei, test de efort;
    - în insulinom, hipoglicemia apare adesea în primele 12 ore;
- localizarea tumorii:
    - prin ecoendoscopie pancreatică;
    - se vor căuta forme maligne (metastaze prin ecografie hepatică sau tomografie);
    - localizare preoperatorie prin prelevări hormonale etajate în sistemul venos pancreatic în caz de dubii de diagnostic.

Hipoglicemia factitia

- injecții cu insulină (mimarea unei patologii sau tentativă de asasinat):
    - insulinemie crescută,
    - peptid C nedozabil,
    - uneori prezența de anticorpi antiinsulină;
- administrare nerecunoscută de sulfamide hipoglicemiante sau de glinide:
    - insulinemie și peptid C crescute,
    - nivelele de proinsulină nu sunt crescute,
    - dozarea medicamentelor,
    - profesie în domeniul medical, paramedical sau anturaj de persoane cu diabet.

Hipoglicemia autoimună

- rară;
- context de patologie autoimună: lupus;
- administrarea unui medicament cu grupare tiol:
    - antitiroidian pentru boala Basedow, D-penicilamină;
- hipoglicemie uneori postprandială;
- anticorpi antiinsulină sau
- anticorpi antireceptori stimulant de insulină;
- insulină și peptid C scăzute.

Diabetul zaharat de tip 1 și 2 la adult. Complicații

Makoto Miyara

HAS (Înalta Autoritate de Sănătate): ALD (Ghidul Afecțiunilor de Lungă Durată) nr. 8 – Diabetul de tip 1 la adult
http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_419399/ald-n8-diabete-de-type-1-chez-l-adulte
ALD (Ghidul Afecțiunilor de Lungă Durată) nr. 8 – Diabetul de tip 2
http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_419389/ald-n8-diabete-de-type-2
Tratamentul medicamentos al diabetului de tip 2
http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_459270/traitement-medicamenteux-du-diabete-de-type-2

I. Definiția diabetului zaharat

- **glicemie à jeun în sânge venos mai mare de 1,26 g/l - în două ocazii diferite;**
- **sau în orice moment al zilei > 2 g/l.**

II. Diabetul de tip 1

- diabet insulinodependent;
- distrugere autoimună (în 95% din cazuri) a celulelor beta din insulele Langerhans din pancreas, responsabilă de un deficit de insulină;
- 1 caz de diabet din 5;
- prevalență: 200 000 pacienți în Franța;
- vârstă: tineri sub 35 de ani, raportul pe sexe 1.

Diagnostic

- absența obezității;
- debut rapid sau supraacut al simptomelor (în câteva săptămâni);
- sindrom cardinal evocator de deficit de insulină:
  - pierdere în greutate cu păstrarea apetitului,
  - sindrom poliuro-polidipsic intens;
- slăbire;
- astenie neobișnuită;
- dureri abdominale;
- tulburări vizuale (anomalii de refracție);
- modificări de caracter;
- tablou clinic și biologic de cetoză;
  - zahăr și acetonă în urină,
  - cetonemie crescută;
- autoanticorpi;
  - antiinsulină,
  - antiglutamat decarboxilază (GAD65),
  - anti-IA-2 (*islet antigen-2* sau tirozin-fosfatază);
- alte forme clinice:
  - cetoacidoză:
    - manifestare inaugurală, mai ales la copii,
    - favorizată de un episod infecțios acut și/sau întârzierea tratamentului,

        - comă în formele severe de acidoze (pH < 7,1);
    - diabet de tip 1 lent sau LADA:
        - debut tardiv şi progresiv ca la tipul 2,
        - prezenţa anticorpilor anti-GAD65,
        - insulinodependenţă după 5-10 ani de evoluţie,
        - de fapt, 10% din diabetele tip 2 sunt LADA;
    - diabet al persoanelor de rasă neagră de origine africană subsahariană (*bush diabetes*):
        - debut cetozic ce necesită tratament cu insulină,
        - evoluţie către insulino-independenţă, dar apare rapid epuizarea rezervelor pancreatice,
        - absenţa anticorpilor anti-GAD65 şi IA2;
    - diabet MODY 3:
        - carenţă de insulină ce necesită insulinoterapie,
        - transmitere autozomal dominantă,
        - mutaţia genei HNf1α.

Evoluţie

- fază de remisie parţială sau totală:
    - aproape 25% din cazuri,
    - favorizată de insulinoterapia intensivă şi precoce (reducerea glucotoxicităţii),
    - recidivă inevitabilă în câteva săptămâni până la câteva luni (durată medie 8 luni),
    - cu reducerea necesarului de insulină, care poate fi întreruptă tranzitoriu;
- evoluţie ulterioară (2 faze):
    - peptid C pozitiv (insulinosecreţie reziduală) în timpul primilor 5 ani: nevoi scăzute de insulină şi echilibru uşor de obţinut,
    - peptid C negativ: echilibru glicemic dificil cu instabilitate mai mare;
- în absenţa tratamentului:
    - cetoacidoză, comă, deces;
- în caz de tratament insuficient:
    - complicaţii micro- şi macroangiopatice.

III. Diabetul de tip II

Diagnostic

- diagnostic de excludere;
- se va exclude
    - diabetul de tip 1 (în special LADA),
    - diabetul genetic (MODY):
        - diabetul non-cetozic înaintea vârstei de 20 de ani,
        - ereditate familială importantă (1 membru din 2 afectat, 3 generaţii succesive afectate);
    - citopatie mitocondrială: ereditate maternă,
    - diabet endocrin: acromegalie, Cushing, feocromocitom, tirotoxicoză, boala Conn sau excepţional somatostatinom, glucagonom,
    - diabet iatrogenic (cortico-indus),
    - diabet pancreatic:
        - pancreatită cronică alcoolică insuficienţă pancreatică exocrină (steatoree),
        - pancreatită cronică familială,
            - calcifieri pancreatice difuze în absenţa durerilor evocatoare în antecedente;
    - hemocromatoză:
        - dozarea fierului seric şi a transferinei cu determinarea coeficientului de saturare,
        - mutaţia genei HFE;
    - cancer de pancreas,

- fenotip clinic:
    - de cele mai multe ori, diagnostic evident,
    - nu se fac examinări complementare decât în cazurile de incertitudine (excluderea celorlalte cauze de diabet),
    - > 40 ani,
    - supraponderali: indice de masă corporală > 25 (exces ponderal),
    - HTA,
    - dislipidemie asociată (sindrom metabolic),
    - ereditate familială de gradul I în 1 din 3 cazuri;
- bilanț sistematic:
    - TSH,
    - dozarea fierului seric și a transferinei,
    - serologia hepatitei C,
    - creștere moderată a transaminazelor, de cele mai multe ori în cadrul steatozei hepatice;
- bilanț inițial:
    - investigarea factorilor de risc cardio-vascular,
    - depistarea sistematică a complicațiilor micro- și macroangiopatice.

Diabetul zaharat de tip 1 și 2 la adult. Complicații

Makoto Miyara

Situații de urgență și managementul acestora. (Hipoglicemie, cf. paragrafului 206)

I. Cetoacidoza diabetică

- carență profundă de insulină: hiperglicemie ⇨ poliurie ⇨ deshidratare; lipoliză ⇨ producție de corpi cetonici ⇨ acidoză metabolică;
- complicație gravă a diabetului de tip 1 (85% din cazuri) și a diabetului de tip 2 (15%);
- rata de mortalitate < 5%;
- factori de gravitate: comă, hipotensiune, vârste extreme;
- incidență: între 4,6 și 8 la 1 000 de persoane cu diabet pe an;
- etiologie-factori favorizanți:
  - infecție,
  - patologie cardio-vasculară,
  - întrerupere voluntară,
  - pacientul a uitat să își administreze insulină,
  - sarcină,
  - tratament cu corticoizi.

Clinic

- instalare brutală mai ales la copii, gravide sau în cazul deficiențelor de funcționare a pompei de insulină (tipic sub 24 de ore);
- faza de cetoză simplă:
  - asocierea sindromului poliuropolidipsic (ca reflectare a hiperglicemiei) și simptomelor de cetoză: tulburări digestive, dureri abdominale, grețuri, anorexie),
  - dacă managementul este precoce și adaptat, se evită agravarea cetozei spre acidoză;
- faza de cetoacidoză:
  - simptome legate de acidoza metabolică:
    - tulburări de conștiență ce variază de la conștiența normală (20%) până la comă (10%),
    - stare de stupoare și obnubilare,
    - dispnee Kussmaul,
    - semne digestive: grețuri, vărsături (până la gastrită hemoragică), dureri abdominale uneori pseudochirurgicale;
  - deshidratare globală legată de diureza osmotică și agravată de vărsături, care predomină pe sectorul extracelular (pliu cutanat, tahicardie, hipotensiune arterială chiar colaps),
  - hipotermie, favorizată de acidoză, ce poate masca un sindrom infecțios.

Examinări complementare

- se va realiza de urgență glicemie capilară și se vor căuta corpii cetonici urinari sau plasmatici;
- ionogramă sanguină (Na^+, K^+, Cl^-, RA), uree, creatinină, protide și glicemie venoasă;
- hemogramă;
- gazometrie;
- electrocardiogramă;
- dacă este necesar:

- hemoculturi, examenul citobacteriologic al urinei, enzime cardiace, hepatice, pancreatice şi radiografie toracică,
- perturbări biologice ale cetoacidozei:
  - glicemie plasmatică > 2,50 g/l,
  - pH arterial < 7,30,
  - bicarbonat < 15 mmol/l,
  - corpi cetonici plasmatici prezenţi,
  - corpi cetonici urinari ++ la ++++,
  - deficit anionic (Na^{-} [$Cl+HCO_3$]) > 10 mmol/l,
- perturbări severe ale cetoacidozei:
  - bicarbonat < 10 mmol/l,
  - pH < 7,
  - osmolaritate > 330 mOsm/kg.

Tratament

- obiective:
  - restaurarea volemiei,
  - corectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice,
  - corectarea cetoacidozei,
  - corectarea carenţei insulinice,
  - tratarea factorului declanşator;
- rehidratare hidroelectrolitică;
  - adaptată în funcţie de vârstă, funcţie cardiacă şi toleranţă hemodinamică,
  - 6 litri la 24 de ore, din care jumătate în cursul primelor 6 ore repartizate astfel: 1 litru în cursul primei ore, 1 litru în următoarele 2 ore, apoi 1 litru în 3 ore, la sfârşit 1 litru la 6 ore,
  - cu ser NaCl izotonic (9 ‰) cât timp glicemia este peste 2,50 g/l
  - macromolecule în caz de colaps,
  - dacă glicemia este sub 2,50 g/l, se va utiliza ser glucozat 5% cu NaCl, chiar glucoză 10%,
  - nu se va administra bicarbonat dacă pH-ul este mai mare de 7;
- aport de potasiu;
  - există întotdeauna un deficit de potasiu,
  - risc de demascare a hipokaliemiei prin aport de insulină: risc de aritmie, stop cardiac,
  - cantitatea de potasiu de suplimentat în funcţie de ionograma sanguină, de electrocardiogramă şi de diureză,
  - doză adaptată pornind de la ionogramă fără a se depăşi 2 g KCl pe oră;
- insulinoterapie;
  - cu seringa electrică,
  - doză: 5-10 UI/h (0,1 UI/kg/h),
  - când cetoza dispare (după 2 controale succesive negative), se trece la insulină subcutanat;
- tratarea factorului declanşator;
- heparinoterapie în doză preventivă;
- monitorizare clinică din oră în oră (conştienţă, frecvenţă respiratorie, puls, tensiune arterială, diureză, cetonurie şi glicemie capilară);
- monitorizare biologică la 4 ore;
- îngrijiri de nursing;
- complicaţii:
  - legate de tratament:
    - hipoglicemie şi hipokaliemie,
    - edem cerebral, rar şi asociat cu mortalitate importantă,
    - supraîncărcare hidrosodată datorată corectării rapide a hipovolemiei;

- legate de cetoacidoză:
  - infecții favorizate de deshidratare (pneumopatie, infecții urinare...),
  - complicații tromboembolice,
  - complicații digestive (vărsături hemoragice, pancreatită acută).

Prevenție

- automonitorizare zilnică a glicemiilor capilare;
- adaptarea tratamentului;
- nu va se întrerupe niciodată insulina;
- cetonuria se va investiga sistematic dacă glicemia capilară > 2,50 g/l sau dacă există simptome cardinale;
- educație terapeutică:
  - pacientul trebuie să știe depista situațiile de risc (infecții, intoleranță digestivă, chirurgie...),
  - să știe cum să facă față unor astfel de situații,
  - în caz de cetonurie și de glicozurie importante, trebuie să facă, pe lângă tratamentul obișnuit, un supliment de 4-8 UI de insulină rapidă sau ultrarapidă. Aceste injecții se vor repeta la fiecare 3 ore până la dispariția cetonuriei. În caz de eșec, trebuie să contacteze imediat medicul. Spitalizarea se impune din momentul în care vărsăturile împiedică alimentarea.

II. Coma hiperosmolară

- apare mai ales la persoane în vârstă, cu diabet de tip 2 necunoscut sau neglijat;
- asociere cu hiperglicemie >33 mmol/l și osmolaritate peste 350 mmol/l;
- fără acidoză și cetonemie notabile;
- deficit relativ de insulină ⇨ hiperglicemie majoră ⇨ diureză insuficient compensată prin aporturi hidrice ⇨ deshidrare majoră ⇨ insuficiență renală acută funcțională care agravează hiperglicemia;
- lipoliză și cetogeneză moderate, din cauza persistenței insulinosecreției reziduale.

Etiologie – factori favorizanți

- la subiectul în vârstă cu mai multe comorbidități, instituționalizat, cu capacități fizice și mentale reduse, care nu simte senzația de sete;
- diabet de tip 2 necunoscut sau neglijat;
- infecție intercurentă;
- tulburări digestive (diaree, vărsături);
- patologie cardio-vasculară;
- consumul anumitor medicamente (corticoizi, diuretice...).

Clinic

- instalare lent progresivă timp de mai multe zile, chiar mai multe săptămâni a hiperglicemiei, a poliuriei osmotice și a deshidratării;
- pacientul trece de la astenie crescândă la stare de obnubilare;
- comă hiperosmolară instalată:
  - semne neurologice cu alterarea importantă a conștienței până la comă,
  - posibilitate de semne de focalizare și crize convulsive,
  - semne de deshidratare globală majoră cu pierdere importantă în greutate, hipertermie și hipotensiune arterială până la colaps cardio-vascular.

Examinări complementare

- glicemie > 6 g/l;
- pH arterial > 7,30;

- bicarbonat plasmatic > 15 mmol/l;
- cetonemie și cetonurie reduse;
- hiperosmolaritate > 320 mOsm/kg.

Tratament

- rehidratare hidroelectrolitică:
  - ser NaCl izotonic primii litri, apoi ser NaCl de 4,5 la 1 000 sau glucozat 5% cu 4-5 g de NaCl pe litru imediat ce glicemia a scăzut sub 3 g/l,
  - macromolecule în caz de colaps,
  - debitul se va adapta la toleranța clinică, natremia și osmolaritatea pacientului,
  - în total, 6-10 litri în primele 24 de ore, din care jumătate în primele 8 ore: 1 litru în prima oră, 1 litru în următoarele 2 ore, apoi 1 litru la 3 ore;
- corectarea deficitului de potasiu prin aport de KCl:
  - în funcție de kaliemia de la început,
  - după restaurarea condițiilor hemodinamice și reluarea diurezei,
  - (în principiu începând de la al treilea litru de perfuzie);
- insulinoterapie:
  - insulină rapidă intravenos cu seringă electrică;
    - debit inițial de 5-10 UI/h (0,1 UI/kg/h),
    - apoi se va adapta doza în funcție de glicemia care nu trebuie să scadă prea repede în primele 12 ore;
- tratarea factorului declanșator;
- heparinoterapie în doză profilactică;
- monitorizarea clinică trebuie să se facă o dată pe oră (conștiență, frecvență respiratorie, puls, tensiune arterială, diureză, cetonurie și glicemie capilară);
- monitorizare biologică la 4 ore;
- îngrijiri obișnuite de nursing;
- complicații;
  - legate de coma hiperosmolară:
    - colaps cardio-vascular cu oligoanurie prin necroză tubulară acută,
    - infecții favorizate de deshidratare (pneumopatie, infecții urinare...),
    - complicații tromboembolice,
  - legate de tratament: cf. cetoacidoză.

Prevenție

- identificarea situațiilor de risc: infecție, chirurgie, administrarea unui medicament nou (corticoizi, diuretice...) sau orice situație care conduce la risc de deshidratare la pacientul diabetic;
- risc crescut la pacientul în vârstă, instituționalizat, cu tulburări ale funcțiilor superioare și când diabetul este neglijat sau sub antidiabetice orale;
- în caz de situații de de risc, se va intensifica monitorizarea diabetului (glicemie venoasă sau capilară);
- alegerea tratamentului este adaptată pacientului în vârstă: insulinoterapie care să permită o mai bună supraveghere a pacientului (o infirmieră va realiza în fiecare zi glicemie capilară sistematică).

III. Acidoza lactică

- definiție: nivelul de lactat sanguin peste 5-6 mmol/l și pH arterial 7,35 (lactatemie normală: 1 mmol/l);
- supradoza de metformin: rară și gravă (mortalitate crescută la aproximativ 50% din cazuri);
- adesea legată de o contraindicație nerespectată a metforminului;
- factor declanșator: episod de insuficiență renală acută;
- problema dominantă: implicarea metforminului ca și cauză a acidozei lactice.

Etiologia acidozei lactice

- în afară de administrarea de metformin:
    - situații în care oxigenarea tisulară este insuficientă:
        - stări de șoc,
        - anemie severă,
        - intoxicație cu oxid de carbon,
        - tumori maligne;
    - cauze hepatice:
        - insuficiență hepatică gravă în cursul unei hepatite acute,
        - ciroză în stadiul terminal,
        - ficat de șoc;
- acidoză lactică legată de administrarea de metformin:
    - rară, deoarece metforminul nu induce decât o hiperproducție minimă de lactați în intestin și,
    - o inhibiție moderată a neoglucogenezei hepatice și renale (care reprezintă un efect antidiabetic),
    - factori favorizanți:
        - insuficiență renală,
        - insuficiență hepatică,
        - hipoxie,
        - decompensare acută sau subacută a unei insuficiențe renale;
- pentru a dovedi implicarea metforminului, se va doza metforminemia.

Diagnostic

- faza precoce:
    - sindrom dureros cu crampe musculare difuze, dureri abdominale și toracice,
    - tulburări digestive (grețuri, vărsături...),
- apoi:
    - polipnee,
    - tulburări de conștiență variabile de la agitație până la comă,
- apoi
    - oligoanurie, colaps,
- biologie:
    - acidoză metabolică severă,
    - gaură anionică mărită,
    - hiperlactatemie,
    - dozarea metforminemiei.

Tratament

- măsuri de reanimare generală;
- tratament specific al acumulării de metformin prin hemodializă.

2.233

Diabetul zaharat de tip 1 şi 2 la adult. Complicaţii

Makoto Miyara

Complicaţii pe termen lung

I. Microangiopatie (afectarea capilarelor)

Complicaţii anatomice

- distensia peretelui capilarelor sub influenţa presiunii intracapilare, cu formare de microanevrisme;
- porozitate excesivă a membranei bazale care nu îşi mai îndeplineşte rolul de barieră fiziologică:
  - edeme şi exsudaţii (trecerea apei şi a fibrinei) în retină,
  - în capilarele glomerulare, trecerea proteinelor ce conduce la micro- sau macroalbuminurie,
- ruptura peretelui capilar cu apariţia de hemoragii perivasculare: hemoragii retiniene;
- tromboza capilarelor anormale al căror lumen este îngustat şi al căror endoteliu este dezorganizat:
  - prezenţa teritoriilor ischemice care pregătesc terenul pentru retinopatia proliferativă,
  - ocluzii vasculare şi dispariţia progresivă a glomerulilor renali.

Retinopatia diabetică

- complicaţie frecventă a diabetului;
- prevalenţă: aproximativ 50% după 15 ani de evoluţie, > 75% după mai mult de 20 de ani de evoluţie;
- riscul de apariţie sau de progres al retinopatiei creşte odată cu nivelul hiperglicemiei evaluat de HbA1c şi durata diabetului. (Studiul DCCT în diabetul de tip 1 şi studiul UKPDS în diabetul de tip 2);
- monitorizare cu examen de fund de ochi în fiecare an sau mai frecvent în caz de leziuni evolutive: se va evalua retinopatia şi se va vedea dacă aceasta este asociată cu maculopatie;
- stadiile de evoluţie ale retinopatiei:
  - neproliferativă:
    - dilatare capilară,
    - microanevrisme,
    - exudate,
    - hemoragii;
  - preproliferativă şi proliferativă:
    - zone de ischemie,
    - ulterior neovase;
  - proliferativă complicată:
    - hemoragie în vitros,
    - dezlipire de retină;
- maculopatie:
  - maculopatie edematoasă,
  - edem macular localizat înconjurat de exudate,
  - edem macular difuz al regiunii centrale (cistoid sau necistoid),
  - maculopatie ischemică;
- anomalii precizate de angiografia cu fluoresceină: evidenţierea zonelor de ischemie retiniene secundare capilarelor retiniene, chiar arteriolelor retiniene;
- forma cea mai severă: maculopatie ischemică prin ocluzia extinsă a capilarelor maculare;
- riscul zonelor de ischemie: proliferarea neovaselor, cu risc de glaucom neovascular;

- tratament:
  - tratament medical:
    - un bun control al glicemiei,
    - un bun control al tensiunii arteriale;
  - tratament cu laser:
    - fotocoagulare panretiniană:
      - coagularea întregii suprafețe retiniene cuprinse între arcul vaselor temporale și ecuator;
      - indicație:
        - toate retinopatiile proliferative,
        - uneori în retinopatiile preproliferative, în special dacă există risc de agravare rapidă:
          - pubertate,
          - adolescență,
          - sarcină,
          - echilibrare rapidă a glicemiei;
    - fotocoagulare focală:
      - indicație: leziuni microvasculare responsabile de exsudație;
    - fotocoagulare în grilă:
      - indicație: edem macular difuz;
  - tratament chirurgical (vitrectomie):
    - indicație:
      - hemoragii intravitreene,
      - dezlipiri de retină prin tracțiune,
      - dezlipiri mixte ce asociază ruperi de retină și tracțiune;
  - altele:
    - injecții intrvitreene cu corticoizi pe edemele maculare refractare și,
    - injecții intravitreene cu anti-VEGf (indicație: neovase).

Nefropatia diabetică

- frecvență: 50% din cazurile de diabet de tip 1;
- vârf de incidență între 15 și 25 de ani după debutul diabetului;
- ulterior incidența scade (se poate considera că pentru un diabetic de tip 1 care a trecut de 25 de ani fără nefropatie sunt puține riscuri să dezvolte nefropatie);
- factori de apariție și de progres a nefropatiei:
  - control inadecvat al glicemiei,
  - control inadecvat al tensiunii;
- etapele nefropatiei diabetice:
  - primii ani, niciun semn de nefropatie, nici clinic, nici biologic,
    - tensiune arterială normală (< 130/80 mmHg),
    - microalbuminurie normală (< 30 mg/24 h sau < 30 mg/L creatinină),
    - filtrarea glomerulară evaluată prin clearance-ul creatininei este considerată normală (120 ml/min);
  - nefropatie incipientă:
    - apare după câțiva ani,
    - prezența leziunilor anatomice ale glomerulilor și membranei bazale a glomerulilor,
    - microalbuminurie anormală cuprinsă între 30 mg/24 h și 299 mg/24 h (sau între 30 mg și 299 mg/g creatinină),
    - tensiune arterială normală,
    - filtrare glomerulară normală;
  - nefropatie patentă macroalbuminurică:
    - „glomeruloscleroză Kimmelstiel și Wilson". Membrane bazale îngroșate și deformate, acumulare de material membranoid în axele mesangiale și prezența unor „noduli amiloizi" voluminoși care strivesc și deformează lumenul capilarelor glomerulare,

- ▪ pacient simptomatic:
- ▪ hipertensiune arterială,
- ▪ sindrom edematos cu evoluție progresivă spre insuficiență renală,
- ▪ în caz de control inadecvat al glicemiilor și tensiunii arteriale, filtrarea glomerulară scade cu 1,2 ml/min/lună,
- ▪ macroalbuminurie (albumină > 300 mg/24 h sau > 300 mg/g creatinină);
- tratament:
  - control strict al tensiunii arteriale:
    - ▪ menținută sub 130/80 mmHg,
    - ▪ dacă pacientul are proteinurie, obiectivul recomandat pentru tensiunea arterială este de sub 125/75 mmHg (recomandarea Asociației de Limbă Franceză pentru Studiul Diabetului și al Bolilor Metabolice ALFEDIAM/Societatea Franceză de Cardiologie);
  - echilibrarea glicemică a diabetului cât mai strict posibil;
  - măsuri igienodietetice de preconizat:
    - ▪ renunțarea la fumat,
    - ▪ reducerea aporturilor proteice (< 0,6 g/kg corp/zi) și sodate (< 5-6 g NaCl/zi).

Neuropatii

- se va depista afectarea sensitivă tactilă prin testarea cu monofilamentul;
- mononevrită-multinevrite:
  - destul de frecvente,
  - afectare motorie:
    - ▪ precedată de dureri musculare intense,
    - ▪ urmată de amiotrofie în teritoriul interesat;
  - afectare senzitivă:
    - ▪ dureri intense adeseori nocturne,
    - ▪ hiperestezie cutanată,
    - ▪ anestezie la înțepare și la căldură;
  - teritorii afectate:
    - ▪ nervul femorocutanat (meralgia diabeticului),
    - ▪ nervul crural (cruralgie),
    - ▪ nervii membrelor superioare (afectări excepționale),
    - ▪ nervi cranieni: III, VI, IV, VII;
  - evoluție:
    - ▪ ameliorare sau dispariția simptomelor pe o perioadă de mai multe săptămâni;
- polineuropatie:
  - mult mai frecventă decât mono- sau multinevritele,
  - afectare bilaterală și simetrică,
  - distal la început,
  - urcă progresiv spre partea proximală a membrelor,
  - afectează aproape exclusiv nervii membrelor inferioare,
  - debutează cu parestezii și dizestezii predominant nocturne,
  - după câțiva ani, simptomatologie dureroasă cu dureri cu exacerbare nocturnă, care cedează în general în cursul activității fizice,
  - areflexie osteotendinoasă frecventă,
  - sensibilitățile profunde și superficiale pot fi alterate,
  - tulburări motorii excepționale și tardive,
  - pe plan electrofiziologic, alterările sunt la început senzitive apoi motorii;
- neuropatie vegetativă (disautonomie):
  - manifestări vasomotorii și sudorale:
    - ▪ hipotensiune ortostatică,
    - ▪ sindrom de denervare cardiacă cu tahicardie sinusală și dispariția aritmiei fiziologice respiratorii,
    - ▪ afectare sudorală cu anhidroză plantară,

        - disparița reacțiilor pilomotorii;
    - manifestări genito-urinare:
        - afectare genitală (ejaculare retrogradă și sterilitate),
        - afectare vezicală (atonia peretelui vezical cu micțiuni la intervale rare, laborioase, prelungite, cu jet slab);
    - manifestări digestive:
        - gastropareza diabetică (grețuri, vărsături, hipoglicemii postprandiale precoce; tratament: antiemetice, eritromicină),
        - diareea diabetică: motorie, predominant nocturnă;
- managementul neuropatiei diabetice:
    - prevenție = un bun control al echilibrului diabetului,
    - tratamente simptomatice: analgezice, anticonvulsivante, antidepresive, benzodiazepine.

II. Macroangiopatia

Insuficiența coronariană

- ischemie miocardică silențioasă;
    - dureri toracice mai puțin frecvente sau absente,
    - mai răspândită la diabetici,
    - depistare sistematică a bolii coronare la diabeticii asimptomatici cu risc «crescut» de boală coronariană,
    - teste de efort (ECG și/sau scintigrafie miocardică),
    - completate de coronarografie în caz de test pozitiv sau evocator de ischemie miocardică;
- infarct miocardic:
    - pronostic mai puțin bun decât nediabeticii, pe termen scurt și lung;
- restenozare după angioplastie:
    - mai importantă la diabetici,
    - la coronarienii multivasculari, by-pass-ul pare să dea rezultate mai bune decât angioplastia.

Afectarea trunchiurilor supraaortice

- responsabilă de majoritatea accidentelor vasculare cerebrale;
- atenție: afectarea vaselor intracraniene este mai frecventă la diabetic, explicând apariția de accidente vasculare cerebrale de mărime mică (sub 15 mm diametru) ⇨ lacune;
- explorări: CT, RMN de difuzie și perfuzie, ecografie Doppler continuu și arteriografie ca ultimă intenție.

Arteriopatia membrelor inferioare

- leziuni etajate de-a lungul arborelui arterial;
- predomină la nivel distal, ⇨ necroze distale mai mult sau mai puțin extinse;
- neuropatie frecvent asociată ⇨ dureri puține reduse;
- evoluție în: 4 etape (clasificarea Leriche):
    - stadiul 1: fără simptome,
    - stadiul 2: claudicație intermitentă,
    - stadiul 3: durere de decubit,
    - stadiul 4: leziuni trofice cu necroză,
    - stadiile 2 și 3 adesea nesimptomatice la diabetic;
- din cauza caracterului distal al leziunilor arteriale, apariția unei gangrene distale (degetele de la picioare sau antepicior) duce de multe ori la chirurgie neconservatoare, deoarece chirurgia de revascularizare este mai puțin eficientă decât la subiecții nediabetici.

Principii terapeutice: *Cf. paragrafului „Managementul complicațiilor micro- și macroangiopatiilor în diabetul de tip 2".*

III. Tulburări trofice

Mal perforant plantar

- ulcerație cutanată;
- la punctele de presiune ale plantei piciorului;
- corespunzător capului primului metatarsian (50% din cazuri);
- marginile plăgii atone dar nete;
- leziune în general indoloră datorită neuropatiei;
- tendință de recidivă dacă tulburările de statică ale piciorului nu sunt corectate;
- se vor evita și se vor corecta:
  - presiunile anormale,
  - frecările anormale din încălțămintea neadecvată.

Osteoartropatia diabeticului

- succede în general un mal perforant plantar ale cărui leziuni au dobândit caracter terebrant cu suprainfecție locală:
  - focar infecțios osteolitic,
  - distrugere articulară și osoasă (articulații metatarsofalangiene);
- consecință:
  - remaniere osteoarticulară cu deformarea piciorului:
    - scurtare antero-posterioară,
    - prăbușirea boltei plantare.

IV. Complicații infecțioase

- infecții cutanate:
  - stafilococii (furuncule), suprainfecții ale leziunilor trofice ale picioarelor,
  - micoze cutanate sau cu afectarea mucoaselor bucale sau genitale;
- infecții dentare:
  - abcese dentare,
  - pioree alveolodentară;
- infecții urinare:
  - frecvente,
  - cistite,
  - pielonefrită acută sau subacută manifestându-se prin febră trenantă, adesea asimptomatică,
  - tratament sistematic din cauza riscului de dezechilibrare a diabetului.

V. Complicații oculare

- glaucom cronic;
- cataractă.

Diabetul zaharat de tip 1 și 2 la adult. Complicații

Makoto Miyara

Atitudinea terapeutică și planificarea monitorizării pacientului.

I. Diabet de tip I

Principii generale

- educație terapeutică:
    - transferul cunoștințelor prin educație individuală sau de grup,
    - verificarea comportamentului,
    - definirea obiectivelor terapeutice personalizate și acceptate;
- obiectivul tratamentului: evitarea complicațiilor acute și cronice ale diabetului;
- obiectiv ideal: HbA1c < 7%.

Automonitorizare

- obiective:
    - obținerea unei imagini asupra echilibrului mediu al diabetului,
    - adaptarea dozelor de insulină,
    - gestionarea situațiilor de urgență (hipoglicemie, hiperglicemie cu cetoză),
    - realizată cel puțin de 4 ori pe zi (preprandial + înainte de culcare) și uneori la ora 3 dimineața și postprandial;
- utilizarea aparatelor portabile de citire a glicemiei (exactitate de ± 15% raportat la glicemia venoasă de laborator);
- automonitorizarea acetonuriei (cu bandeletă urinară) sau a cetonemiei capilare dacă hiperglicemia > 2,50 g/l;
- carnet de monitorizare a diabetului ținut judicios.

Monitorizare

- HbA1c:
    - măsurarea hemoglobinei glicate (HbA1c) la fiecare 3 luni cu metoda cea mai specifică (HPLC) sau cea mai rapidă (imunologic [DCA 2000]);
    - reflectă echilibrul din cele 2-3 luni precedente:
        - valori normale între 4 și 6%,
        - 7% = media glicemică de 1,5 g/l,
        - 9% = media glicemică 2,1 g/l;
    - cel mai bun indicator pentru riscul de complicații;
    - cauze de eroare:
        - anemie hemolitică,
        - uremie,
        - hemoglobinopatie;
    - poate fi înlocuită de dozarea fructozaminei:
        - în caz de monitorizare strictă în fiecare lună (sarcină),
        - sau în caz de hemoglobinopatie;
- consultație specializată de cel puțin 3 sau 4 ori pe an;

- examinări complementare:
  - profil lipidic, creatinină, microalbuminurie, examen citobacteriologic al urinei, ECG o dată pe an,
  - examen oftalmologic cel puțin o dată pe an (cu fund de ochi) din al cincilea an de la diagnostic.

Tratament cu insulină

- tratament simptomatic cu scop vital;
- tipuri de insulină:
  - recombinantă (strict identică cu insulina umană),
  - ușor modificată,
    - analogi rapizi: lispro (Humalog®), aspart (Novorapid®),
    - analogi lenți: glargina (Lantus®`), detemir (Levemir®);
- întotdeauna cu concentrația de 100 U/ml;
- insuline ultrarapide (1-3 h) și rapide (1-5 h), acoperă nevoile prandiale (proporționale cu cantitatea de glucide ingerate);
- insuline intermediare NPH (9-16 h) și lente (aproximativ 24 h), acoperă necesarul bazal (nevoile insulinice vitale independente de alimentație);
- factori ce modifică absorbția subcutanată:
  - adâncime,
  - zonă (coapse și zona lombară = zone de absorbție lentă/brațe și abdomen = zone de absorbție rapidă),
  - doză (variație intraindividuală 15-50%);
- vectori:
  - stilouri cu insulină reutilizabile sau de unică folosință pentru toate tipurile de insulină solubile,
  - pompe portabile (< 5% dintre pacienți) pentru administrare continuă modulată subcutanat de insulină rapidă sau ultrarapidă. Mai eficientă, mai flexibilă, dar mai incomodă și mai scumpă, va fi rezervată pentru unii pacienți în cazuri de eșec al insulinoterapiei optimizate sau în situații speciale;
- schemă terapeutică în funcție de acceptarea pacientului și de obiective;
  - ideal:
    - basal-bolus:
      - acoperirea necesarului bazal prin insulină lentă sau intermediară (seara înainte de culcare),
      - bolusuri prandiale de insulină ultrarapidă,
      - adică 4-5 injecții/zi;
  - doza totală este în general în jur de 0,7 U/kg,
  - doza de insulină lentă în jur de 0,3 U/kg;
  - autoadaptare în funcție de:
    - glicemii (retrospectivă și/sau instantanee),
    - activitatea fizică,
    - alimentația prevăzută;
- efecte secundare:
  - hipoglicemie,
  - câștig în greutate în caz de supradozare,
  - alergie (foarte rar),
  - lipodistrofii hipertrofice (injecții repetate în același loc) responsabile de absorbția aleatorie a insulinei = factor de instabilitate glicemică.

Tratamentul non insulinic

- suport psihologic;
- alimentație;
  - normocalorică, variată și fără interdicții,
  - pacientul va fi instruit să evalueze conținutul de glucide din alimente pentru adaptarea dozelor de insulină prandială:
    - paste, orez, griș, cartofi-gătite (20% glucide),

        - pâine (50% glucide),
        - leguminoase (linte, năut, fasole uscată: 30% glucide);
    - se va prefera consumul de glucide în cadrul unei mese mixte,
    - vor fi preferate alimente cu indice glicemic scăzut (exemplu: legume uscate și cereale) alimentelor cu indice glicemic rapid,
- pacientului i se va explica despre corectarea cu zahăr *per os* în caz de hipoglicemie minoră:
    - 15 g dintr-un glucid rapid (= 3 bucățele de zahăr = 150 ml de suc de fructe sau băutură acidulată) cresc glicemia cu 0,50 g/l;
- pacientul trebuie să știe că este necesar să ia o gustare în caz de activitate fizică neprogramată;
- activitatea fizică este recomandată și trebuie să se țină seama de ea pentru dozele de insulină din cauza riscului de hipoglicemie;
- utilitatea asociațiilor (AFD = Asociația Franceză a Diabeticilor, AJD: Ajutor pentru tinerii diabetici).

Diabetul și sarcina

- efectele sarcinii asupra diabetului:
    - scădere fiziologică a HbA1c,
    - creșterea nevoilor de insulină la sfârșitul sarcinii,
    - risc de agravare a retinopatiei și nefropatiei;
- contraindicație absolută a sarcinii la o diabetică:
    - insuficiență coronariană;
- efectele diabetului asupra sarcinii:
    - avort,
    - malformații,
    - macrosomie,
    - retard de maturare,
    - hipoglicemie și hipocalcemie neonatale,
    - hipertensiune gravidică și preeclampsie;
- obiective glicemice foarte stricte:
    - à jeun < 0,9 g/l,
    - postprandial < 1,20 g/l;
- automonitorizare repetată;
- insulinoterapie optimizată;
- monitorizare diabetologică și obstetricală lunară.

II. Diabetul de tip II

Principii de tratament

- mecanismul diabetului de tip II:
    - insulinorezistență musculară și hepatică,
    - apoi epuizarea insulinosecreției,
- obiectivele tratamentului;
    - acțiune asupra insulinorezistenței:
        - reducerea excesului de țesut adipos (regim hipocaloric, normoglucidic, hipolipidic),
        - creșterea sensibilității musculare la insulină:
            - activitate fizică,
            - medicamente care ameliorează sensibilitatea musculară la insulină:
                - metformin;
        - diminuarea producției hepatice de glucoză:
            - metformin;
    - creșterea secreției de insulină:
        - sulfamide hipoglicemiante,
        - glinide;

- prevenirea complicațiilor micro- și macroangiopatice ale diabetului,
  - dacă tratamentul cu regim și antidiabetice orale este insuficient ⇨ injecții cu insulină.

Schemă terapeutică

- prima etapă: măsuri igienodietetice personalizate:
  - dietoterapie și activitate fizică adaptate fiecărui pacient,
  - regim moderat hipocaloric,
  - reducerea aporturilor de grăsimi saturate (grăsimi de origine animală, cu excepția peștelui),
  - diminuare sau oprirea consumului de alcool,
  - suprimarea băuturilor dulci,
  - dacă aceste măsuri sunt neeficiente după 3-6 luni, (HbA1c peste 6%) ⇨ metformin;
- etapa a doua: metformin:
  - posologii crescute progresiv pentru ameliorarea toleranței digestive (grețuri, dureri epigastrice, diaree motorie),
  - contraindicație absolută: insuficiență renală,
  - în caz de intoleranță digestivă, se va înlocui metforminul cu un inhibitor de alfa-glucozidază (acarboză sau miglitol):
    - scade absorbția intestinală a glucozei;
  - în caz de hiperglicemie francă cu HbA1c > 6,5% la pacient fără exces ponderal ⇨ se va începe cu sulfamide hipoglicemiante în locul metforminului;
- etapa a treia: dacă în ciuda măsurilor igienodietetice și monoterapiei inițiale HbA1c ajunge sau rămâne > 6,5% ⇨ biterapie: asociere de metformin și sulfamide;
- etapa a patra: dacă HbA1c rămâne peste 7%, în ciuda măsurilor dietetice și biterapiei;
  - se va recurge precoce la insulină:
    - injecție cu insulină retard seara la culcare,
    - se va viza o glicemie à jeun sub 1,20 g/l;
- dacă HbA1c rămâne peste 8% ⇨ insulinoterapie;
- schemă terapeutică indicată pentru prevenirea complicațiilor micro- și macroangiopatice deci pentru persoanele cu speranță de viață de peste 10 ani;
- dacă speranța de viață este sub 5 ani (vârstă înaintată sau patologii severe), obiectivele sunt diferite:
  - confort metabolic,
  - prevenția complicațiilor infecțioase,
  - evitarea riscului de hipoglicemie,
  - obiectiv HbA1c sub 9% cu glicemii preprandiale sub 2 g/l,
- măsuri asociate: cf. paragrafului Managementul complicațiilor micro- și macroangiopatice ale diabetului de tip 2.

Planificarea monitorizării

- automonitorizare glicemică:
  - obiectiv: adaptarea tratamentului în funcție de rezultatele obținute,
  - necesitatea definirii, împreună cu pacientul, a frecvenței controlurilor și algoritmilor terapeutici în funcție de rezultate;
- monitorizare: cf. diabetul de tip I;
- depistarea și prevenția complicațiilor micro- și macroangiopatice;
- în caz de risc cardio-vascular crescut;

⇨ depistarea ischemiei miocardice silențioase cu electrocardiogramă de efort ± scintigrafie miocardică efort - persantine sau „ecografie cardiacă de stres". Dacă depistarea este negativă, în absența simptomelor, examenul se va repeta abia peste 3 ani;

⇨ ecografia Doppler a trunchiurilor supraaortice în căutarea unor stenoze semnificative care să justifice tratamentul;

⇨ ecografia Doppler a membrelor inferioare nu este obligatorie în toate cazurile (dacă se percep normal toate pulsurile, fără suflu, în absența oricărei tulburări trofice), dar indispensabilă la cea mai mică suspiciune de arterită a membrelor inferioare.

Diabetul zaharat de tip 1 şi 2 la adult. Complicaţii

Makoto Miyara

Principiile managementului pe termen lung:
Managementul complicaţiilor micro- şi macroangiopatice ale diabetului de tip 2.

I. Investigarea factorilor de risc cardio-vascular

- vârstă: > 50 la bărbat şi > 60 ani la femeie,
- antecedente familiale de accident cardio-vascular precoce: infarct miocardic sau moarte subită înaintea vârstei de 55 de ani la tată sau la o rudă de gradul I de sex masculin; infarct miocardic sau moarte subită înaintea vârstei de 65 de ani la mamă sau la o rudă de gradul I de sex feminin; antecedente familiale de AVC constituit precoce (< 45 ani),
- tabagism (tabagism actual, sau întrerupt de mai puţin de 3 ani),
- HTA permanentă, tratată sau nu,
- HDL-colesterol < 0,4 g/l, pentru ambele sexe,
- LDL-colesterol > 1,60 g/l (4,1 mmol/l),
- microalbuminurie > 30 mg/24 h,
- alţi factori de comorbiditate de luat în considerare: obezitate abdominală (perimetru abdominal > 102 cm la bărbat şi 88 la femeie) sau obezitate (IMC > 30 kg/m^2),
- insuficienţă renală.

II. Monitorizare clinico-biologică

Investigarea afectării organelor ţintă

- investigarea eventualelor complicaţii, simptomatice sau nu:
  - oculare (depistare anuală a fundului de ochi),
  - renale,
  - neurologice,
  - cardio-vasculare (insuficienţă miocardică, arteriopatii),
  - investigarea leziunilor piciorului;
- trebuie să fie făcută sistematic prin anamneză, examen clinic, manopere şi examinări specifice.

Monitorizare biologică

- HbA1c, monitorizare sistematică, de 4 ori pe an:
- glicemie venoasă à jeun (controlarea automonitorizării glicemice la pacienţii vizaţi), 1 dată pe an;
- bilanţ lipidic (CT, HDL-C, TG, calculul LDL-C), 1 dată pe an;
- microalbuminurie, 1 dată pe an;
- creatinemie à jeun, 1 dată pe an. Calculul clearance-ului creatininei (formula Cockcroft), 1 dată pe an.

III. Management medical

Tratamentul diabetului propriu-zis (a se vedea paragraful referitor la fişa atitudinea terapeutică în diabet)

- regim sărac în alimente cu indice glicemic crescut;

- antidiabetice orale şi/sau insulină;
- echilibrarea cât mai bună a diabetului;
    - prin încercarea de a scădea HbA1c sub 7% (recomandările americane ale Asociației Diabetologilor Americani ADA) sau,
    - sub 6,5% (recomandările franceze ale Înaltei Autorități de Sănătate (HAS) sau recomandări internaționale ale Federației Internaționale de Diabet (IDF).

Controlul lipidelor

- LDL-colesterol: obiective:
    - < 1,9 g/l rezervat pentru un număr mic de pacienți fără alt factor de risc adițional, fără microangiopatie (fără semne de retinopatie şi fără microalbuminurie), cu diabet în evoluție sub 5 ani,
    - < 1,6 g/l la pacienții care prezintă cel mult un factor de risc adițional,
    - < 1,3 g/l la pacienții care prezintă cel puțin doi factori de risc adiționali cu diabet ce evoluează de mai puțin de 10 ani,
    - la pacienții în prevenție secundară sau cu risc echivalent, se recomandă introducerea unei statine, indiferent de nivelul LDL-colesterolului,
- **hipertrigliceridemie izolată (LDL-colesterol < 1 g/l şi TG > 2 g/l) şi HDL-colesterol < 0,4 g/l, sau hipertrigliceridemie importantă (TG > 4g/l);**
    - se recomandă intensificarea tratametului diabetului, recurgerea la un regim redus în grăsimi de origine animală, iar dacă este necesar se va prescrie un hipolipemiant (utilizarea unui fibrat apare ca rațională).

Controlul tensiunii arteriale

- obiective tensionale:
    - TA 130/80 mmHg, adaptat în funcție de pacienți, risc de hipotensiune ortostatică la persoanele în vârstă, cu neuropatie cardiacă autonomă şi care urmează tratamente asociate;
- aplicarea măsurilor igienodietetice;
- asociere cu un antihipertensiv în caz de eşec (cinci clase: betablocant cardioselectiv, diuretic tiazidic, IEC, ARA 2, inhibitor de calciu). După eşecul monoterapiei, biterapie, apoi triterapie.

Prevenția riscului trombotic

- în asociere cu tratamentul hipolipemiant, administrarea unor doze mici de aspirină (75 mg la 300 mg) se recomandă la diabetici în prevenție secundară sau cu risc echivalent.

Controlul greutății

- obiective: IMC < 25 kg/m^2, talie < 94 cm la bărbați şi < 80 cm la femei.

Sevrajul tabagic

Managementul piciorului cu risc

- toți diabeticii trebuie să beneficieze de un examen anual al picioarelor, permițând evaluarea riscului. Această evaluare se bazează pe:
- noțiunea de antecendent de ulcerație cronică a piciorului sau de amputare a membrelor inferioare;
- investigarea unei neuropatii periferice, prin monofilament;
- identificarea arteriopatiei, prin palparea pulsurilor periferice şi determinarea indicelui de presiune sistolică (IPS);
- la inspecție, evidențierea deformărilor picioarelor.

Adenomul hipofizar

Julie Rigabert

Nu există recomandări sau consens asupra managementului global al adenoamelor hipofizare.
Hiperprolactinemia (în 2005) și managementul acromegaliei (în 2009) au făcut obiectul unor recomandări ale Societății Franceze de Endocrinologie;
Afecțiune de lungă durată (ALD) nesistematic, dar adesea acceptat (ALD nr. 31).

I. Generalități

Adenoamele hipofizare sunt benigne.
90% din tumorile regiunii hipofizare sunt adenoame hipofizare dar există și alte leziuni (= diagnostic diferențial): craniofaringiom, meningiom, chist, metastază, sarcoidoză, histiocitoză, etc.

Excepțional se integrează în cadrul unei neoplazii endocrine multiple (MEN) de tip 1 care asociază:
- hiperparatiroidism primar;
- tumoră neuroendocrină pancreatică;
- adenom hipofizar.

II. Clinic

- modalități de descoperire a unui adenom hipofizar (adesea combinate):
  - descoperire fortuită la imagistică cerebrală;
  - sindrom tumoral;
  - semne de hipersecreție hipofizară;
  - semne de insuficiență antehipofizară.

II.1. Sindrom tumoral

- cefalee;
- tulburări de vedere;
  - anomalii de câmp vizual la examenul clinic prin compresia chiasmei optice (situată chiar deasupra hipofizei);
  - scăderea acuității vizuale (unilateral sau bilateral) prin compresia nervilor optici;
  - oftalmoplegie cu diplopie, prin invadarea sinusurilor cavernoase care se situează de fiecare parte a hipofizei și conțin nervii III, IV și V (al V-lea afectat în mod excepțional).

II.2. Sindroamele de hipersecreție și semnele de insuficiență hipofizară

Se vor trece în revistă cele 5 axuri antehipofizare: în căutarea unei hipersecreții, apoi a unei insuficiențe antehipofizare.
Lipsește diabetul insipid central: posthipofiza nefiind afectată în adenoame (însă diabetul insipid central poate să apară postoperator în caz de lezare a tijei pituitare).
Cele 3 mari sindroame de hipersecreție ce trebuie cunoscute sunt: hiperprolactinemia (de departe cel mai frecvent), boala Cushing și acromegalia.

Axuri	Hipersecreția	Insuficiența
Lactotrop	**Hiperprolactinemia (adenom secretant de prolactină sau hiperprolactinemie de deconexiune)** - Amenoree/spaniomenoree și galactoree: la femeie - Impotență, tulburări de libido, ginecomastie: la bărbat	Fără simptome
Corticotrop	**Boala Cushing (adenom corticotrop)** - Creștere ponderală cu repartizare faciotronculară a găsimii (cocoașă de bizon, etc.) - Semne de hipercatabolism: fragilitate cutanată și capilară (eritroza pomeților, hematoame, vergeturi), amiotrofie, osteoporoză - Hiperandrogenie cu hirsutism, amenoree. Rar melanodermie - Patologie asociată: HTA, diabet, tulburări psihiatrice	Astenie, paloare, depilație, hipotensiune, pierdere în greutate, hipoglicemie, hiponatremie
Somatotrop	**Acromegalie (adenom somatotrop)** - Sindrom dismorfic: creșterea numărului de la picior, îngroșarea mâinilor, a trăsăturilor feței, prognatism - Transpirații, artralgii, cefalee - Patologie asociată: HTA, diabet, sindrom de apnne în somn, sindrom de canal carpian, polipi și cancer colorectal	Retard de creștere la copil. Fără simptomatologie la adult
Gonadotrop	De regulă nesimptomatic	*La bărbat*: tulburări de erecție *La femeie*: spaniomenoree sau amenoree *La ambele sexe*: depilație, tulburări de libido, osteoporoză
Tireotrop	Adenom tireotrop cu tablou clinic de hipertiroidism (rar +++)	Astenie. Creștere ponderală

Punctele importante de consens ale Societății Franceze de Endocrinologie din 2005 asupra hiperprolactinemiei:
– este o patologie frecventă. Clinic: amenoree sau spaniomenoree și galactoree;
– în primul rând: se va elimina o sarcină, se va elimina o cauză medicamentoasă (neuroleptice, antiemetice ++ => se va opri medicamentul dacă este și se va controla prolactinemia);
– apoi se va elimina: o insuficiență renală, o insuficiență hepatică, un hipotiroidism, eventual un sindrom de ovare polichistice => creatininemie, transaminaze, TSHus;
– dacă totul este normal => RMN hipofizar în căutarea unui micro- sau macroprolactinom, dar și a oricărei alte leziuni care, dacă este voluminoasă, poate produce hiperprolactinemie (întotdeauna moderată) de deconexiune prin compresia tijei pituitare;
– tratamentul depinde de cauză: oprirea medicamentului, corectarea unui hipotiroidism;
– în afara excepțiilor, tratamentul de primă intenție al micro- și macroadenoamelor secretante de prolactină este medical cu agoniști dopaminergici.

III. Examinări complementare

III.1. Imagistică

Se disting microadenoamele mai mici de 10 mm, macroadenoamele mai mari de 10 mm.
RMN în secvențele T1 și T2, fără, apoi cu injectare de gadoliniu, este examenul de referință. El confirmă diagnosticul și permite adeseori eliminarea diagnosticelor diferențiale (craniofaringiom, meningiom, chist...). Permite realizarea unui bilanț local al extinderii (compresia chiasmei, invadarea sinusurilor cavernoase...). CT centrat asupra hipofizei este mult mai puțin performant.

III.2. Bilanțul oftalmologic

Este indispensabil în caz de macroadenom pentru investigarea unei afectări vizuale:
- acuitate vizuală;
- fund de ochi;
- câmp vizual Goldmann: clasic, din motive anatomice, compresia chiasmei optice duce la afectare temporală bilaterală (cuadranopsie sau hemianopsie bitemporală);
- testul Lancaster numai în caz de diplopie.

III.3. Bilanțul hormonal

Va fi orientat de examenul clinic și este bine să se facă într-un centru specializat, deoarece interpretarea este dificilă. Se caută o hipersecreție hormonală sau insuficiență secretorie. Se trec în revistă cele 5 axuri.

Axuri	Hipersecreție	Insuficiență
Lactotrop	**Adenom secretant de prolactină sau hiperprolactinemie de deconexiune** Dozarea prolactinei	Dozarea prolactinemiei
Corticotrop	**Boala Cushing (adenom corticotrop)** Confirmarea hipercorticismului: – cortisolurie de 24 ore crescută – test de frenaj la Dexametazonă (overnight sau mica inhibiție) negativ = nu frenează; – ciclul nictemeral al cortizolului plasmatic abolit. Se va doza ACTH care este neadecvat, adică normal sau crescut = hipercorticism dependent de ACTH Principalul diagnostic diferențial: secreția paraneoplazică de ACTH care este rară	Cortizolemie și ACTH la 8 ore (scăzute) Probă la sinacten (fără răspuns) Cf. tabelului de mai jos
Somatotrop	**Acromegalie (adenom somatotrop)** - IGF1 crescut, GH nesupresibil la hiperglicemia orală provocată	IGF1 și teste dinamice în mediu specializat (hipoglicemie insulinică pe GH de exemplu)
Gonadotrop	În general fără repercusiuni pe plan plan biologic, cu excepția unei creșteri a subunității alfa (comună la LH și FSH)	LH, FSH și testosteronul la bărbat sau estradiolul la femeie. În caz de insuficiență, testosteronul sau estradiolul sunt scăzute, FSH și IH sunt neadecvate adică normale sau scăzute

Tireotrop	Hipertiroidismul este central: FT4 este crescut şi TSH inadecvat, adică normal sau crescut (în caz de hipertiroidism periferic este frenat)	FT4 (+++) şi TSH. În caz de insuficienţă tireotropă, FT4 este scăzut iar TSH inadecvat, adică normal sau scăzut

Sinteză despre insuficienţa corticotropă (sau insuficienţă suprarenală înaltă): Paragraf 255

Cortizolemia la 8 ore este scăzută, răspunsul la sinacten este insuficient (atunci când suspiciunea clinică este mare şi bilanţul iniţial normal, explorarea trebuie să fie completată cu hipoglicemie insulinică în mediu specializat).
ACTH este neadecvat: normal sau scăzut (contrar insuficienţei suprarenale periferice în care ACTH este crescut).
Nu există melanodermie ci, mai degrabă, paloare cutanată.
Secreţia de aldosteron este păstrată şi explică un tablou de obicei mai puţin sever. Există o hiponatremie (de diluţie), dar nu există hiperkaliemie.
Tratamentul face apel numai la hidrocortizon (introdus întotdeauna de urgenţă dacă există suspiciune clinică, înainte de primirea bilanţului hormonal: intravenos în caz de semne clinice de decompensare, dacă nu pe cale orală). Nu se administrează mineralocorticoizi.
Sfaturi: creşterea dozelor în caz de stres, pacientul să aibă asupra lui cardul care atestă boala de care suferă), hemisuccinat de hidrocortizon, fiole pentru injecţie la domiciliu: identic cu insuficienţa suprarenală periferică.

Hemocromatoza

Julie Rigabert

Recomandările Înaltei Autorități de Sănătate (HAS). Iulie 2005. Managementul hemocromatozei legat de gena HFE (tip 1). ALD (Ghidul Afecțiunilor de Lungă Durată) nr. 17.

I. Generalități

- este determinată de absorbția în exces a fierului din alimentație;
- > 95% dintre pacienți = hemocromatoză de tip 1, legată de o mutație a genei HFE;
- transmitere autozomală recesivă.

II. Clinic

- simptome tardive: după 40 de ani;
- penetranță redusă => mulți pacienți nu au niciun simptom.

Semnele cele mai frecvente: astenie (75% dintre pacienți), artralgii, citoliza hepatică (ALAT ++).

Afectarea hepatică:
- hepatomegalie, citoliză cu predominarea ALAT;
- forme evoluate: ciroză hepatică;
- asocierea altor hepatopatii agravează prognosticul (hepatită virală cronică, alcool).

Afectarea osteoarticulară:
- foarte diversă (una sau mai multe articulații, orar mecanic sau inflamator, de tipul artralgiilor simple sau foarte invalidante);
- clasic = „pumn dureros" (afectarea metacarpofalangienelor 2 și 3);
- aspect variabil la radiologie uneori cu aspect de condrocalcinoză;
- osteoporoză frecventă.

Afectare cardiacă:
- insuficiență cardiacă cu cardiomiopatie hipertrofică, uneori dilatativă secundar;
- tulburări de ritm.

Afectare endocrină:
- diabet (insulinonecesitant sau nu);
- hipogonadism hipogonadotrop (tulburări de libido și de erecție la bărbați, tulburări de libido și spaniomenoree sau amenoree la femei). Celelalte axe hipofizare nu sunt afectate.

Afectare cutanată: melanodermie.

III. Diagnostic

Evocat în prezența:
- manifestărilor clinice descrise mai sus;
- manifestărilor biologice precum creșterea moderată a transaminazelor (predominant a ALAT) sau hiperferitinemie și desigur creșterea coeficientului de saturare a transferinei.

Diagnostic pozitiv:
Dozarea coeficientului de saturare a transferinei +++.

Peste 45%: genotipare a HFE.
Mutația homozigotă C282Y a genei HFE se regăsește de cele mai multe ori.

Celelalte cauze de creștere a coeficientului de saturare a transferinei sunt rare:
- insuficiențe hepatocelulare, citoliză majoră (hepatită C);
- diseritropoieze, anemii hemolitice, talasemie majoră cu transfuzii repetate;
- suplimentări marțiale în exces.

Feritinemia oferă informații despre importanța supraîncărcării: nu este un marker diagnostic bun:
- sensibilitate redusă: poate fi normală, deci nu elimină diagnosticul;
- specificitate redusă: poate fi crescută în multe alte patologii (hepatită B, C, hepatită alcoolică și steatoză hepatică, sindrom inflamator, insuficiență hepatocelulară, etc.).

Biopsia hepatică este rareori utilă în diagnostic.

Anchetă familială:
- propusă tuturor rudelor de gradul 1 cu vârsta peste 18 ani;
- genotipare + coeficient de saturare a transferinei + feritinemie.

IV. Atitudine terapeutică

HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) a definit 5 stadii de severitate în ordine crescătoare, care indică atitudinea terapeutică:

	Coeficient de saturare a transferinei	Feritinemie (normală < 300 µg/l la bărbat și < 200 µg/l la femeie)	Clinic	Simptome
Stadiul 0	< 45%	Normală	Asimptomatic	
Stadiul 1	> 45%	Normală	Asimptomatic	
Stadiul 2	> 45%	Crescută	Asimptomatic	
Stadiul 3	> 45%	Crescută	Morbiditate ce afectează calitatea vieții	Astenie, impotență, diabet non insulinonecesitant, artralgii, melanodermie, debut cu hepatopatie
Stadiul 4	> 45%	Crescută	Morbiditate ce afectează prognosticul vital	Ciroză, carcinom hepatocelular, diabet insulinonecesitant, insuficiență cardiacă

- stadiile 0 şi 1: monitorizare biologică simplă, fără tratament;
    - la 3 ani în stadiul 0,
    - în fiecare an în stadiul 1,
    - nu necesită investigarea complicațiilor;

- începând cu stadiul 2:
    - emisii de sânge repetitive: săptămânal (= faza de atac), apoi spațiere progresivă (= faza de întreținere), => obiectiv: feritinemia sub 50 µg/l,
    - se vor limita aporturile de fier: medicamente care conțin fier sau vitamina C (favorizează absorbția fierului),
    - întreruperea consumului de alcool,
    - tratarea eventualelor complicații necorectate de emisiile de sânge.

Complicațiile hemocromatozei trebuie investigate începând de la stadiul 2.
- examen clinic complet;
- transaminaze, ecografie hepatică;
- ecografie cardiacă;
- glicemie *à jeun*. În monitorizarea diabetului, HbA1c nu este relevantă, fals scăzută de emisiile de sânge; se va recurge la glicemii capilare;
- dozarea testosteronului la bărbați. Investigarea tulburărilor de ciclu la femei;
- osteodensitometrie. Radiografii osoase în funcție de elementele clinice.

1.9.129bis

Dislipidemii

Julie Rigabert

Recomandările Agenției Franceze de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate AFSSAPS (martie 2005) pentru managementul terapeutic al pacientului cu dislipidemie.

I. Confirmarea diagnosticului și clasificarea anomaliei lipidice

- toți adulții trebuie să fie supuși depistării. În caz de anomalie, bilanțul trebuie repetat pentru confirmare;
- condiții de dozare: pacientul trebuie să fie *à jeun* de 12 h;
- explorarea unei anomalii lipidice = dozarea colesterolului total (Ct), a HDLc și a trigliceridelor (TG) și calculul LDLc;
  - calculul LDL valabil dacă trigliceridele sunt sub 4 g/l (formula Friedwald (în g/l): LDLc = CT-HDLc-(TG/5),
  - în caz contrar, se măsoară LDLc;
- anomalia trebuie să fie identificată și clasificată:
  - hipercolesterolemie pură (LDLc > 1,6 g/l, calculat sau măsurat, TG < 1,5 g/l),
  - hipertrigliceridemie pură (TG > 1,5 g/l, LDLc < 1,6 g/l),
  - dislipidemie mixtă: hipercolesterolemie + hipertrigliceridemie,
  - hipoHDLemie (HDLc < 0,4 g/l);
- rareori manifestări clinice:
  - hipercolesterolemie: xantom tendinos (care indică hipercolesterolemie severă), arc cornean, xantelasmă,
  - hipertrigliceridemie: xantomatoză eruptivă (vezicule de dimensiuni mici, galben aprins), semne de pancreatită acută;

II. Investigarea unei cauze secundare

- întotdeauna trebuie eliminată o cauză medicamentoasă;
- tipul de dislipidemie permite orientarea investigării:
  - cu hipertrigliceridemie pură sau, mai rar, dislipidemie mixtă (*dislipoproteinemie de tip IV și IIb*),
    - diabet,
    - alcool,
    - insuficiență renală cronică,
    - HIV,
    - medicamente: corticoizi, estrogeni, retinoizi, antiretrovirale...,
  - cu hipercolesterolemie pură (*dislipoproteinemie de tip IIa*),
    - hipotiroidism,
    - colestază,
    - sindrom nefrotic (uneori mixt cu hipertrigliceridemie asociată),
    - medicamente: ciclosporină și anumite antiretrovirale;
- bilanț complementar sistematic: glicemie *à jeun*;
- se propun adesea: TSH, investigarea unei patologii renale (creatininemie și bandeletă urinară pentru depistarea unei proteinurii) sau a unei colestaze;
- în absența unei cauze secundare, dislipidemia se numește primară.

II. Clasificarea Frederickson

- generalități:
  - bazată pe electroforeza lipoproteinelor (chilomicroni, VLDL, IDL, LDL și HDL),
  - clasificarea este aceeași pentru dislipidemiile primare și secundare,
  - în practică, electroforeza nu este absolut necesară pentru clasificarea unei anomalii lipidice: bilanțul lipidic (explorarea anomaliilor lipidice) și contextul clinic sunt de multe ori suficiente pentru clasarea unei dislipidemii.

Cele mai frecvente

- dislipoproteinemie de tip IIA:
  - electroforeza lipoproteinelor: creșterea LDL,
  - la bilanțul lipidic: hipercolesterolemie pură,
  - origine monogenică = 20% (majoritar mutații ale receptorului de LDL): hipercolesterolemie familială:
    - istoricul familial este de multe ori evocator (hipercolesterolemie și/sau afectare coronariană precoce),
    - xantoame tendinoase,
    - formă homozigotă: foarte rară. Diagnosticată în copilărie în prezența xantoamelor tendinoase. Hipercolesterolemie majoră (LDLc >5g/l). Evenimentele coronariene apar înaintea vârstei de 10 ani în absența managementului precoce,
    - heterozigot (1 naștere/500): LDLc este foarte mult crescut (LDLc > 2,2g/l). Riscul cardio-vascular este net crescut,
    - management necesar în serviciu specializat;
  - 80% = forme poligenice sau secundare (hipercolesterolemii mai puțin severe și nefamiliale);
- dislipoproteinemie de tip IIB:
  - electroforeza lipoproteinelor: creșterea LDL și VLDL,
  - la bilanțul lipidic: dislipidemie mixtă,
  - forme secundare frecvente: asociată cu sindromul metabolic și cu diabet;
- dislipoproteinemie de tip IV:
  - electroforeza lipoproteinelor: creșterea VLDL,
  - la bilanțul lipidic: hipertrigliceridemie pură cu hipoHDLemie,
  - forme secundare frecvente în special alcool, obezitate, diabet, sindrom metabolic.

Cele mai rare

- dislipoproteinemie de tip I:
  - electroforeza lipoproteinelor: creșterea chilomicromilor,
  - la EAL: hipertrigliceridemie pură severă,
  - în general este diagnosticată în copilărie. Riscul de pancreatită acută este important,
  - contrar hipertrigliceridemiei în tipul IV, creșterea trigliceridelor depinde de grăsimi;
- dislipoproteinemie de tip V:
  - electroforeza lipoproteinelor: creșterea chilomicronilor și a VLDL,
  - bilanțul lipidic indică o hipertrigliceridemie pură severă,
  - este vorba despre o combinație a tipurilor I și IV cu hipertrigliceridemie dependentă de grăsimi (ca și tipul I) și zaharuri (ca și tipul IV);
- dislipoproteinemie de tip III: dislipidemie mixtă severă. Profilul electroforezei lipoproteinelor este foarte particular, cu creșterea IDL.

Sinteză asupra sindromului metabolic.

Se defineşte ca asocierea a cel puţin 3 din următorii 5 factori:
- trigliceridemie *à jeun* > 1,5 g/l;
- HDLc < 0,4 g/l;
- glicemie *à jeun* > 1 g/l;
- TA sistolică > 130 mmHg sau TA diastolică > 85 mmHg;
- talia > 102 cm la bărbat, > 88 cm la femeie.

IV. Recomandări de management: obiectivul terapeutic

Obiectivul nr. 1: controlul LDL-colesterolului => se va stabili obiectivul terapeutic
=> 3 categorii de pacienţi cu risc ridicat: obiectivul LDLc sub 1 g/l.
- pacient în prevenţie secundară (coronaropatie, arteriopatie obliterantă a membrelor inferioare, AVC ischemic);
- pacient diabetic:
  - cu proteinurie > 300 mg/24 h sau clearance-ul creatininei < 60 ml/min,
  - sau cel puţin doi dintre factorii de risc din tabelul 1, adăugând microalbuminuria (> 30 mg/24 h);
- pacient cu un risc > 20% de a face un eveniment coronarian în următorii 10 ani (calculat pornind de la o ecuaţie de risc de tip Framingham).

=> Pentru toţi ceilalţi pacienţi: se numără factorii de risc din tabelul 1.

Obiectivul se stabileşte după cum urmează:
- niciun factor de risc => LDLc < 2,2 g/l;
- 1 factor de risc => LDLc < 1,9 g/l;
- 2 factori de risc => LDLc < 1,6 g/l.

Tabel 1: Factorii de risc ce trebuie luaţi în considerare în alegerea obiectivului terapeutic în funcţie de valorile LDL-colesterolului

- **Vârstă** – bărbat de 50 ani sau peste 50 de ani, femeie de 60 de ani sau peste 60 de ani.
- **Antecedente familiale de boală coronariană precoce**

Infarct miocardic sau moarte subită înaintea vârstei de 55 de ani la tată sau la o rudă de gradul I de sex masculin.
Infarct miocardic sau moarte subită înaintea vârstei de 65 de ani la mamă sau la o rudă de gradul I de sex feminin.
Tabagism actual sau întrerupt de mai puţin de 3 ani
Hipertensiune arterială tratată sau nu
Diabet de tip 2 tratat sau nu (a se consulta recomandările specifice pentru identificarea pacienţilor diabetici cu risc ridicat, la care LDL trebuie să fie < 1 g/l).
HDL-colesterol < 0,40 g/l (1,0 mmol/l).
Factor protector
HDL-colesterol > 0,60 g/l (1,5 mmol/l): se va elimina „un risc".

Obiective secundare:
- normalizarea trigliceridelor;
- creşterea HDL-ului dacă acesta e mai mic de 0,4 g/l, însă acest obiectiv este dificil de atins.

V. Tratament

Pentru atingerea obiectivelor fixate trebuie în primul rând:
- să se trateze cauza dacă dislipidemia este secundară (ex.: oprirea unui medicament, substituirea hipotiroidismului, echilibrarea diabetului ...);

– aplicarea regulilor igienodietetice cu evaluarea eficienței o dată la 3 luni.

Principii de bază în măsurile igienodietetice:
– pentru hipercolesterolemie:
- diminuarea grăsimilor saturate: unt, brânză, biscuiți și produse de patiserie,
- vor fi preferate grăsimile mono- sau polinesaturate: grăsimi vegetale, carne slabă, pește,
- se vor limita aporturile de colesterol alimentar: ouă, mezeluri,
- se va crește consumul de fibre: fructe, legume, cereale;

– pentru hipertrigliceridemie:
- întreruperea consumului de alcool,
- reducerea zaharurilor (băuturi carbogazoase, fructe, produse de patiserie),
- se va corecta excesul ponderal,
- în cazul foarte specific (și rar) de dislipoproteinemie cu creșterea chilomicronilor (tip I și tip V), regimul trebuie să fie sărac în grăsimi (și sărac în zahăr pentru tipul V!).

Pentru ambele: activitate fizică (minim 30 de minute pe zi de activitate cu intensitate moderată = mers pe jos în ritm rapid).

Principiile de bază ale tratamentului medicamentos al dislipidemiilor
Tratament medicamentos dacă obiectivul terapeutic nu este atins prin regulile igieno-dietetice (evaluare la 3 luni):
Tratamentul cu statină de primă intenție, deoarece statinele s-au dovedit eficiente în reducerea riscului cardio-vascular.

Locul fibraților este limitat:
– la cazurile de intoleranță la statine,
– la cazurile de hipertrigliceridemie severă (> 4 g/l) și izolată,
– în asociere, cu avizul unui specialist.

Monitorizarea eficienței și toleranței: 1-3 luni de la debutul tratamentului:
– transaminaze și bilanț lipidic sistematice;
– CPK numai în caz de:
- siptomatologie evocatoare (mialgii, crampe),
- context favorizând toleranța scăzută (pacient în vârstă, insuficiență renală...).

În caz de eșec, uneori este nevoie să se adauge alte tratamente hipolipemiante, în asociere: <u>rășini, inhibitor al absorbției intestinale a colesterolului, acid nicotinic.</u>

<u>Pentru toți pacienții diabetici cu dislipidemie, indiferent de obiectivul fixat, nu se vor omite:</u> măsurile igieno-dietetice; managementul celorlalți factori de risc cardio-vascular.

1.7.110

Necesarul nutrițional și aporturile alimentare la adult. Evaluarea stării nutriționale. Denutriția

Judith Aron-Wisnewsky

Aporturi nutriționale recomandate (ANR) = acoperă necesitățile a 97,5% din membrii unei populații studiate (necesități nutriționale + 2 tipuri de diferențe).

Necesar energetic = media valorilor necesare unui anumit număr de subiecți = necesar net.

Scop
- menținerea unei stări de nutriție bune (limitarea carențelor, dezechilibrelor sau surplusurilor);
- îmbunătățirea duratei și calității vieții;
- prevenirea sau întârzierea anumitor patologii cronice.

În funcție de circumstanțele fiziologice ale individului, necesarul crește în următoarele cazuri: perioadă de creștere, senectute, sarcină, alăptare, subiect sportiv, boală, agresiune, stres.

Necesar net = consum energetic (CE 24 ore) ≈ 30-35 kcal/kg/z la adultul cu o stare a sănătății bună = metabolism de bază (MB) + consum legat de activitatea fizică.
MB ≈ 20 kcal/kg/z (MB puternic corelat cu masa slabă).

Consum energetic per 24 h = MB x NAF (nivel de activitate fizică).
Majoritatea populației: **activitate medie** (NAF = 1,6).
CE 24 h femei 2 000 kcal/zi, CE 24 h bărbați 2 500 kcal/zi.
Activitate redusă (NAF = 1,4).
Activitate semnificativă (NAF = 1,8) la bărbați.
Activitate intensă (NAF = 1,9 F și 2 H) la femei.

Necesar	Putere calorică	Procent al aportului caloric	Particularități
Hidrice	0	25-35 ml/kg/zi	Singura băutură indispensabilă
Proteine	4 kcal/g	10-12%	0,8 kg/kg/zi de greutate Se va acoperi necesarul de aminoacizi esențiali
Lipide	9 kcal/g	30-35%	Se vor limita aporturile lipidice și mai ales cele în acizi grași saturați. Recomandări 1/4 AG saturați 1/2 AG mono-nesaturați 1/4 AG polinesaturați
Glucide	4 kcal/g	50-55%	Se vor prefera glucidele complexe
Fibre		25-30 g/zi	Funcționalitatea digestivă

AG (acizi grași).

O alimentație echilibrată și deci, diversificată, aduce o cantitate suficientă de micronutrienți, dacă aporturile energetice sunt > 1 500 kcal/zi.

Evaluarea stării nutriționale

Starea nutrițională este rezultatul echilibrului dintre aportul și necesarul de proteine și/sau de energie.

I. Evaluare globală

Anamneză
- evaluarea aporturilor:
  - cu ajutorul uneia dintre metodele următoare (carnet alimentar, memo 24 ore, chestionar cu privire la frecvența de consum, istoric alimentar),
  - modificare număr, cantitate sau calitate a meselor ingerate,
  - grile de evaluare (depistează riscurile de malnutriție, gradul de denutriție);
- activitate fizică zilnică;
- evaluarea nivelului socio-economic;
- polimedicație, starea danturii;
- pierderea autonomiei, depresie severă;
- identificarea unei afecțiuni somatice responsabile pentru sau care agravează starea de denutriție:
  - cancer, febră, infecție, patologie digestivă, traumatism...

Investigații clinice
Criterii antropometrice
Greutate, înălțime, indice de masă corporală = IMC (= greutate [kg]/înălțime^2 [m]) excluzând edemele, circumferința taliei/circumferința șoldurilor

IMC	Stare nutrițională
< 10	Denutriție de gradul V
10-12,9	Denutriție de gradul IV
13-15,9	Denutriție de gradul III
16-16,9	Denutriție de gradul II
17-18,4	Denutriție de gradul I
18.5-24,9	Normală
25-29,9	Supraponderal/-ă
30-34,9	Obezitate de gradul I
35-39,9	Obezitate de gradul II
> 40	Obezitate de gradul III

- circumferință musculară + palpare musculară + forță musculară;
- pliu cutanat (evaluează masa grasă);
- variație ponderală:
  - în cazul pierderii în greutate,
  - cuantificarea și exprimarea procentajului greutății inițiale,
  - rapiditate (2% într-o săptămână = 5% într-o lună = 10% în 6 luni);

– identificarea semnelor funcționale ale carențelor;
– diminuare a capacităților de memorare și concentrare, astenie;
– amenoree (femei);
– subnutriție proteică:
  • anomalii ale tegumentelor: anomalii ale fanerelor, căderea părului, anomalii ale mucoaselor, piele ternă, protuberanța globului ocular, disfuncții vasomotoare ale extremităților, oboseală,
  • edeme.

Estimarea consumului energetic

Evaluare biologică
Scăderea eventuală a nivelului proteinelor plasmatice trebuie interpretată în funcție de CRP.
– albumină (timp de înjumătățire= 20 zile):
  • sensibilitate redusă,
  • marker fiabil al denutriției vechi sau severe (severă: dacă < 30 g/l) [limita normală între 38 și 45 g/l];
– transferină: (timp de înjumătățire = 8 zile):
  • marker sensibil al denutriției (N între 2 și 3,5 g/l);
– prealbumină (timp de înjumătățire = 2 zile):
  • foarte sensibilă la carențele proteice;
– proteină transportoare a retinolului (timp de înjumătățire = 12 ore):
  • foarte sensibilă la carențele proteice. Aceste două ultime proteine sunt legate între ele și circulă de manieră echimolară;
– creatinina urinară de 24 ore (reflectă masa musculară a organismului):
  • excreția de 1 g/24 h corespunde unei mase musculare de 20 kg;
– indici multivariați: *Nutritional Risk Index* (Indice de Risc Nutrițional) = NRI = 1,519 x albuminemie (g/l) + 0,417 x (greutate actuală/greutate normală) x 100.
NRI peste 97,5% (stare nutrițională normală).
NRI cuprins între 83,5% și 97,5% (denutriție moderată).
NRI sub 83,5% (denutriție severă).

Denutriția

Alterarea stării nutriționale este rezultatul unui dezechilibru între aportul și necesarul de proteine și/sau energie.
Definiție: stare de deficit de proteine, energie sau oricare macro- sau micronutrient specific:
– denutriție energetică (= marasm) când bilanțul energetic este negativ;
– denutriție proteică (sindrom kwashiorkor) când bilanțul azotului este negativ (pierderea în greutate mai puțin semnificativă poate fi mascată de edeme).

Investigații clinice
– diminuarea capacităților de memorare și de concentrare, astenie;
– amenoree (la femei);
– denutriție proteică (anomalii ale fanerelor, căderea părului, anomalii ale mucoaselor, piele ternă, protuberanța globilor oculari, disfuncții vasomotorii ale extremităților, oboseală, edeme).

Criterii de severitate
– pierdere în greutate > 10%;
– albuminemie < 30 g/l;
– limfocite < 1 200/m^3.

Consecințe
>> creșterea morbidității (dacă > 10%);
>> factor de prognostic independent care agravează afecțiunile medico-chirurgicale:
- edeme (hipoalbuminemie = diminuarea presiunii osmotice),
- diminuarea sintezei proteinelor,
- infecție (diminuarea eficienței sistemului imunitar),
- cicatrizare întârziată,
- afectare neurologică periferică, amiotrofie,
- hepatomegalie și steatoză.

Îngrijire și tratament
- adaptate de la caz la caz, precum și patologiei;
- creșterea aporturilor calorice și azotate;
- diminuarea consumului energetic (repaus la pat);
- gustări, alimente palatabile;
- suplimente dietetice lichide sau semi-lichide complementare ingestei;
- renutriție orală prioritară;
- polivitamine.

Dacă se are în vedere nutriția artificială se vor lua în considerare următoarele criterii:
- nivel prea scăzut al ingestei;
- stare nutrițională îngrijorătoare;
- pierderi digestive;
- stare hipermetabolică.
>>> Preferință pentru calea enterală.
>>> Calea parenterală va fi adoptată în cazul eșecului căii enterale.

Aporturi progresive și atingerea a 30 kcal/kg/zi într-o săptămână.

1.11.179

Prescrierea unui regim dietetic

Judith Aron-Wisnewsky

I. Evaluare globală

1/Evaluarea obiceiurilor și contextului alimentar

>> Anamneză simplă, cu ajutorul carnetului alimentar (raportarea diverselor prize alimentare cu precizarea cantității, orarului, într-un anumit interval de timp – de ex. o săptămână) sau completat de istoricul alimentar (interogatoriu detaliat al alimentației, cel mai frecvent realizat de către dietetician). Se va compara cu o evaluare simplă a consumului energetic + + +.

Scop
- evaluarea profilului alimentar (tip de alimente, cantități aproximative, ritmul prizelor alimentare, densități calorice, obiceiuri gastronomice și alimentare de tip familial și cultural, surse de aprovizionare);
- cercetarea prizelor alimentare extraprandiale, identificarea eventualelor tulburări de comportament alimentar (gustări, compulsii, chiar bulimie);
- evaluarea motivației modificărilor comportamentale;
- evaluarea nivelului obișnuit de activitate fizică (profesională, de plăcere, sport), nivelul de sedentarism (timp petrecut așezat sau în fața ecranului), obstacolele în calea practicării activității fizice.

2/Stabilirea unui program alimentar

- nu există recomandări dietetice standard, ci sfaturi pragmatice, individualizate;
- fixarea unor obiective precise;
- adaptat la pacient (vârstă, patologii pre-existente, obiceiuri, cultură, motivație de schimbare).

Echilibru alimentar:
- ritmul prizelor alimentare: conform obiceiurilor și toleranței fiecăruia: trei mese sau fracționarea meselor pentru a evita prizele extrapandiale haotice. Se vor evita perioadele prea lungi de à jeun;
- diversificare: consum zilnic de alimente din fiecare dintre cele trei categorii principale (cf. tabele);
- ajustarea frecvenței de consum al anumitor alimente (cf. tabele).

3/Monitorizare

- susținerea eforturilor;
- reajustarea erorilor (memo 24 ore: înregistrare precisă a tot ce a fost ingerat cu o seară înainte);
- adaptarea, în funcție de evoluția situației medicale, nutriționale și generale.

II. Cele nouă repere esenţiale ale Programului Naţional de Nutriţie pentru Sănătate (PNNS)

Fructe şi legume	La fiecare masă, cel puţin 5 pe zi
Pâine, cereale, cartofi şi legume uscate (feculente)	La fiecare masă
Lapte şi produse lactate	De 3 ori pe zi, cu predilecţie brânzeturile bogate în calciu, cu conţinut scăzut de grăsime şi de sare
Carne, peşte, ouă (proteine)	1-2 ori pe zi
Materii grase adăugate	Se va limita consumul
Produse zaharoase	Se va limita consumul
Băuturi	Apă după dorinţă, în timpul şi în afara meselor. Se vor limita băuturile dulci şi alcoolul
Sare	Se va limita consumul (nu se va adăuga sare suplimentară)
Activitate fizică	Echivalentul a ½ oră de mers rapid/zi. Se va integra în viaţa cotidiană

http://www.mangerbourger.fr

III. Elemente specifice în funcție de patologii

	↘ densitate calorică	↘ aporturi lipidice	↗ AP	↘ Na+	↘ dulciuri cu indice glicemic ridicat	Luptă contra subnutriției	↘ apă	↘ OH	↘ proteine
Obezitate	+	+	+			+ creșterea frecvenței chirurgiei obezității		+	
Diabet de tip 2	+ = combaterea supraponderii	+	+		+			+	
Hipertrigliceridemie	+ = combaterea supraponderii		+		+			+	
Hipercolesteromie		+	+						
HTA	+ = combaterea supraponderii		+	+				+	
Insuficiență cardiacă				+		+	+	+	
Insuficiență respiratorie cronică					+	+			
Sindrom nefrotic		+	+	+	+		+		+
Insuficiență renală				+		+	+		+
Reflux	+ = combaterea supraponderii	+						+	
Hepatopatie alcoolică				+		+		+ Complet interzis	

AF: activitate fizică; Na+: aport de sodiu, OH: alcool.

Pierderea în greutate

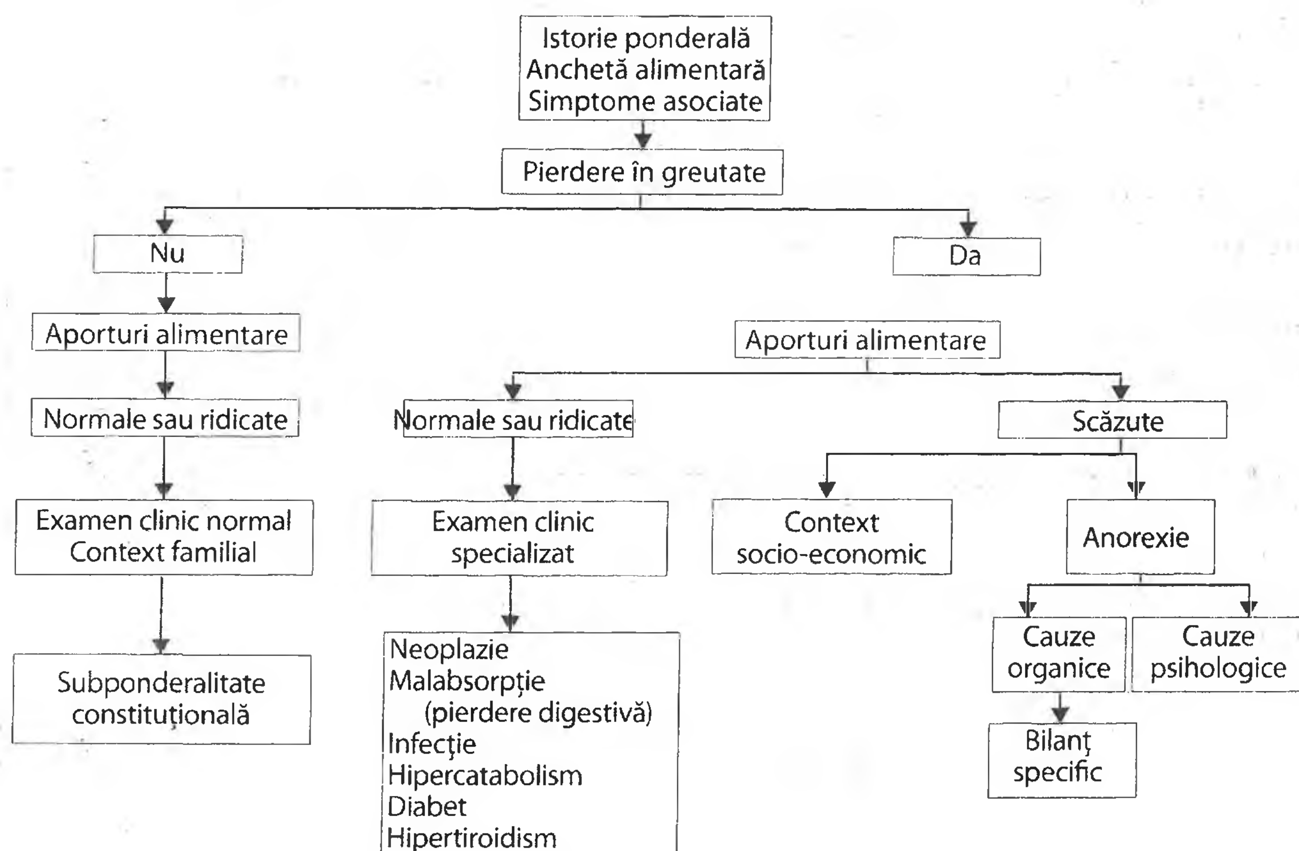
Judith Aron-Wisnewsky

Manifestarea unui dezechilibru între aportul și consumul energetic, pierderea în greutate poate fi consecința:
- unei afecțiuni evolutive sau
- unei deviații de comportament alimentar (anorexie mentală). Subponderalitatea poate fi o stare constituțională stabilă.

I. Demers diagnostic

- anamneză (cinetica pierderii în greutate, antecedente familiale);
- evaluarea modificărilor de comportament alimentar (ingestie, apetit, anorexie);
- examen clinic (greutate, înălțime, IMC, procent al pierderii în greutate, simptome asociate);
- examinări complementare specializate.

Demersul este bazat pe existența unei pierderi în greutate și pe nivelul aporturilor alimentare: Schemă adaptată pornind de la duplicatul cu referire la nutriție al Colegiului Nutriționiștilor.



II. Etiologie

Cauze	Clinic	Diagnostic
Afecţiuni neoplazice		
Malabsorbţie digestivă		
Insuficienţă pancreatică sau hepatobiliară, boala celiacă, Crohn, enteropatie exudativă, rezecţie sau scurt-circuit digestiv, colonizare microbiană, parazitoză...	Scaune abundente, păstoase sau diareice, semn inconstant	Steatoree FOGD (fibroscopie gastroduodenală), testul cu D-xiloză. Depistarea unei malabsorbţii (albuminemie, prealbuminemie, feritină, folat, TP)
Sindrom infecţios		
Tuberculoză	Alterarea progresivă a stării generale, sindrom inflamator	Intradermoreacţie pozitivă, radiografie toracică
Infecție cu virusul HIV	Fără infecţie oportunistă, anorexie	Serologii HIV 1 şi 2
Endocrinopatie		
Hipertiroidism	Termofobie, palpitaţii, tremor, diaree	TSH ↘, FT4 ↗
Diabet decompensat	Sindrom poliuropolidipsic	Glicemie ↗, glicozurie
Hiperparatiroidie	Anorexie, astenie, somnolenţă, poliuropolidipsie	Hipercalcemie
Insuficienţă suprarenală	Amiotrofie, astenie, hipotensiune, tulburări digestive, melanodermie (dacă este periferică)	Nivel scăzut de cortizol
Insuficienţă antehipofizară	Funcționarea axului afectat	Funcţionarea axului afectat
Alcoolism	Slăbire explicată prin anorexie şi carenţe nutriţionale	Identificarea unei neoplazii induse de alcool, ecografie abdominală
Maladii sistemice		
Sarcoidoză, lupus, Horton...		Hemogramă, VSH
Insuficienţă a organelor vitale		
Insuficienţă cardiacă, insuficienţă respiratorie sau renală	Pierdere în greutate, câteodată mascată de edeme	Creatinină, ionogramă
Maladii neurologice		
Parkinson, accident vascular cerebral, demenţă, SLA	Depresie, căi false, disfagie, tulburări de motricitate gastrică şi intestinală	
Anomalii ale cavităţii bucale		
Edentaţie, proteză inadaptată Candidoză bucală	Examen sistematic al cavităţii bucale şi al limbii	

Cauze	Clinic	Diagnostic
Iatrogenie Medicamente, tabagism, cafeinism	Subiecţi vârstnici +++, anorexie	
Cauze psihologice		
Anorexie mentală subiecţi tineri ++	Slăbire, amenoree Perturbarea imaginii corporale, absenţa oboselii, menţinerea activităţii fizice, frecvent negarea slăbirii	Potasemie scăzută, FT3 scăzută Hipogonadism hipogonadotrop
Depresie	Anorexie, slăbire, interiorizare, tristeţe	

III. Tratamente

- tratamentul cauzei specifice, după ce s-a stabilit etiologia;
- creșterea ingestiei (alimentație diversificată, se va ține cont de preferințe și de creşterea palatabilității mâncărurilor, convivialitate, companie socială);
- suplimente nutriționale proteinoenergetice sau aplicarea unei nutriții asistate - de discutat în funcție de caz;
- eventual, îngrijire psihiatrică sau terapie comportamentală, în funcție de situație.

Obezitatea la adulți

Makoto Miyara

HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) – Îngrijirea chirurgicală a obezității (ianuarie 2009): http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_765529/obe- site-prise-en-charge-chirurgicale-chez-l-adulte

I. Indice de masă corporală: greutate (kg)/înălțime² (cm)

- < 18,5 kg/m²: subponderal;
- 18,5-24,9 kg/m²: greutate normală;
- 25-29,9 kg/m²: supraponderal;
- 30-34,5 kg/m²: obezitate;
- 35-39,9 kg/m²: obezitate severă;
- >40 kg/m²: obezitate morbidă.

II. Sindrom metabolic

- obezitate androidă;
- insulinorezistență;
- intoleranță la glucoză sau diabet;
- hipertensiune arterială;
- dislipidemie hipo HDL-colesteromie, hipertrigliceridemie.

III. Cauzele obezității secundare

- hipotiroidism;
- hipercorticism (obezitate facio-tronculară, semne de hipercatabolism);
- tumoră hipotalamică sau hipofizară;
- genetică.

IV. Complicații ale obezității

- cardio-vasculare
  - hipertensiune arterială,
  - evenimente coronariere,
  - hipertrofie ventriculară,
  - insuficiență cardiacă,
  - accident vascular cerebral,
  - boli tromboembolice,
- respiratorii;
  - dispnee de efort,
  - sindrom restrictiv,
  - sindrom de apnee în somn,
    - sforăit nocturn,
    - hipersomnolență diurnă (cuantificabilă cu ajutorul scorului Epworth),
    - apnee simțite sau semnalate de către partener/-ă,
    - cefalee matinală,
    - astenie la trezire,

- dificultăți de concentrare,
- nicturie,
- dificultăți erectile,
- bilanț cardiorespirator, ORL și polisomnografie,
- complicații:
  - HTAP,
  - moarte subită;
- hipoventilație alveolară;
- astm;
- osteoarticulare;
  - gonartroză, lombalgii,
  - hiperuricemie, gută;
- metabolice, endocrine:
  - sindrom metabolic,
  - insulinorezistență,
  - diabet de tip 2,
  - hipertrigliceridemie, hipo HDL-emie,
  - disovulație, sindromul ovarelor polichistice,
  - hipofertilitate,
  - hipogonadism masculin;
- digestive;
  - steatoză hepatică, NASH,
  - hepatobiliare,
  - hernie hiatală, reflux gastroesofagian,
  - litiaze biliare;
- cutanate;
  - micoze ale pliurilor, macerații,
  - limfedem,
  - hipersudorație,
  - *Acanthosis nigricans;*
- cancere;
  - la femeie: endometru, col uterin, ovar, sân,
  - la bărbat: prostată, colon, rinichi;
- psihosociale;
- risc operator;
- complicații obstetrice.

V. Evaluarea unui pacient obez

Anamneză

- istoric ponderal;
- investigarea cauzelor și circumstanțelor creșterii în greutate;
  - modificarea echilibrului hormonal (pubertate, sarcină, menopauză),
  - șoc emoțional (depresie, doliu),
  - modificarea mediului familial (căsătorie, divorț) sau profesional (pierderea locului de muncă),
  - sevraj tabagic,
  - încetare a activităților sportive,
  - intervenție chirurgicală care a impus imobilizare prelungită,
  - medicamente (antidepresive triciclice, neuroleptice, litiu, glucocorticoide, insulină),
  - cazuri excepționale: traumatism cranian, chirurgie a regiunii hipotalamo-hipofizare, hipotiroidism sever;
- antecedente familiale de obezitate, de patologii cardio-metabolice (diabet, dislipidemii, hipertensiune arterială) și de cancer;

- anchetă alimentară;
    - ritmuri alimentare și investigarea factorilor care cresc densitatea calorică a alimentației (kcal/g),
    - exces de grăsimi alimentare (unt, brânză, grăsimi pentru gătit, alimente prăjite...),
    - exces de băuturi dulci (sucuri) sau alcoolice;
- dereglări comportamentale;
    - compulsii și tendința de ronțăit,
    - restricția cognitivă (tentativa de a limita aporturile alimentare cu scopul controlării greutății) este frecventă,
    - bulimie;
- anchetă cu privire la activitatea fizică;
    - nivel obișnuit al activității fizice (profesională, de plăcere, sportivă),
    - nivel de sedentarism (timp petrecut în fața ecranului, timp petrecut șezând);
- existența unei depresii sau a altor tulburări psihologice;
- este important să se precizeze structura celulei familiale.

Examen fizic

- evaluarea stării ponderale și a repartiției țesutului adipos;
- IMC;
- circumferința taliei:
    - cu un metru de tip panglică plasat la jumătatea distanței dintre rebordul costal inferior și spina iliacă anterosuperioară pe linia medioaxilară,
    - corelată cu cantitatea de grăsime intraabdominală (grăsime viscerală), asociată cu un risc crescut de complicații metabolice și cardio-vasculare,
    - > 80 cm la femei, > 94 cm la bărbați: nivel 1,
    - > 88 cm la femei, > 102 cm la bărbați: nivel 2;
- repartiția țesutului adipos
    - în partea superioară a corpului, obezitate androidă,
    - în partea inferioară a corpului, obezitate ginoidă.

VI. Examinări complementare

- examene sistematice:
    - glicemie *à jeun*,
    - bilanț lipidic (trigliceride, colesterol total și HDL, calculul LDL),
    - uricemie,
    - gama-GT, transaminaze,
    - hemoleucogramă,
    - ionogramă sanguină,
    - creatinină,
    - ECG în repaus;
- în funcție de contextul clinic:
    - poligrafie ventilatorie nocturnă de depistare (detectarea sindromului de apnee în somn),
    - teste de funcționalitate respiratorie, gazometrie arterială,
    - test de efort ECG.

VII. Tratament

- obiectiv: o greutate rezonabilă, fixat după evaluarea clinică detaliată și ținând cont de dorința pacientului;
  - pierdere în greutate de 5-10% din greutatea maximă,
  - permite ameliorarea semnificativă a complicațiilor (în ritm de 2 până la 3 kg/lună),
  - menținerea greutății pierdute, stabilizarea sau prevenirea creșterii în greutate,
  - ameliorarea calității vieții;
- prescripție individualizată;
  - sfaturi alimentare,
  - activitate fizică regulată, limitarea sedentarismului,
  - sprijin psihologic;
- tratamentul complicațiilor;
- medicamente:
  - orlistat (Xenical®): inhibitor al lipazelor intestinale,
  - sibutramină (Sibutral®): inhibitor selectiv al receptării serotoninei, noradrenalinei și dopaminei: afect anorexigen,
  - indicații: IMC > 30 kg/m^2, sau supraponderabilitate (IMC > 28 kg/m^2 pentru Xenical® și > 27 kg/m^2 pentru Sibutral®) asociată cu factori de risc cardio-vascular;
- chirurgie bariatrică:
  - gastroplastie cu inel ajustabil (reversibilă);
    - complicații:
      - vărsături,
      - intoleranță alimentară,
      - deplasarea inelului – inducând:
        - dilatarea pungii gastrice, respectiv a esofagului;
  - by-pass gastric (ireversibil);
    - sindromul Dumping,
    - carențe (fier, vitaminice), chiar denutriție,
    - suplimentare sistematică (fier, vitamine) indispensabilă, pe viață;
- indicații privind chirurgia bariatrică
  - IMC > 40 kg/m^2 sau IMC > 35 kg/m^2 cu cel puțin o comorbiditate susceptibilă de a fi ameliorată în urma chirurgiei (HTA, sindromul de apnee în somn [SAS], diabet de tip 2, boli osteoarticulare invalidante, steatohepatită non-alcoolică, etc.),
  - eșecul unui tratament medical, nutrițional, dietetic și psihoterapeutic aplicat corect timp de 6-12 luni (absența pierderii în greutate suficiente sau absența menținerii pierderii în greutate),
  - pacient bine informat în prealabil,
  - evaluare și îngrijire preoperatorie pluridisciplinară pe durata mai multor luni,
  - necesitatea înțeleasă și acceptată de către pacient a unei supravegheri chirurgicale și medicale pe parcursul vieții,
  - risc = operator acceptabil;
- contraindicații pentru chirurgia bariatrică:
  - tulburări cognitive sau mentale severe,
  - tulburări severe și instabile ale comportamentului alimentar,
  - dependență de alcool și de substanțe psihoactive licite și ilicite,
  - afecțiuni care pun în pericol prognosticul vital pe termen scurt și mediu,
  - contraindicații la anestezia generală,
  - identificarea unei absențe a îngrijirii medicale prealabile și incapacitatea pacientului de a participa la o supraveghere medicală pe parcursul vieții.

VIII. Monitorizare continuă

- patologie cronică: însoțită, pe termen lung, de consultații regulate; adaptarea tratamentelor și sfaturilor cu privire la modul de viață la evoluția situației medicale și generale a pacientului și la toleranța acestuia;
- spitalizarea în mediu specializat în caz de:
  - complicații somatice care necesită investigații și/sau un tratament urgent,
  - obezitate masivă multicomplicată (în special pe plan cardiorespirator și reumatologic),
  - îngrijire multidisciplinară înainte și după chirurgia bariatrică;
- dacă regimul este prea restrictiv și dezechilibrat, există riscul de abandon cu recidiva creșterii în greutate și depășirea greutății inițiale, denutriție proteică, depresie.

Hipercalcemia (și tratament)

Makoto Miyara

I. Diagnostic

- sindrom poliuropolidipsic:
  - deshidratare extracelulară,
  - hemoconcentrație;
- astenie fizică și psihică;
- litiază renală calcică (prin hipercalciurie);
- demineralizare osoasă și fracturi;
- tulburări cardiace de conducere:
  - scurtarea intervalului QT,
  - tulburări ale ritmului supraventricular și ventricular;
- tulburări digestive:
  - vărsături
  - constipație.

II. Examinări complementare

- biologice:
  - calcemie, calciu ionic,
  - albumină (calcemie corectată = calcemie măsurată + (albumină-40)/40,
  - fosfatemie,
  - creatinină,
  - calciurie și creatininurie/24 de ore,
  - PTH 1-84,
  - calcitriol plasmatic (1-25 OHD3) și 25-hidroxi vitamina D,
  - dozajul markerilor de remodelare osoasă:
    - activitate osteoblastică: fosfataza alcalină osoasă și osteocalcina,
  - activitate osteoclastică: hidroxiplorinurie, cross-laps sanguin,
  - altele, în funcție de orientarea etiologică: PTH-rp, hormoni tiroidieni, cortizolemie, markeri tumorali, electroforeza proteinelor plasmatice;
- imagistică în funcție de contextul clinic:
  - radiografie simplă sau ecografie → depistarea litiazei renale sau nefrocalcinozei,
  - radiografie de coloană vertebrală → diagnosticarea tasării vertebrale (uneori asimptomatică),
  - osteodensitometrie → apreciază demineralizarea osoasă,
  - scintigrafia paratiroidelor:
    - nu este necesară pentru diagnosticul de hiperparatiroidie primară,
    - permite reperarea glandei bolnave la solicitarea chirurgului,
    - permite detectarea unei posibile glande paratiroidiene ectopice secretante;
  - scintigrafie osoasă:
    - permite reperarea leziunilor litice ale scheletului.

III. Etiologie

- hiperparatiroidie primară prin:
  - adenom,
  - hiperplazie care afectează mai multe glande paratiroide,
    - hipercalcemie,
    - PTH seric crescut,
    - hipercalciurie,
    - fosfatemie la limita inferioară a normalului sau scăzută,
    - creșterea calcitriolului,
  - uneori, hipercalcemie și concentrație PTH normală,
    - cauze:
      - izolate,
      - tratament cu litiu,
      - neoplazie endocrină multiplă,
      - autonomizarea unei hiperparatiroidii secundare (insuficiență renală);
- liză osoasă:
  - mielom,
  - metastaze osoase ale unui cancer solid,
  - secreție de *PTH related peptide* (PTHrp) de către o tumoră în general malignă sau de către metastază (în acest caz, PTH este scăzut),
  - hipertiroidism,
  - boala Paget,
  - fracturi, imobilizări;
- creșterea carcitriolului (1-25[OH] vit D3) și a absorbției digestive a calciului:
  - orice granulomatoză: sarcoidoză, tuberculoză, infecții fungice sistemice, boala Wegener, boala ghearelor de pisică, boala Crohn,
  - intoxicație cu calcitriol,
  - calcinoză tumorală, mutația genei *Fibroblast Growth Factor 23* (FGF23) sau a glucozidazei GALNT3;
- mutații inactivatoare a receptorului de calciu,
- mutații activatoare a receptorului de PTH,
- alte cauze:
  - boala Addison,
  - intoxicație cu vitamina A,
  - hipercalcemie la pacienții cu insuficiență renală.

IV. Tratament

Tratament de urgență

- corectarea deshidratării pe cale orală sau intravenoasă;
- în cazul semnelor de severitate (modificări ECG, deficit neurologic central), hemodializă.

Tratament în afara cazurilor de urgență

- bifosfonați:
  - eficiența bifosfonaților se instalează după 48 ore de la inițierea tratamentului;
- corticoizi în caz de granulomatoză;
- cinacalcet:
  - inhibă secreția de PTH,
  - indicații: controlul hiperparatiroidiei la pacienții cu insuficiență renală;
- tratamentul cauzei;
- hiperparatiroidie ⇨ intervenție chirurgicală.

V. Neoplazii endocrine multiple

Tip I

- mutații ale genei meninei;
- paratiroide:
    - hiperplazia paratiroidelor;
- pancreas:
    - gastrinoame multiple cu localizare pancreatică și extrapancreatică. Frecvent, leziune malignă, cu metastaze ganglionare și hepatice,
    - insulinoame multifocale: microadenoame, hiperplazie, tumori multiple,
    - mai rare: vipom, glucagonom, somatostatinom, tumoră secretantă de polipeptide pancreatice;
- hipofiză:
    - adenom secretant de PRL sau de GH și, mai rar, adenom non-secretant sau secretant de ACTH sau de TSH;
- alte leziuni endocrine:
    - corticosuprarenala: adenoame multiple sau hiperplazie, frecvent asimptomatice,
    - tiroida: gușă distrofică, adenom, etc.;
- alte afecțiuni mai rare:
    - tumori carcinoide și tumori anaplazice bronhice, timice, gastrice, mai rar de intestin subțire sau de apendice,
    - lipoame multiple,
    - foarte rar tumori ovariene sau testiculare.

Tip II

- mutații ale genei c-RET;
- medulocarcinom tiroidian cvasiconstant;
- feocromocitom;
- hiperparatiroidie;
- în plus, în forma IIb:
    - dismorfism marfanoid,
    - neurinoame subcutanate și submucoase.

1.11.195

Dureri abdominale și lombare acute la adult

Morgan Rouprêt

Se numește durere lombară acută o durere lombară care evoluează de **mai puțin de șapte zile**.

I. Examen clinic

- anamneza:
  - semiologia precisă a durerii,
    - topografia exactă, iradieri,
    - mod de debut, brutal sau progresiv, existența unui factor declanșator,
    - orarul durerii,
    - caracteristicile durerii: crampe, arsură, lovitură de cuțit...,
    - intensitate (scară vizuală analogică sau numerică), consum de antialgice,
    - factori agravanți sau calmanți ai durerii,
    - existența unei poziții antialgice;
  - semne funcționale asociate:
    - generale: alterarea stării generale, febră, agitație,
    - digestive: greață, vomă, blocare a gazelor și a materiilor fecale, diaree, rectoragie, melenă,
    - urinare: arsuri micționale, polakiurie, imperiozitate, hematurie, disurie, urină tulbure;
  - antecedente personale medico-chirurgicale,
  - tratamente în curs,
  - tabagism;
- examen fizic:
  - controlarea funcțiilor vitale, identificarea unei stări de șoc,
  - palparea foselor lombare, identificarea unui contact lombar,
  - percuția foselor lombare pentru a identifica o durere provocată,
  - palpare abdominală pentru a identifica o durere abdominală asociată,
  - sistematic: palparea tuturor orificiilor herniare, tușee pelviene,
  - bandeletă reactivă urinară.

II. Examinări

- prescrierea acestora trebuie să fie orientată după ipotezele etiologice relevate de examenul clinic;
- explorări biologice:
  - hemoleucogramă,
  - PCR,
  - ionogramă sanguină,
  - creatininemie,
  - grupă/rhesus/căutarea de aglutinine neregulate în caz de sângerare sau de indicație chirurgicală,
  - hemoculturi în caz de febră > 38,5 °C,
  - examen citobacteriologic al urinei dacă bandeleta urinară este pozitivă,
  - din principiu, Beta-HCG la femeile cu vârstă de procreare;

- imagistică:
  - radiografie abdominală simplă,
  - ecografie renovezicală, ± abdominală,
  - CT abdominal, uro-CT.

III. Etiologii principale

- pielonefrită acută;
- colică nefretică acută;
- tumoră renală: cancer, chist (polichistoză renală), angiomiolipom ...;
- sindromul joncţiunii pielo-ureterale;
- fibroză retroperitoneală;
- traumatism renal (fractură, contuzie);
- apendicită acută retrocecală;
- anevrism al aortei abdominale, dureros sau fisurat;
- disecţie aortică;
- abces sau hematom al psoasului;
- dureri rahidiene.

1.7.93

Infecțiile urinare la adult. Leucocituria

Morgan Rouprêt

Recomandările Comitetului de infecțiologie al AFU (Asociația Franceză de Urologie). *Volumul 18, suplimentul 1, paginile 1-23 (martie 2008).*

I. Generalități

- epidemiologie:
  - afectează cel mai adesea femeile (lungime anatomică mai mică a uretrei),
  - femei: 2 vârfuri de incidență = începutul activității genitale și post-menopauzal,
  - bărbați: rar și în majoritate > 50 ani (patologie prostatică);
- germeni:
  - digestivi prin contaminare ascendentă începând de la perineu: *Escherichia coli, Proteus sp., Klebsiella sp.*,
  - rar infecții hematogene: *Staphylococcus sp., Streptococcus sp.*,
  - micoze;
- factori favorizanți:
  - generali:
    - sarcină,
    - menopauză,
    - raporturi sexuale,
    - constipație,
    - diabet, imunodepresie,
    - diureză slabă;
  - urologici:
    - litiază,
    - reziduu postmicțional (hipertrofie benignă de prostată, stenoză a uretrei, vezică neurologică, prolaps...),
    - reflux vezico-ureteral,
    - stenoză ureterală,
    - bilharzioză,
    - tumoră a vezicii, corp străin intravezical,
    - polichistoză renală;
- ECBU:
  - efectuare:
    - înaintea oricărei antibioterapii,
    - la mai mult de 4 ore de la ultima micțiune,
    - după toaleta perineală (Dakin®),
    - urină din al doilea jet,
    - trimitere rapidă la laborator,
    - examen direct, cultură și antibiogramă;
  - interpretare:
    - leucociturie > 10/mm^3 ou 104/ml,
    - bacteriurie > 105 UFC/ml izolată.

    } Infecție urinară

- La un pacient simptomatic fără sondă, **asocierea dintre o bacteriurie 103 UFC/ml și o leucociturie ≥ 104/ml este un indiciu solid de infecție.**
- În caz de bacteriurie fără leucociturie, poate fi vorba de un început de infecție sau de un pacient imunodeprimat sau de o contaminare în prezența mai multor germeni.

II. Cistita acută simplă

- infecția aparatului urinar inferior cu inflamarea peretelui vezical, pe cale retrogradă și germeni digestivi (*E. coli* ++);
- **atenție**: afecțiunea nu atinge decât femeile din motive anatomice (lungimea mică a uretrei, rolul protector al prostatei la bărbat). **Orice infecție urinară inferioară la bărbat este o prostatită.**
- simplă = femeie între 15 și 65 de ani fără antecedente;

Criterii de cistită acută complicată:
- copil < 15 ani, femeie > 65 ani;
- diabet, imunodepresie;
- sarcină;
- uropatie;
- insuficiență renală;
- postchirurgie urologică.

- clinic = semne locale:
  - semne funcționale urinare: arsuri micționale, imperiozitate, polakiurie,
  - urină tulbure și urât mirositoare,
  - câteodată hematurie macroscopică,
  - **fără febră,**
  - bandeletă reactivă urinară sistematică: leucociturie, nitriturie, ± hematurie;

- examinări:
  - ECBU neindicat, decât în caz de cistită acută complicată;

- îngrijire = ambulatorie:
  - antibioterapie *per os*, cu bună eliminare urinară:
    - **tratament minut** = fosfomicină-trometanol/Monuril® 3 g într-o doză unică sau ciprofloxacină/Ciflox® 500 mg × 2/zi timp de trei zile,
    - tratament prelungit: în caz de cistită acută complicată sau de eșec al tratamentului minut = cipro-floxacină/Ciflox® 500 mg × 2/zi **timp de cinci zile;**
  - reguli igieno-dietetice +++:
    - băuturi abundente, suc de merișoare Ocean Spray® 300 ml/zi,
    - micțiuni regulate, nereținute,
    - micțiuni postcoitale,
    - ștergere dinainte-înapoi,
    - lenjerie de bumbac,
    - tratarea unei constipații;
  - tratarea unui factor favorizant în caz de cistită complicată,
  - tratament hormonal substitutiv local la femeia menopauzică,
  - tratarea unei micoze vaginale asociate,
  - autosupraveghere: febră, dureri lombare ++;

- caz particular de cistite acute simple recidivante:
  - > 4 episoade/an,
  - ECBU sistematic,
  - tratament antibiotic lung adaptat la antibiogramă,

   - identificarea și tratarea factorilor favorizanți (bride himenale, calcul vezical, prolaps, tumoră a vezicii...),
   - câteodată antibioprofilaxie cu Monuril® 1 pliculeț/săptămână timp de 6-12 luni,
   - suc de merișoare Ocean Spray® 300 ml/zi;
- complicații:
   - pielonefrită acută prin alterarea mecanismului anti-reflux vezico-uretral și contaminare ascendentă.

III. Pielonefrita acută

- infecție a aparatului urinar superior = infecție parenchimatoasă renală;

Tabel. Factori de risc de pielonefrită acută primitivă

Sex feminin
Vârstă înaintată > 55 ani
Antecedente personale de infecție urinară
Raport sexual fără micțiune postcoitală
Contraceptive locale (spermicide, diafragmă uterină...)
Imunodepresie/anomalie metabolică: diabet, infecție cu HIV, transplant de organe, corticoterapie de lungă durată...
Sarcină
Prolaps pelvian genito-urinar
Litiaze renale
Reflux vezico-ureteral
Anomalie anatomică sau funcțională a tractului urinar: obstrucție, corp străin, sondă vezicală, rinichi unic, vezică neurologică, polichistoză renală...

- clinic:
   - semne funcționale urinare, cistită,
   - **febră**, frisoane,
   - dureri lombare cu durere la percuția fosei lombare,
   - ± greață, vomă,
   - bandeletă reactivă urinară pozitivă;

- examinări:
   - ECBU,
   - hemoculturi,
   - evaluarea inflamațiilor: hemoleucogramă, PCR,
   - funcția renală: ionogramă sanguină, creatinină,
   - **ecografie renală sistematică**: identificarea dilatării cavităților pielocaliceale = determină gravitatea pielonefritei:
      - fără dilatare = **pielonefrită acută parenchimatoasă simplă,**
      - dilatare = suspiciune de **pielonefrită acută obstructivă** = urgență medico-chirurgicală,
      - atenție totuși: dilatarea renală nu este prezentă întotdeauna = în caz de obstrucție +++;
   - radiografie abdominală simplă: identificarea unei litiaze renale,
   - uro-CT posibil:
      - dovedește absența obstrucției (singurul examen valabil 100%),
      - multiple formațiuni hipodense, triunghiulare cu bază periferică, corticomedulare, dând un aspect radiar rinichiului afectat;

– îngrijirea unei pielonefrite acute simple:
ambulatorie, cu excepția:

• sarcinii, • vârstei > 65 de ani sau < 15 ani, • vomei, • uropatiei, • imunodepresiei, diabetului, • proastei toleranțe clinice;

- în urgență,
- antibioterapie cu bună eliminare urinară, începută imediat după efectuarea prelevării bacteriologice, **timp de 15 zile:**
  - monoterapie *per os* cu fluorochinolone ciprofloxacină/Ciflox® 500 mg × 2/zi,
  - monoterapie i.v. în caz de spitalizare cu fluorochinolone ciprofloxacină/Ciflox® 250 mg × 2/zi, trecere la *per os* la 48 de ore de la apirexie,
  - biterapie i.v. în caz de semne generale importante fluorochinolone sau C3G + aminoside gentamicină 3 mg/kg/zi timp de 48-72 ore, trecere la *per os* la 48 de ore de la apirexie;
- antialgice,
- cură de diureză,
- ECBU de control la 48 de ore și 1 lună după oprirea tratamentului,
- uro-CT dacă febra persistă după 48 de ore de tratament: identificarea unui abces renal,
- identificarea și tratarea unui factor favorizant la distanță de episodul acut;

– îngrijirea unei pielonefrite acute obstructive:
- spitalizare, urgență medico-chirurgicală,
- drenaj al urinei în urgență prin montarea unei sonde ureterale sau efectuarea unei nefrostomii percutanate. De notat: fără tratament al obstacolului în urgență,
- antibioterapie dublă, parenterală, cu o durată totală de 15 zile:
  - C3G sau fluorochinolone (ciprofloxacină/Ciflox® 250 mg × 2/zi),

  ŞI
  - aminoside (gentamicină 3 mg/kg/zi) timp de 48-72 ore,
  - Trecere la *per os* la 48 de ore de la apirexie;
- aceleași măsuri asociate ca și în cazul pielonefrite acute simple;

– complicații:
- șoc septic,
- abcese renale,
- pionefroză.

IV. Prostatita acută

– infecție a glandei prostatice pe cale ascendentă/retrogradă cel mai des sau iatrogenă după o operațiune invazivă (chirurgie, biopsii de prostată ++);
– germeni: urinari în principal, uneori chlamydia sau gonococ;

– diagnostic clinic:
- semne funcționale urinare: disurie, polakiurie, arsuri micționale, dureri perineale, uneori retenție acută a urinei,
- febră deseori ridicată, frisoane,
- tușeu rectal prudent (risc de descărcare bacteriemică): prostată dureroasă și cu volum mărit,
- atenție: verificați întotdeauna existența unui glob vezical;

– examinări:
- ECBU,

- hemoculturi,
- bilanț inflamator: hemoleucogramă, PCR,
- **este recomandată efectuarea unei ecografii pelviene postmicționale, care permite detectarea unei retenții vezicale care necesită un gest de drenaj,**
- de notat: dacă nivelul PSA este ridicat tranzitoriu în caz de prostatită acută (nu este cerut);

– îngrijire:
- ambulatorie, spitalizare în caz de sindrom septic sever sau retenție acută de urină,
- antibioterapie simplă, cu bună difuzie intraprostatică, după prelevări = fluorochinolone *per os* sau C3G i.v. + aminoside în caz de formă gravă,
- **antibioterapia de trecere** este ghidată de datele antibiogramei,
- fluorochinolonele sistemice și cotrimoxazolul (în lipsa rezistenței) sunt moleculele recomandate,
- **tratament lung, între trei și șase săptămâni**, pentru a nu lăsa în prostată focare, surse de recidive ulterioare,
- antialgice în caz de disurie,
- în caz de retenție acută de urină, sondajul uretral este contraindicat = punerea de cateter suprapubian,
- ECBU de control la o lună după sfârșitul tratamentului;

– complicații:
- retenție acută de urină,
- abcedare,
- șoc septic,
- evoluție spre o formă cronică.

V. Prostatita cronică

– infecție cronică a glandei prostatice, din cauza absenței sau insuficienței tratamentului unei prostatite acute;
– pusee de prostatite acute, simptomatice sau nu;

– diagnostic clinic:
- semne funcționale urinare: disurie, arsuri micționale, dureri la ejaculare, greutate pelviană,
- tușeu rectal: prostată normală sau nodulară (atenție la diagnosticul diferențial cu un cancer de prostată);

– examinări:
- ECBU, dar cel mai adesea negativ,
- spermocultură și ECBU după masaj prostatic (contraindicate în caz de prostatită acută),
- ecografie endorectală: calcificări intraprostatice;

– tratament:
- **antibioterapie prelungită** cu bună difuzie intraprostatică *per os* = fluorochinolone cotrimoxazol sau cicline timp de 12 săptămâni,
- ECBU de control la o lună de la oprirea tratamentului;

– complicații:
- prostatodiniile pot să fie foarte invalidante.

VI. Sarcina și infecțiile urinare

– numeroase modificări ale tractului urinar în timpul sarcinii:
- mecanice:
  - compresia ureterului drept prin dextrorotație uterină,
  - reflux vezico-ureteral (RVU) bilateral prin întinderea ureterelor;

- acțiunea progesteronului:
  - inhibă peristaltismul căilor urinare,
  - favorizează refluxul vezico-uretral și stagnarea urinei;
- acțiunea estrogenilor:
  - favorizează adeziunea germenilor pe uroteliu;
- chimice:
  - alcalinizarea urinei,
  - glicozurie fiziologică;
- altele:
  - mărirea încărcării microbiene vulvo-perineale.

→ Aceeași frecvență a bacteriuriei ca și la populația generală, dar probabilitate mai mare de afectare a căilor urinare superioare;

- particularități ale îngrijirii:
  - ECBU sistematic în caz de febră sau de simptomatologie urinară izolată,
  - tratarea tuturor bacteriuriilor asimptomatice,
  - orice pielonefrită trebuie spitalizată și să beneficieze de ecografie renală,
  - a se verifica întotdeauna riscul unei nașteri premature,
  - după un episod de infecție urinară, realizarea sistematică a unui ECBU/lună până la naștere,
  - atenție la antibioticele contraindicate în timpul sarcinii: fenicoli, aminoside, rifampicină, sulfamide, chinolone, tetracicline, imidazoli.

A se utiliza, deci, betalactamine.
De notat, în caz de pielonefrită gravă cu iminență de naștere prematură, raportul beneficiu/risc permite utilizarea aminozidelor în tratament scurt (maxim 48 de ore).

VII. Infecțiile urinare nosocomiale

- infecții dobândite într-un centru de îngrijire și care nu erau în incubație sau prezente în momentul internării. Se păstrează o întârziere de 48 de ore între internare și semnele de infecție în cazul în care există dubii;
- pentru infecțiile din blocul operator se păstrează o întârziere de 30 de zile;
- este infecția nosocomială cea mai frecventă (40%);
- germeni cel mai des multirezistenți;

- factori de risc:
  - sondaj vezical +++,
  - endoscopie, chirurgie a căilor urinare,
  - femeie,
  - > 50 de ani,
  - diaree,
  - diabet;
- colonizare (= bacteriurie asimptomatică): fără tratament, în afară de imunodepresie, femeie însărcinată, neutropenie, preoperatoriu, proteză cardiacă, epidemie de bacterie multirezistentă.

Dacă pacientul sondat are ECBU pozitiv la 48 de ore de la suprimarea sondei, trebuie tratat;
- infecție urinară (= bacteriurie simptomatică): antibioterapie adaptată la antibiogramă, 10 zile la femeie, 21 la bărbat. Schimbarea sondei vezicale la 2-3 zile după instaurarea tratamentului antibiotic;

- prevenție:
  - limitarea indicării și duratei sondajului,
  - punere în asepsie strictă și sistem închis,
  - întreținere regulată,
  - sac colector în poziție reclivă,
  - păstrarea unei diureze importante;

– declararea la CLIN (Centrul de Coordonare a Luptei împotriva Infecțiilor Nosocomiale) și la DDASS (Direcția Departamentală a Afacerilor Sanitare și Sociale).

VIII. Leucocituria

– definiție: **leucocite > 104/ml** la ECBU;
– leucociturie + semne funcționale urinare și bacteriurie = infecție urinară;

– leucociturie izolată:
- leucocite alterate (piurie):
  - germeni atipici: tuberculoză, chlamydia, mycoplasma,
  - imunodepresie,
  - infecție urinară decapitată de o antibioterapie recentă,
  - tumoră de vezică, litiază vezicală,
  - infecție vaginală;
- leucocite nealterate, în cilindru:
  - nefropatie tubulointerstițială cronică.

Infecţiile genitale la bărbat. Scurgerea uretrală

Morgan Rouprêt

I. Uretrita

– infecție a uretrei, cel mai adesea din cauza germenilor transmiși sexual = este vorba de o IST;
– germenii cel mai frecvent incriminați sunt *Chlamydia trachomatis* și *Neisseria gonorrhae;*

	Gonococ	Chlamydia
Epidemiologie	< 30 de ani, mediu defavorizat	20- 35 ani, mediu favorizat
Clinic	Uretrită simptomatică **acută**, scurgere purulentă, arsuri micționale intense, balanită, meatită	Uretrită **subacută**, câteodată asimptomatică scurgere limpede
Incubație	5 zile	1-3 săptămâni
Explorări biologice	Pentru ambele: **prelevare a scurgerii şi grataj endouretral** cu examen direct, punere în cultură și antibiogramă **ECBU pe primul jet de urină** cu identificarea Chlamydia prin amplificare genică prelevări din anus și gât	
	Examen direct: diplococi Gram – în boabe de cafea cultură: pe geloză-ciocolată	**Imunofluorescenţă** **amplificare genică** cultură şi serologii neindicate
Tratament	**Tratament dublu sistematic, minut**	
	C3G ceftriaxonă/Rocéphine® 500 mg i.m. doză unică sau Fluorochinolone Ciflox® 500 mg *per os* doză unică	și Macrolide azitromicină/Zithromax 1 g *per os* doză unică sau Tetracicline doxiciclină 200 mg/zi timp de 7 zile *per os*
Complicaţii	Epididimită prostatită stenoză uretrală	
	Gonococcemie (febră, semne cutanate și articulare)	Sindromul Fiessinger-Leroy-Reiter (artrită/uretrită/conjunctivită) anorectită

– măsuri asociate +++:
- depistarea partenerilor ± tratament,
- raporturi sexuale protejate până la vindecare, informarea pacientului cu privire la IST,
- identificarea altor IST: serologii HIV 1 și 2 cu acordul pacientului, serologie VHB, TPHA/VDRL,
- de notat, infecțiile cu gonococ nu mai sunt cu declarare obligatorie;

–alți germeni care pot fi cauza:
- germeni urinari: tratament cu fluorochuinolone sau C3G timp de 15 zile,
- *Trichomonas vaginalis:* uretrită asimptomatică – examen direct – tratament cu Metronidazol – Flagyl® 2 g *per os* în doză unică,
- *Candida albicans:* uretrită asimptomatică – examen direct și cultură pe mediu Sabouraud – tratament cu cremă antifungică în toate cazurile, a se revedea pacientul după 7 zile +++.

II. Orhiepididimita

– diagnostic clinic:
- mediu: bărbat tânăr, raporturi sexuale neprotejate = IST, *Chlamydia trachomatis* ++ bărbat > 50 ani, antecedente urologice (hipertrofie benignă de prostată, stenoză uretrală...) = germeni urinari prin contaminare ascendentă;
- semne clinice:
  - sindrom infecțios câteodată grav,
  - dureri testiculare cu iradiere la cordonul spermatic,
  - bursă inflamată, roșie, dureroasă, mărită în volum,
  - posibil nodul epididimar dureros izolat,
  - semnul Prehn pozitiv,
  - verificați întotdeauna existența unei prostatite asociate = tușeu rectal, precum și a unei uretrite;

– examinări:
- ECBU pe primul jet cu examen direct, cultură, antibiogramă și amplificare genică Chlamydia,
- în caz de uretrită asociată, prelevare și grataj uretral,
- evaluarea inflamațiilor: hemoleucogramă, proteina C reactivă;

– diagnostice diferențiale:
- eliminați întotdeauna o torsiune de cordon spermatic (explorare chirurgicală la cel mai mic dubiu),
- orhită urliană sau tuberculoasă,
- traumatism testicular,
- tumoră testiculară;

– îngrijire:
- urgență terapeutică,
- antialgice, suspensor, drenajul unui abces,
- adult tânăr = IST = Chlamydia ++ și mycoplasma:
  - antibioterapie: cicline doxiciclină – Vibramycine® 200 mg/zi *per os* + fluorochinolone, ofloxacină – Oflocet® 200 mg × 2/zi timp de trei săptămâni,
  - depistarea și tratamentul partenerului,
  - raporturi sexuale protejate,
  - depistarea altor IST (HIV, VHB, sifilis),
  - informarea pacientului cu privire la IST;
- bărbat > 50 ani = germeni urinari probabili,
  - antibioterapie: fluorochinolone, ciprofloxacină – Ciflox® 500 mg × 2/zi *per os* sau C3G injectabil ± aminoside până la apirexie dacă există semne infecțioase grave timp de trei săptămâni;
  - tratarea factorului favorizant,

– evoluție/complicații:
- supurare purulentă a testiculului,
- abces ± fistulizare,
- recidivă,
- azoospermie (în caz de recidive frecvente cu atingere bilaterală).

Retenția acută de urină

Morgan Rouprêt

Este vorba de o imposibilitate totală și brutală de a urina.

I. Diagnostic clinic

- nevoie dureroasă de a urina;
- **glob vezical**:

> • bombarea regiunii hipogastrice;
> • mat, convex;
> • dureros;
> • palparea trezește nevoia de a urina;

- identificarea unui factor declanșant/factori favorizanți: patologie prostatică, disurie, priză medicamentoasă (morfină, alfastimulante...).

Diagnosticul de retenție acută de urină este clinic. Nu este necesară nicio examinare complementară. În caz de dubiu (pacient obez...) o ecografie vezicală la patul pacientului (bladder scan) se poate dovedi utilă.

II. Management

= Drenajul de urgență al urinei

	Sondaj uretral	Cateter suprapubian
Avantaje	Simplu de efectuat, ușor de lăsat à demeure	Probă de clampare, posibilă opacifiere a aparatului inferior, este imposibilă lezarea uretrei
Inconveniente	Risc de falsă rută uretrală, probă de clampare imposibilă	Obstrucție frecventă din cauza calibrului redus
Contraindicații	Prostatită acută +++, stenoză a uretrei, traumatism de bazin și/sau de uretră	Absență de glob vezical, tulburări ale hemostazei, hematurie, tumoră de vezică, sarcină, pontaj aorto-femural

- măsuri asociate:
  - punerea unui dispozitiv de drenaj sub asepsie strictă, în sistem închis pentru sondajul uretral,
  - ECBU pe urina drenată,
  - golire vezicală progresivă cu clampare (10 minute) la fiecare 500 ml pentru a evita hemoragia *ex vacuo*,
  - prevenția sindromului de ridicare a unui obstacol (poliurie osmotică) prin compensarea pierderilor,
  - cuantificarea urinei recoltate,
  - bună hidratare a pacientului;

- caz particular = retenție acută de urină din cauza formării de cheaguri intravezicale:
    - același diagnostic clinic, cu hematurie macroscopică anterioară frecventă,
    - îngrijire: îndepărtarea manuală a cheagurilor (seringă cu ambou mare sau seringă Guyon), punerea unei sonde vezicale cu dublu curent (contraindicație formală pentru cateter suprapubian), lavaj continuu până la obținerea de urină limpede;

- tratarea factorului favorizant (oprirea unui tratament, tratare chirurgicală a hipertrofiei benigne de prostată).

III. Monitorizare

- diureză;
- ionogramă sanguină (sindrom de dezobstrucție);
- culoarea urinei, dispariția cheagurilor, dacă retenția acută de urină este provocată de formarea de cheaguri intravezicale.

Hematuria

Morgan Rouprêt

I. Preambul

- definiție: prezența sângelui în urină la micțiune;
- poate fi microscopică (descoperită cu bandeletă reactivă urinară sau ECBU > 10 hematii/mm^3) sau macroscopică (vizibilă cu ochiul liber);

- numeroase diagnostice diferențiale sunt surse de erori:
  - colorarea roșie a urinei:
    - medicamente: rifampicină, vitamina B12, metronidazol, eritromicină,
    - pigmenți sanguini: mioglobinurie, hemoglobinurie,
    - pigmenți biliari,
    - metale grele: plumb, mercur,
    - alimente: sfeclă, mure...;
  - contaminarea urinei cu sânge:
    - uretroragie,
    - menstruație,
    - metroragie,
    - hemospermie;

- evaluarea gravității:
  - rar la originea unei stări de șoc,
  - puls, paloare cutaneo-mucoasă,
  - hemoleucogramă, anemie microcitară dacă este cronică,
  - complicații din cauza formării de cheaguri: retenție acută de urină sau colică renală;

- priza de anticoagulanți de lungă durată nu este niciodată suficientă pentru a explica o hematurie;
- pentru orice hematurie este contraindicată punerea de cateter suprapubian.

II. Hematuria de origine urologică

- caracteristici:
  - prezența de cheaguri,
  - dureri lombare sau pelviene,
  - semne funcționale urinare asociate,
  - sânge roșu;

- cronologie:
  - inițială: origine uretro-prostatică sau cervicală,
  - terminală: origine vezicală,
  - totală: valoare localizatoare mai mică, aparat urinar superior;

- examinări:
  - ECBU,
  - hemoleucogramă, TP/TCA, grupă/rhesus/căutarea de aglutinine neregulate,
  - creatinină,
  - ecografie reno-vezicală,
  - uro-CT,
  - în stadiul II: citologie urinară, endoscopie;

– etiologii:
- litiază urinară,
- tumori uroteliale +++,
- cancer de rinichi,
- cancer de prostată,
- infecții urinare, bilharzioză,
- polichistoză renală,
- traumatism al aparatului urinar superior,
- malformație vasculară renală (fistulă arterio-venoasă),
- endometrioză vezicală,
- cistită hemoragică indusă de ciclofosfamidă/Endoxan®,
- cistită interstițială.

III. Hematuria de origină nefrologică

– caracteristici:
- hematii în rulouri,
- indoloră,
- sânge brun,
- absența cheagurilor,
- posibilă asociere cu HTA, edeme...;

– examinări:
- ECBU,
- hemoleucogramă, creatinină cu calculul clearence-ului renal,
- ionogramă sanguină și urinară,
- glicemie *à jeun*,
- proteinurie pe 24 de ore,
- hemoleucogramă, TP/TCA, grupă/rhesus/iod radioactiv,
- ecografie reno-vezicală,
- puncție-biopsie prostatică de a doua intenție;

– etiologii:
- glomerulonefrită cu depozite mezangiale de IgA (boala Berger),
- sindromul Alport,
- glomerulonefrită rapid progresivă,
- sindrom nefritic acut, glomerulonefrită acută poststreptococică,
- nefropatii interstițiale imunoalergice,
- necroză papilară.

Tulburări de erecție

Morgan Rouprêt

Conferință internațională de consens

Jackson G., Rosen R.C., Kloner R.A., Kostis J.B. The second Princeton consensus on sexual dysfunction and cardiac risk: new guidelines for sexual medicine. J Sex Med 2006; 31: 28-36.

I. Generalități

- definiție: incapacitate de a obține și/sau menține o erecție suficientă pentru a permite o activitate sexuală satisfăcătoare (timp de cel puțin 6 luni). Se vorbește și despre **disfuncție erectilă;**
- epidemiologie:
  - afecțiune benignă relativ frecventă,
  - 20% dintre persoanele între 40-70 ani,
  - puternic impact asupra calității vieții,
- fiziologia erecției:

Para Σ {
- tumescentă: umplerea spațiilor alveolare ale țesutului musculo-conjunctiv ale corpilor cavernoși prin arterele cavernoase. Nu este posibilă decât prin relaxarea fibrelor musculare netede,
- rigidificare: blocarea returului venos prin compresia venelor contra feței interne a albugineei, fără a compromite oxigenarea țesuturilor,

Σ {
- flaciditate: scăderea aportului arterial antrenează o diminuare a presiunii cavernoase și ridică blocajul venos. Sângele se golește atunci în vena dorsală profundă a penisului,

- mecanism complex a cărui bună funcționare depinde de mai mulți factori:
  - inervația somatică: măduva sacrală (nervi dorsali ai penisului și perineali), care transmite senzațiile tactile,
  - inervația vegetativă: lanț simpatic (rădăcinile de la D11 la L1) și parasimpatic (rădăcinile de la S2 la S4),
  - controlul superior: nucleu hipotalamic supraoptic, care primește aferențele de la diversele simțuri,
  - impregnația hormonală: androgeni,
  - buna stare a rețelei vasculare,
  - un bun echilibru psihic.

II. Examen clinic

- anamneza:
  - natura exactă a tulburării: ejaculare cu penisul moale, absență totală a erecției ...,
  - vechimea tulburării și modul de debut (brutal sau progresiv),
  - libido, erecții nocturne, masturbarea posibilă,
  - identificarea unui factor declanșant, a unui factor de stres,
  - relația în cuplu,
  - chestionar IIEF-5 (*International Index for Erectile Function*),
  - impactul asupra calității vieții,
  - tabagism,
  - antecedente: factori de risc cardio-vasculari, traumatism al rahisului sau al bazinului, chirurgie pelviană;
  - tratamente medicamentoase în curs;

– examen fizic = urologic/neurologic/cardio-vascular/endocrinologic:
- palparea organelor genitale externe: elasticitatea penisului, noduli fibroşi (boala lui Lapeyronie), pulsul arterei dorsale a penisului, talia şi consistenţa testiculelor, tuşeu rectal,
- palparea pulsurilor periferice, măsurarea tensiunii arteriale,
- examen neurologic: sensibilitatea perineului, tonus sfincterian, reflexe: bulbo-cavernos, bulbo-anal, cremasterian,
- caractere sexuale secundare: ginecomastie, pilozitate...,

→ orientare diagnostică spre o origine psihogenă sau organică +++,

	Psihogenă	Organică
Anamneza	Debut brutal, factor declanşant, erecţii matinale prezente, masturbare posibilă, libido scăzut, simptomatologie diferită în funcţie de partenere	Debut progresiv, absenţa erecţiilor matinale, masturbare imposibilă, libido prezent, aceeaşi simptomatologie cu toate partenerele, antecedente medicale sau chirurgicale
Examen fizic	Normal	Anormal

III. Examinări

– bilanţul al factorilor de risc cardio-vascular: glicemie *à jeun*, bilanţ lipidic complet, HbA1c, uricemie;
– bilanţ hormonal: testosteronemie, FSH/LH, prolactină, TSH;
– PSA total în cadrul depistării individuale;
– ecografie Doppler peniană: după injecţia intracavernoasă de produs vasoactiv. Realizată în caz de suspiciune de insuficienţă arterială;
– rigidimetrie: înregistrează variaţiile de diametru şi rigiditate ale penisului în cursul unei stimulări. Prescrisă în caz de suspiciune de origine psihogenă, care este confirmată de pozitivitatea testului;
– arteriografie iliacă: prescrisă doar în cazul planificării intervenţiei de revascularizare.

IV. Etiologii

– psihogene:
- sindrom depresiv,
- anxietate, cerc vicios (pierdere stimei de sine şi a încrederii în sine),
- stare de stres posttraumatic...;

– organice:
- endocrine: **diabet** +++, distiroidie, Cushing, deficit androgen legat de vârstă,
- neurologice: epilepsie, scleroză multiplă, boala Alzheimer, tumoră a sistemului nervos central, traumatism medular, alcoolism cronic,
- vascular: **tabagism** +++, arterioscleroză, HTA, sindromul Leriche, sechele de priapism;

– iatrogene:
- medicamente: betablocante, antidepresive, neuroleptice, antiandrogene, digitalice, tiazidice,
- radioterapie pelviană,
- chirurgie pelviană: prostatectomie totală ++.

Atenție:
- deseori sunt implicate mai multe cauze în disfuncția erectilă,

- disfuncție erectilă + factori de risc cardio-vascular = bilanț cardiac (Conferința de consens de la Princeton +++),
- disfuncție erectilă = simptom-santinelă al disfuncției coronariene.

V. Management

– trebuie să fie global;
– tratament etiologic dacă este posibil (echilibrul strict în caz de diabet, sevraj tabagic...);
– psihoterapie, sexoterapie, terapie de cuplu, ascultarea pacientului;
– tratament specific al disfuncției erectile:
- inhibitori ai fosfodiesterazei de tip 5:
  - Cialis®/tadalafil, Viagra®/sildenafil, Levitra®/vardenafil,
  - facilitează dilatarea corpilor cavernoși,
  - stimulare sexuală necesară (vizuală, tactilă olfactivă...),
  - atenție la contraindicațiile formale: priza de **derivați nitrați**, medicamente care eliberează NO (molsidomină) și relative: „poppers" (droguri de petrecere), insuficiență cardiacă, hipotensiune arterială în repaus, retinită pigmentară,
  - tratament nerambursabil și costisitor;
- injecții intracavernoase cu prostaglandine (PGE1):
  - cu papaverină sau Alprostadil,
  - stimularea sexuală nenecesară = erecție indusă farmaceutic,
  - eficacitate în mai puțin de 15 min, erecție de circa 30 min,
  - instruirea pacientului pentru utilizarea stiloului auto-injector,
  - complicații: priapism, noduli de fibroză cavernoasă;
- substanțe vasoactive transuretrale:
  - gel de prostaglandine de aplicat cu 20 de minute înainte de un raport sexual,
  - risc de priapism;
- revascularizare peniană,
- proteze peniene (ultima linie terapeutică).

3.341

Tulburări de micțiune

Morgan Rouprêt

I. Fiziologia micțiunii

– sistem somatic: } CONTINENȚĂ
- nerv pudendal cu originea în măduva sacrală,
- contracția sfincterului striat uretral;

– sistem parasimpatic: } MICȚIUNE
- S2-S4,
- contracția detrusorului;

– sistem simpatic: } CONTINENȚĂ
- D12-L2,
- inhibă contracția detrusorului,
- închiderea colului vezical.

Micțiune normală =
- voluntară;
- ușoară;
- indoloră;
- completă;
- durata < 1 minut;
- < 6 micțiuni/24 ore;
- exclusiv diurnă.

II. Examen clinic

– anamneza:
- debutul apariției tulburărilor,
- alte semne urinare,
- antecedente medicale și chirurgicale și în special urologice,
- menopauză?
- **efect asupra vieții cotidiene**, profesionale și sexuale,
- **calendar/catalog micțional +++,**
- **utilizarea de protecții/purtarea de scutece,**
- **cuantificarea aporturilor hidrice,**
- prizele medicamentoase pot influența micțiunea;

– examen fizic:
- identificarea unui glob vezical,
- tușee pelvine ++,
- examinarea organelor genitale externe,
- aspectul meatului uretral,
- contact lombar, hernii,
- examen neurologic: sensibilitate perineală, tonusul sfincterului anal, reflexe bulbo-cavernos și cremasterian, sensibilitate și ROT ale membrelor inferioare.

III. Tulburări de retenție

- **polakiurie**: micțiuni prea frecvente (> 6/24 ore) și puțin abundente fără mărirea diurezei pe 24 de ore;
- **imperiozitate**: nevoie presantă de a urina imposibil de stăpânit. Se vorbește acum de urgenturie;
- **nicturie**: nicturia este definită ca plângerea pacientului de a trebui să se trezească de una sau mai multe ori în timpul nopții pentru a urina, fiecare micțiune fiind precedată și urmată de o perioadă de somn. Mai mult de jumătate dintre femeile și bărbații de peste 50 de ani se trezesc de una sau mai multe ori pe noapte pentru a urina. **Nicturia** este cauza cea mai frecventă a întreruperii **somnului** nocturn, lucru care nu este fără consecințe asupra calității vieții;
- indică o **iritație vezicală**;

- etiologii:
    - iritație vezicală: cistite (infecțioasă, radică, interstițială), tumori de vezică, corp străin intravezical, calcul al uretrei inferioare,
    - obstrucție subvezicală: HBP, cancer de prostată, stenoză a uretrei,
    - reducerea capacității vezicale: compresie vezicală extrinsecă, sarcină, sechele ale tuberculozei sau bilharziozei urinare,
    - patologie infecțioasă de vecinătate: sigmoidită, apendicită, salpingită,
    - neurologică: vezică centrală hiperactivă (scleroză multiplă, Parkinson, traumatism medular),
    - retenție vezicală cronică,
    - psihogenă;

- examinări:
    - ECBU și ecografie renovezicală cu măsurarea sistematică a reziduurilor postmicționale,
    - după caz:
        - citologie urinară,
        - endoscopie vezicală,
        - CT abdomino-pelvian,
        - bilanț urodinamic.

IV. Tulburări de evacuare

- **disurie**: dificultate de a urina. Efect vezical: vezică de luptă, diverticuli vezicali, reziduu postimicțional, infecții urinare recidivante, calculi vezicali, efect asupra aparatului superior (insuficiență renală cronică). Simptome: micțiune picătură cu picătură, jet slab, picături retardate, eforturi de împingere abdominală;
- **retenție vezicală cronică**: diagnostic clinic mai dificil. Micțiuni prin revărsare;
- indică o **obstrucție vezicală**;

- etiologii:
    - obstrucție fizică la evacuarea vezicală: formarea de cheaguri vezicale, calcul inclavat în col, corp străin în uretră, boală a colului vezical, HBP, prolaps genital la femeie,
    - vezică neurologică: centrală (scleroză multiplă, Parkinson, traumatism medular) sau periferică (diabet, etilism cronic),
    - funcționale: vezică în distensie cronică, afectarea reflexului secundar la o patologie ano-rectală,
    - medicamentoase: alfastimulante, parasimpaticolitice;

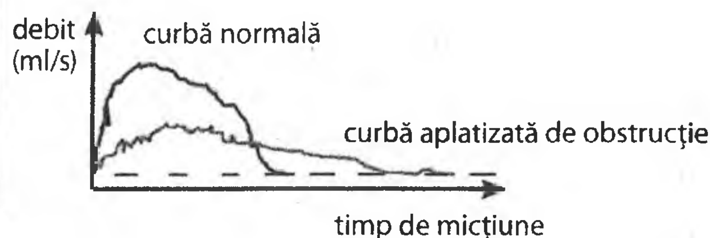
- examinări:
    - ecografie renovezicală și măsurarea reziduului postmicțional,
    - debitmetrie,
    - uro-CT,
    - uretrocistografie retrogradă și micțională (UCRM),
    - endoscopie uretrovezicală,
    - bilanț urodinamic.

V. Detalii asupra bilanțului urodinamic

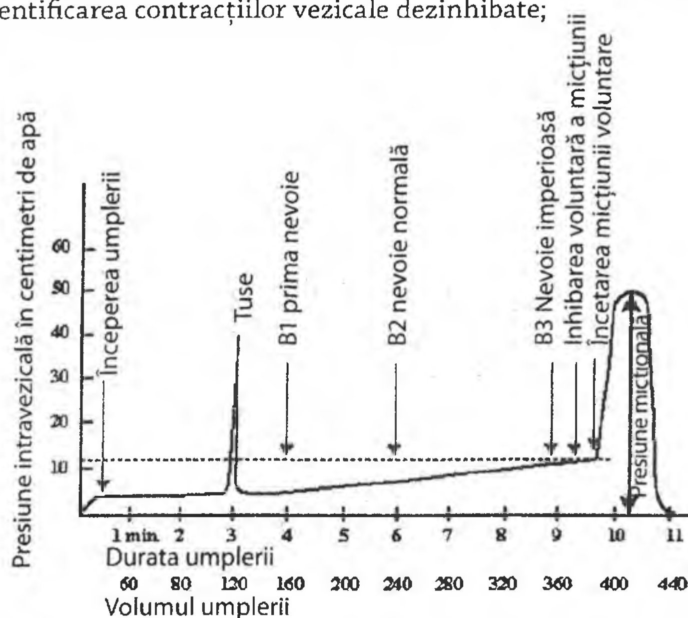
- examinare complementară de a doua intenție;
- studiază funcționarea vezico-sfincteriană;

- 3 etape:
  - **debitmetrie:**
    - înregistrarea debitului, volumului și a duratei micțiunii,
    - debit maxim normal: 25-35 ml/s,
    - curbă clopot;

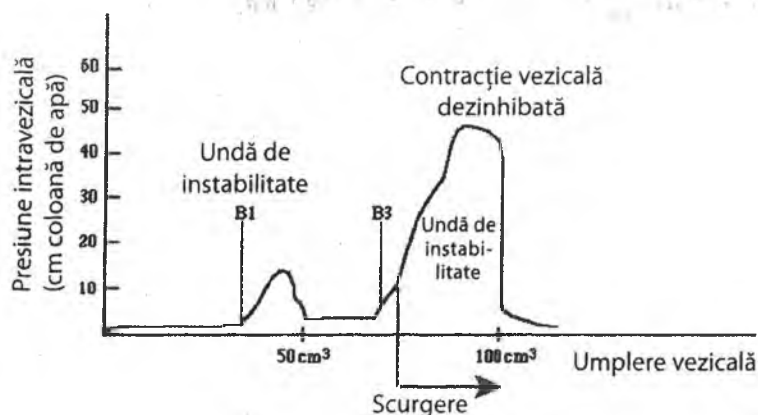




  - **cistomanometrie:**
    - măsurători ale presiunilor intravezicale, ale capacității vezicale și a percepției nevoii,
    - identificarea contracțiilor vezicale dezinhibate;

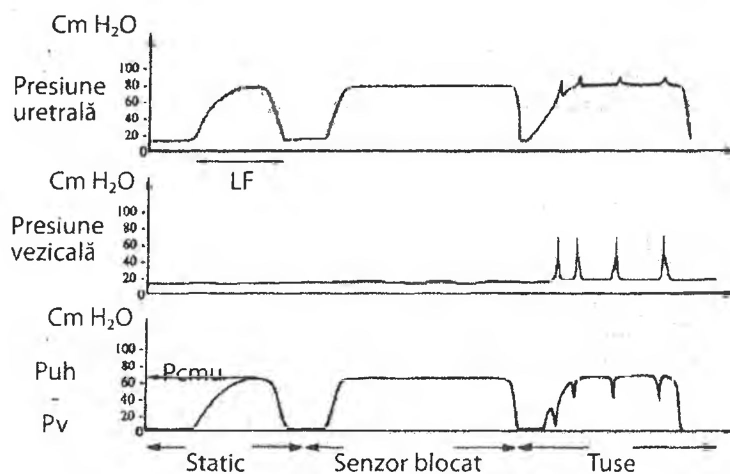


Cistomanometrie normală



Cistomanometrie: vezică instabilă

- **profilometrie uretrală:**
  - măsurarea presiunii de-a lungul uretrei prin intermediul unui senzor vezical retras progresiv,
  - măsurarea presiunii de închidere (presiunea de închidere a uretrei rezistentă la contracția vezicală. Fiziologică la femeie = 120 – vârsta).



Incontinența urinară la adult

Morgan Rouprêt

Sinteză a recomandărilor pentru tratamentul incontinenței urinare non-neurologice la femeie.
Hermieu J.-F., Conquy S., Leriche B. et al. Prog. Urol. 2010; 20, Suppl 2: S94-9.
Recomandare de bună practică HAS (Înalta autoritate de Sănătate): managementul incontinenței urinare la femeie în medicina generală – actualizare 2003.
Recomandare de bună practică HAS (Înalta autoritate de Sănătate): bilanțuri și tehnici de reeducare perineosfincteriană pentru tratarea incontinenței urinare la femeie, excluzând afecțiunile neurologice - 2000

Definiție = pierdere involuntară de urină prin uretră în afara micțiunilor.

I. Epidemiologie

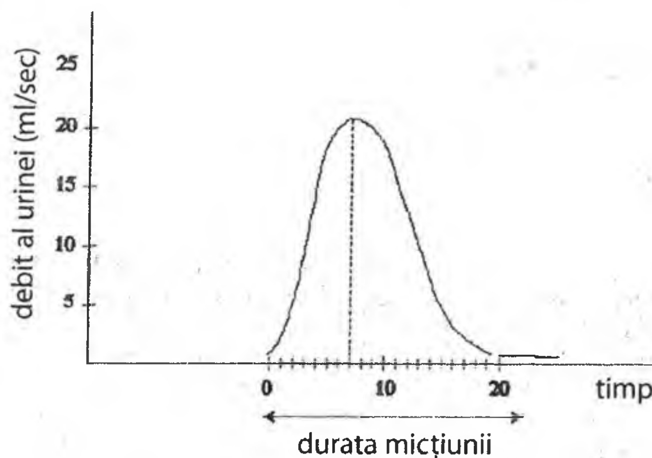
- afectează 3 milioane de femei în Franța;
- adevărată problemă de sănătate publică la femei, cost anual al îngrijirilor medicale non chirurgicale rambursate > 100 milioane de euro;
- și bărbații sunt afectați, dar într-o mai mică măsură și cel mai adesea de origine iatrogenă (postchirurgicală +++).

II. Incontinența urinară la femeie

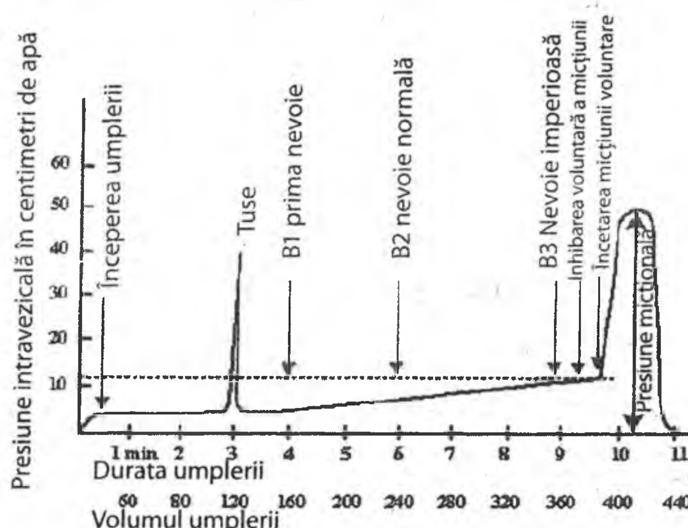
- mai multe forme de incontinență:
  - **incontinența urinară de efort** (50%),
    - ȘI/SAU:
      - pierdere de urină la efort sau la apăsare abdominală (tuse, râs ...),
      - prin **cervicocistoptoză,**
      - prin **insuficiență sfincteriană,**
      - etiologii: traumatisme obstetricale (naștere naturală ++) sau chirurgicale, tulburări trofice cauzate de menopauză, patologie mecanică prin eforturi de împingere abdominală repetate (tuse cronică, constipație, transportarea de obiecte grele);
  - **incontinența urinară prin imperiozități** (20%):
    - imposibilitate de a reține urina în cazul unei nevoi urgente,
    - = hiperactivitate vezicală sau instabilitate vezicală,
    - contracții neinhibate ale detrusorului,
    - etiologii: iritație vezicală (cistite), obstacol cervico-uretral (stenoză), vezică centrală, psihogenă;
  - **incontinența urinară mixtă** (30%);
- anamneză:
  - antecedente gineco-obstetricale: număr de sarcini, naștere naturală, traumatisme obstetricale (epiziotomie, ruptură perineală, forceps), greutatea copiilor la naștere (> 4 kg), reeducarea perineală *post-partum,*
  - antecedente de chirurgie pelviană,
  - statut hormonal (menopauză, tratament hormonal substitutiv general sau local),
  - ultimul frotiu cervico-vaginal,
  - durata de evoluție, circumstanțele și declanșarea scurgerilor,
  - calendar micțional,
  - semne funcționale urinare asociate (polakiurie, arsuri micționale, disurie),
  - obezitate,
  - constipație, patologii ano-rectale,
  - boli neurologice,
  - tratament în curs,
  - număr de protecții utilizate pe zi,
  - impact social, profesional, asupra vieții sexuale;

– examen fizic:
- în poziție ginecologică, **cu vezica plină,**
- verificarea existenței scurgerilor la tuse și la eforturi de împingere,
- manevra Bonney/TVT: pozitivă la susținerea colului vezical/a uretrei pentru a corecta cervicocistoptoza,
- verificarea existenței prolapsurilor asociate (manevră cu valve),
- reducere a prolapsurilor pentru a demasca o incontinență urinară (efect de mascare),
- troficitate vulvo-vaginală,
- *testing* perineal (mușchi ridicători anali, cotă de la 1 la 5),
- examen neurologic (sensibilitate și reflexe perineale, ROT ale membrelor inferioare),
- tușee pelviene,
- frotiu cervico-vaginal dacă nu a fost efectuat,
- test de incontinență sau testul scutecului;

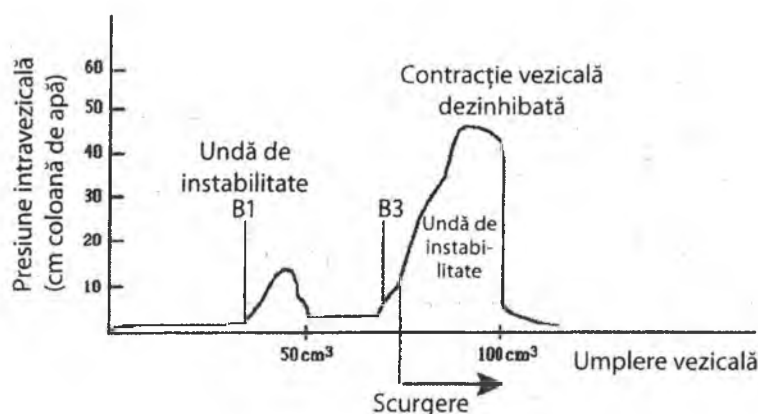
– examinări:
- bandeletă reactivă urinară/ECBU pentru a elimina o infecție urinară,
- ecografie reno-vezicală (verificarea existenței unui reziduu postmicțional, a unei dilatări a cavităților pielocaliceale),
- cistoscopie în caz de semne iritative și/sau factori de risc (tabagism +++),
- **bilanț urodinamic** (BUD):
  - debitmetrie,



  - cistomanometrie (identificarea contractiilor neinhibate ale detrusorului),



Cistomanometrie normală



Cistomanometrie care indică o instabilitate vezicală

- profilometrie uretrală (identificarea unei insuficiențe sfincteriene),
- nerecomandată ca primă intenție înainte de ședințele de reeducare perineală;
- indispensabilă înaintea oricărei intervenții chirurgicale pentru incontinență.

III. Incontinența urinară la bărbat

– mai rară decât la femeie;
– în principal de origine iatrogenă;
– **tușeu rectal** indispensabil;
– etiologii:

- cancer de prostată: după prostatectomie totală, scurgerile urinare la ablația sondei vezicale sunt foarte frecvente. Ameliorare în cea mai mare parte a cazurilor în câteva săptămâni. Incontinență urinară severă și durabilă < 10% dintre pacienți,
- chirurgie a HBP: urgenturii și scurgeri urinare frecvente în zilele următoare intervenției (TURP sau adenomectomie transvezicală). Dispariție rapidă fără tratament. Incontinență urinară severă și durabilă < 1% dintre pacienți (endoscopie și BUD pentru a verifica integritatea sfincterului),
- traumatism pelviperineal: fractură de bazin și de uretră,
- iatrogenie: chirurgie și radioterapie pelviene,
- incontinență prin revărsare din cauza retenției vezicale cronice,
- neurologică.

IV. Management

– tratarea factorilor favorizanți:

- infecție urinară,
- laxative în caz de constipație,
- tratament hormonal substitutiv local în caz de atrofie vulvo-vaginală,
- ...;

– reeducare vezicosfincteriană ± biofeedback:

- ameliorează peste 50% dintre pacienți,
- indicații: incontinență urinară de efort prin cervicocistoptoză sau insuficiență sfincteriană;

– tratament medical:

- anticolinergice oxibutinină/Ditropan®,
- indicații: incontinență urinară prin imperiozități,
- efecte secundare: uscăciune bucală și oculară;

- tratamente chirurgicale – necesitatea unui bilanț urodinamic preoperator +++:
  - TVT/TOT: bandeletă suburetrală sintetică:
    - indicații: incontinență urinară de efort prin cervicocistoptoză după eșecul reeducării, incontinență urinară de efort prin insuficiență sfincteriană cu manevra Bonney pozitivă după eșecul reeducării,
  - colposuspensie (intervenția Burch),
    - indicație: incontinență urinară de efort prin cervicocistoptoză după eșecul reeducării,
  - sfincter urinar artificial (AMS 800),
    - indicații: incontinență urinară de efort prin insuficiență sfincteriană, manevra Bonney negativă, după eșecul reeducării.

2.272

Patologia peno-scrotală la băiat și bărbat

Morgan Rouprêt

I. Fimoza

- definiție: stenoză congenitală sau secundară a prepuțului, care împiedică decalotarea completă. Poate să fie fiziologică la băiatul mic dacă dispare înainte de vârsta de 2 ani;
- semne clinice evocatoare: infecții recidivante (balanopostite), prepuț umflat de urină, deviere a jetului;
- decalotare contraindicată din cauza riscului de parafimoză;
- tratament:
  - la copil, dermocorticoide locale,
  - la adult: chirurgie cu plastie de prepuț sau postectomie;
- parafimoză: edem al prepuțului după decalotare cu risc de strangulare și apoi de necroză a glandului → reducere în urgență.

II. Torsiunea cordonului spermatic

- urgență chirurgicală = orice durere testiculară brutală unilaterală este o torsiune a cordonului spermatic până la proba contrară;
- diagnostic clinic:
  - examen întotdeauna bilateral și comparativ,
  - bursă inflamată și dureroasă,
  - durere acută, intensă, unilaterală, fără poziție antialgică,
  - testicul dur, retractat la inelul inghinal,
  - semn Prehn negativ,
  - abolirea reflexului cremasterian,
  - uneori, palpare a răsucirii,
  - absență a argumentului pentru un diagnostic diferențial (apirexie, bandeletă reactivă urinară negativă...);
- nicio examinare complementară nu trebuie să întârzie explorarea chirurgicală, → necroză testiculară posibilă începând cu a șasea oră;
- îngrijire:
  - urgență chirurgicală,
  - acord scris al părinților, dacă pacientul este minor,
  - informarea pacientului asupra riscului de orhiectomie,
  - explorare scrotală pe cale scrotală,
  - detorsionare,
  - reîncălzire a testiculului, verificare a viabilității,
  - orhidopexie bilaterală (în doi timpi),
  - dacă nu este viabil, orhiectomie, ± proteză testiculară, orhidopexie controlaterală;

– diagnostice diferențiale:

• Torsiune de hidatida Morgagni • Orhită • Traumatism testicular • Tumoră testiculară • Hidrocel • Hernie inghinală strangulată

– atenție la o formă clinică înșelătoare: torsiunea de testicul ectopic (sau criptorhidic, dureri abdominale intense care pot simula o apendicită).

III. Hidrocelul

– definiție: acumulare de lichid intrascrotal la nivelul vaginalei;
– la copil, este vorba de un defect de închidere a canalului peritoneovaginal. La adult este cel mai adesea idiopatic;
– semne clinice:
  • mărirea în volum a bursei,
  • indoloră, pulsatilă la tuse și la efort,
  • transiluminabil;

– în caz de dubiu, ecografie testiculară bilaterală;

– îngrijire: chirurgicală:
  • la copil, se așteaptă vârsta de un an, deoarece canalul se poate închide spontan,
  • la adult, indicație chirurgicală pusă asupra caracterului handicapant al tulburărilor și nu asupra criteriilor estetice – procedeul Lord prin plicaturarea vaginalei sau prin rezecția vaginalei.

IV. Criptorhidia

– definiție: anomalie testiculară prin oprirea migrației embriologice a testiculului pe traseul dintre zona lombară și scrot. Cel mai adesea unilaterală;
– semne clinice: bursă goală, palpare a canalului inghinal pentru identificarea testiculului și evaluarea coborârii sale posibile;

– complicații:
  • cancer de testicul (risc relativ de 40%),
  • torsiune de testicul neglijată,
  • sterilitate,
  • hernie inghinală deseori asociată;
– examinări: ecografie și CT abdomino-pelvine pentru a localiza testiculul ectopic;

– îngrijire:
  • începând de la vârsta de un an,
  • tratament hormonal prin injecție intramusculară de hCG (7 injecții la 15 zile) – coborâre a testiculului în 20% din cazuri,
  • coborâre chirurgicală în caz de eșec al tratamentului medical.

2.259

Litiaza urinară

Morgan Rouprêt

Recomandări pentru **Managementul urologic al calculilor renali și ureterali la adult**
Conort P, Doré B, Saussine C.; Comitetul de Litiază al Asociației Franceze de Urologie. Prog. Urol. 2004 Dec.; 14(6): 1095-102.

I. Epidemiologie

- 5-10% din populația generală;
- sex-ratio: 3 bărbați la 1 femeie;
- vârf de incidență: între 20 și 60 de ani;
- recidive frecvente: peste 60% la 10 ani după descoperirea unui prim calcul.

II. Etiologie

- diureză slabă (< 1 litru/24 ore);
- infecție urinară;
- uropatii: boala Cacchi–Ricci (rinichi spongios), rinichi în potcoavă, sindrom de joncțiune pielo-ureterală, reflux vezicoureteral, megaureter și ureterocel;

- litiaza calcică (75%):
  - calculi radioopaci,
  - oxalat de calciu mono- (whewellite) sau dihidratat (weddellite), fosfat de calciu (carbapatite),
  - factori favorizanți: hipercalciurie, hiperuricemie, hiperoxalurie;
- litiaza fosfoamoniacomagneziană (struvit) (15%):
  - calculi slab radioopaci,
  - creștere rapidă, deseori voluminoasă (coraliformă),
  - factori favorizanți: pH urinar alcalin (> 8), infecții urinare cronice cu germeni producători de ureaze (Proteus, Klebsiella, Providencia, Serratia, Enterobacter);
- litiaza urică (8%):
  - calculi radiotransparenți, netezi*,
  - factori favorizanți: pH urinar acid (< 6), hiperuricemie, hiperuricozurie;
- litiaza cistinică (rară);
  - calculi radiotransparenți, duri, deseori bilaterali și multipli*,
  - maladie ereditară autosomică recesivă responsabilă de lipsa de resorbție tubulară a cistinei;
- litiaza medicamentoasă:
  - calculi radiotransparenți, friabili,
  - Indinavir® ++ (antiretroviral la pacient HIV +).

Natura exactă a calculului este determinată ideal prin analiza morfoconstituțională SPIR (infraroșu) a calculului. O singură analiză este necesară în decursul istoriei clinice a pacienților.

III. Diagnostic clinic

- **colică renală (nefritică)** prin punerea în tensiune brutală a cavităților excretoare în amonte de obstacol:
  - durere lombară acută,
  - iradiere spre organele genitale externe homolaterale,
  - absența poziției antialgice (agitație „frenetică"),
  - agitație,

- semne funcționale urinare (polakiurie, hematurie),
- semne funcționale digestive (greață, vomă);

- infecții urinare recidivante,
- hematurie,
- septicemie cu punct de plecare urinar,
- pionefroză,
- insuficiență renală cronică,
- anurie.

IV. Examinări

- funcție renală: ionogramă sanguină și creatininemie;
- radiografie abdominală simplă: identificarea calculilor radioopaci;
- ecografie renală: imagine hiperecogenă cu con de umbră posterior, dilatare a cavităților pielocaliceale homolaterale;
- urografie intravenoasă (UIV): bilanț al litiazei în afară contextului de urgență, precizează topografia calculului, impactul său funcțional (întârziere de excreție?), identifică o uropatie care favorizează litiaza;
- CT abdomino-pelvin fără injecție: pune în evidență calculii milimetrici radioopaci sau transparenți;
- uro-CT: oferă avantajele UIV și ale CT abdomino-pelvin.

V. Tratament

- îngrijirea colicii renale acute;
  - identificarea semnelor de gravitate = **febră, anurie, hiperalgie**, mediu fragil (femeie însărcinată, insuficiență renală... → colică renală complicată,
  - bilanț paraclinic:
    - radiografie abdominală simplă + ecografie renală în caz de colică renală simplă,
    - CT abdomino-pelvin fără injecție în caz de colică renală complicată,
    - în toate cazurile, ECBU, ionogramă sanguină, creatinină, bilanț de hemostază;
  - colică renală simplă:
    - ambulatorie,
    - AINS i.v. apoi *per os* tip ketoprofen,
    - antialgice i.v. apoi *per os*,
    - antispasmodice tip floroglucinol/Spasfon®,
    - restricție hidrică în timpul fazelor dureroase, dacă nu, cură de diureză,
    - supraveghere la urgențe, apoi întoarcere la domiciliu cu autosupraveghere durere, diureză și febră,
    - filtrarea urinei (recuperarea calculului pentru analiza spectrofotometrică în infraroșu);
  - colică renală complicată:
    - spitalizare, urgență medico-chirurgicală,
    - oprirea alimentației orale,
    - drenajul de urgență al urinei prin montarea de sondă ureterală/dublu J sau nefrostomie percutană – trimiterea urinei pentru bacteriologie și conservarea calculului pentru analiză spectrometrică,
    - în caz de febră, antibioterapie parenterală conform prelevărilor efectuate, cu fluorochinolone sau C3G ± aminoside,
    - antialgice, antispasmodice,
    - tratarea unei eventuale hiperkaliemi;

- ablația calculului:
  - indicații:
  - > 6 mm,
  - calculi bilaterali sau pe rinichi unic,

- durere rezistentă la tratamentul medical bine efectuat,
- infecții urinare recidivante,
- risc de pionefroză sau de sepsis;
- mijloace: litotriție extracorporeală (LEC), nefrolitotomie percutanată (NLPC), ureteroscopie flexibilă (++), chirurgie deschisă (rar) – conform taliei și topografiei calculului,
- atenție: ablația calculului la **ECBU steril.**

De notat, 80% dintre calculii < 5 mm se elimină spontan;

– anchetă etiologică:
- interogatoriu: anchetă alimentară, antecedente familiale, tratamente în curs,
- urină pe 24 de ore (creatinină, acid uric, uree, calciu, sodiu, volum total),
- creatininemie, calcemie, acid uric, glicemie *à jeun*,
- urină la trezire (pH-metrie, densitate, cristalurie, bandeletă reactivă urinară ± ECBU),
- spectrofotometrie în infraroșu a calculului,
- identificarea unei uropatii congenitale sau dobândite care favorizează boala litiazică: UIV sau uro-CT;

– prevenirea recidivelor:
- tratament chirurgical al unei anomali anatomice favorizante,
- reguli igieno-dietetice:
  - litiază calcică: cură de diureză, alcalinizarea urinei,
  - litiază fosfoamoniacomagneziană: cură de diureză, dezinfecție urinară, luptă contra reziduului postmicțional,
  - litiază urică: cură de diureză, alcalinizarea urinei, regim hipopurinic, tratament hipouricemiant,
  - litiază cistinică: cură de diureză, alcalinizarea urinei;

→ autosupraveghere a pH-ului urinar cu bandeletă reactivă urinară.

VI. Diagnostice diferențiale

– în fața unei colici nefretice:
- etiologii non-litiazice,
  - compresie extrinsecă: adenopatie, fibroză retroperitoneală...,
  - alt obstacol endoluminal: cheag sanguin, tumoră, parazit,
  - anomalie a căii excretoare: sindromul de joncțiune pielo-ureterală;
- alte cauze de durere lombară acută:
  - colecistită acută, colică biliară,
  - pancreatită acută,
  - pielonefrită acută, pneumopatie,
  - dureri musculare sau articulare,
  - insuficiență suprarenală acută;

– în fața calcificărilor prezente pe radiografiile abdominale simple:
- calcificări parenchimatoase renale (tumoră, post-tuberculoză),
- calcificări extrarenale:
  - calcificări condrocostale,
  - litiază biliară,
  - fleboliți,
  - calcificări ganglionare.

VII. Evoluţie

- eliminare spontană a calculului;
- recidivă ++;
- complicații: insuficiență renală acută, colică nefretică complicată, ruptura căii excretoare, urinom, infecție urinară;
- sechele: pielonefrită cronică, nefropatie interstițială, necroză papilară, insuficiență renală cronică.

2.247

Hipertrofia benignă de prostată

Morgan Rouprêt

Recomandare de bună practică HAS (Înalta Autoritate de Sănătate): îngrijirea diagnostică și terapeutică a hipertrofiei benigne a prostatei 2003.

Este vorba de o hipertrofie a glandei prostatice, dezvoltată în detrimentul zonei de tranziție prostatice.

I. Diagnostic clinic

– mediu: bărbat de peste 50 de ani;

– semne funcționale urinare:
- obstructive: disurie, jet urinar întrerupt, picături retardate, retenție vezicală cronică,
- iritative: urgenturie, polakiurie, nicturie;

– tușeu rectal: prostată netedă, regulată și indoloră, mărită în volum (a se estima), șanț median șters;

– atribuirea unui scor IPSS pentru evaluarea simptomelor, impactul asupra calității vieții.

Scor IPSS (*International Prostatic Score Symptom*)
20-35 puncte: simptome severe.
Simptomele aparatului urinar inferior jenează puternic pacientul.
8-19 puncte: simptome moderate.
Simptomele aparatului urinar inferior jenează, în funcție de circumstanțe, puternic pacientul.
0-7 puncte: simptome absente până la moderate.
Simptomele aparatului urinar inferior se vor clasa în simptomatologia moderată.

II. Bilanț complementar

– PSA total, în cadrul depistării individuale a cancerului de prostată;
– funcție renală uree/creatinină, impact renal?
– ECBU;
– ecografie reno-vezico-prostatică;
– debitmetrie și măsurare a reziduului postmicțional.

III. Evoluție

– stabilizarea simptomelor;
– agravarea simptomelor;
– apariția complicațiilor.

Complicații
– Impact asupra aparatului urinar superior: • insuficiență renală cronică obstructivă, • hidronefroză; – impact vezical: • hematurie, • vezică de luptă, diverticuli vezicali, • litiază de stază, • micțiuni prin revărsare, • retenție acută de urină, • infecții urinare cu repetiție (prostatită).

IV. Management

– abținere de la terapie și supraveghere:
- indicații: jenă simptomatică ușoară sau considerată acceptabilă de către pacient, scor IPSS mic;

– tratament medical = simptomatic:
- mijloace:

	α-blocante	Inhibitori ai 5-alfa-reductazei	Fitoterapie
Mod de acțiune	Relaxarea mușchilor netezi prostatici Deschiderea colului vezical	Diminuarea volumului prostatic	Mod de acțiune necunoscut
DCI	Alfuzosin, tamsulosin	Finasteridă, Dutasteridă	Extract de Serenoa repens
Nume comercial	Xatral LP®, Mecir®, Omexel® Urorec®	ChibroProscar®, Avodart®	Permixon®
Efecte secundare	Hipotensiune ortostatică Greață Ejaculare retrogradă posibilă	Impotență Scăderea libidoului Ginecomastie	Niciuna cunoscută
Particularități	Acțiune imediată Risc de RAU dacă este oprit brutal	Diminuează nivelul de PSA cu 2 Eficacitate după circa 6 luni	

- indicații: HBP necomplicată,
  HBP cu complicații minore (hematurie, diverticuli nesimptomatici ...),
- se începe cu o monoterapie, biterapie posibilă în caz de ineficacitate;

- tratament chirurgical:
  - mijloace:
    - rezecție transuretrală a prostatei (RTUP): pe cale endoscopică, fragmente trimise pentru examen de anatomopatologie, risc de sindrom RTUP în caz de rezecție > 1 oră (trecerea glicocolului în circulația sistemică), ejaculare retrogradă constantă,
    - adenomectomie transvezicală: laparotomie, piesă pentru examen de anatomopatologie, ejaculare retrogradă constantă,
    - incizie cervicoprostatică (ICP): nu retrage adenomul, deschidere de col, ejaculare conservată;
  - indicații:
    - HBP complicată (RAU, calculi vezicali, insuficiență renală cronică, diverticuli vezicali simptomatici...),
    - eșecul unui tratament medical bine efectuat,
    - tumoră de vezică asociată,
    - dorința pacientului,
    - adenom > 60 g = adenomectomie transvezicală, adenom < 60g = RTUP, adenom < 30 g și pacient tânăr = ICP;
- tratamente alternative:
  - mijloace:
    - sondă vezicală à demeure,
    - endoproteză uretrală Fabian;
  - indicații:
    - HBP complicată și pacient inoperabil.

V. Monitorizare

- tușeu rectal;
- scor IPSS;
- catalog micțional, debitmetrie;
- PSA, ECBU, creatinină.

Tumori de prostată

Morgan Rouprêt

Recomandare de bună practică HAS (Înalta Autoritate de Sănătate): elemente de informare a bărbatului în ceea ce privește depistarea individuală a cancerului de prostată – document pentru profesioniștii din domeniul sănătății.
Ghidul medicului ALD (Ghidul Afecțiunilor de Lungă Durată) nr. 30: cancer de prostată (INCA).

I. Epidemiologie

- incidență: 40/100 000/an;
- tipul de cancer cel mai frecvent după 60 de ani;
- a doua cauză de deces din cauza cancerului;
- prevalență peste 70 000 de cazuri în Franța în 2010.

II. Factori de risc

- forme familiale: a se declara dacă 3 rude de gradul I sau 2 rude de gradul I au fost afectate înainte de 55 de ani;
- cancer **hormonodependent** deci:
  - tratament cu androgeni,
  - antecedente personale sau familiale de cancer de sân, de prostată;
- origine etnică: afro-americani și antilezi.

III. Diagnostic

- moduri de relevare:
  - creștere izolată a PSA-ului total,
  - anomalie la tușeu rectal,

  } În cadrul **depistării individuale** a cancerului de prostată: tușeu rectal și PSA în fiecare an de la 50 la 75 de ani.

  - descoperire anatomopatologică pe fragmente de rezecție pentru HBP,
  - hematurie/hemospermie,
  - într-un stadiu mai avansat: semne urinare obstructive/iritative, dureri hipogastrice, metastaze osoase (dureri osoase, hipercalcemie...), insuficiență renală cronică obstructivă;
- examen clinic:
  - anamneză: antecedente familiale, dozaje anterioare de PSA,
  - **tușeu rectal**: identificarea unui nodul dur, a unei asimetrii de consistență a prostatei, poate să fie normal;
- explorări biologice = **dozaj de PSA total**:
  - < 4 ng/ml: dozaj normal, a fi urmat de depistarea manuală deoarece nu elimină un cancer de prostată în anii ulteriori,
  - > 4 ng/ml: dozaj peste limita normală, biopsiile prostatice sunt necesare,
  - atenție: PSA înseamnă *prostate specific antigen*, este vorba deci de o proteină specifică a prostatei, nu a cancerului. Creșterea PSA poate deci să fie în raport cu alte etiologii în afară de cancerul de prostată (prostatită, hipertrofie benignă de prostată, sondaj vezical, ejaculare recentă și chiar tușeu rectal recent cu masaj prostatic aplicat),

– diagnostic de certitudine = histologic = **biopsii prostatice:**
- ecoghidate,
- transrectale, sub anestezie locală (xilocaină),
- multiple, cel puțin 10, 5 în fiecare lob, pentru a realiza o cartografie prostatică în caz de cancer multifocal,

Precauții prealabile:
• ECBU steril;
• antibioprofilaxie;
• preparare rectală;
• verificarea bilanțului hemostazei.

Complicații principale:
• prostatită acută;
• hematurie;
• rectoragii.

- în urma examenului anatomopatologic:
  - adenocarcinom în peste 95% din cazuri,
  - scor histoprognostic Gleason = grad de diferențiere celulară = **adăugarea de grade (de la 1 la 5 de la cea mai diferențiată la cea mai puțin diferențiată) a 2 populații celulare cele mai reprezentate.** Cu cât scorul este mai ridicat, cu atât prognosticul este mai slab,

Scor de 2, 3, 4: bine diferențiat;
scor de 5, 6, 7: mediu diferențiat;
scor de 8, 9, 10: puțin diferențiat sau nediferențiat.

  - extindere sau nu dincolo de capsula prostatei;
- în caz de biopsii prostatice negative, cu un nivel de PSA cuprins între 4 și 10 ng/ml, raportul PSA liber/PSA total poate ajuta la decizia de a realiza o a doua serie de biopsii. Un raport < 20% trebuie să conducă la propunerea unei a doua serii de biopsii prostatice,
- biopsiile prostatice normale nu elimină diagnosticul de cancer de prostată.

IV. Bilanț de extensie

– nesistematic;

– conform grupelor de **risc pentru progresie D'AMICO** = risc de efracție capsulară:
- risc scăzut: PSA ≤ 10 ng/ml și scor Gleason ≤ 6 și stadiu clinic T1c sau T2a,
- risc intermediar: PSA între 11 și 20 ng/ml sau scor Gleason = 7 sau stadiu clinic T2b,
- risc ridicat: PSA > 20 sau scor Gleason de la 8 la 10 sau stadiu clinic T2c,

– în toate cazurile: RMN prostatic cu sondă endorectală sau de suprafață pentru a explora trecerea dincolo de capsula prostatei (stadiu T2 vs. stadiu T3), veziculele seminale și ganglionii ilioobturatori;

– pacienți cu risc scăzut: fără bilanț de extensie;

– pacienți cu risc intermediar sau ridicat = bilanț de extensie obligatoriu:
- scintigrafie osoasă,
- disecție ilioobturatoare.

Clasificare TNM 2010 (a şaptea ediţie), Cancer de prostată

T (clinic);
Tx tumoră neevaluabilă;
T1 Cancer non-palpabil sau non-vizibil:
T1a: fragmente de rezecţie de prostată, mai puţin de 5% dintre fragmente,
T1b fragmente de rezecţie de prostată, mai mult de 5% dintre fragmente,
T1c cancer detectat prin biopsii de prostată realizate pentru PSA anormal (TR normal);
T2 tumoră limitată a prostatei:
T2a ≤ 50% dintr-un lob,
T2b > 50% dintr-un lob,
T2c afectare a ambilor lobi;
T3 prin capsula prostatei:
T3a extracapsular,
T3b invazie a veziculelor seminale (una sau două);
T4 afectare a structurilor din vecinătate (vezică, rect etc.) precedată de o disecţie ilioobturatoare în caz de risc mediu sau ridicat;
• Trimiterea piesei pentru analiză anatomopatologică.
N
Nx ganglioni neevaluaţi;
N0 fără adenopatie metastatică;
N1 adenopatii metastatice.
M
Mx metastaze la distanţă neevaluate;
M0 fără metastaze la distanţă;
M1 prezenţa metastazelor la distanţă:
M1a metaganglionare nonregionale,
M1b metaosoase,
M1c metaviscerale.

Stadiul I: T1, T2a/N0.
Stadiul II: T2b-2c/N0.
Stadiul III: T3/N0.
Stadiul IV: T4/N0 sau N1 (indiferent de T) sau M1 (indiferent de T/N).

V. Management

- după reuniunea de consens (consultaţie pluridisciplinară) şi informarea pacientului asupra beneficiilor şi riscurilor tratamentelor propuse;
- **stadiu localizat** T1/T2, N0, M0 = tratament **curativ;**
    - chirurgical = **prostatectomie totală**:
        - ablaţia prostatei şi a veziculelor seminale, apoi anastomoză vezico-uretrală,
        - efecte secundare: anejaculare constantă, disfuncţie erectilă frecventă (circa 50% din cazuri), incontinenţă urinară cel mai adesea tranzitorie (rezultat funcţional urinar mai puţin bun la peste 70 de ani);
    - **radioterapie prostatică conformaţională:**
        - cel puţin 65 Gy,
        - fracţionată,
        - efecte secundare: cistită şi rectită radice, aceleaşi rezultate ca şi chirurgia pentru disfuncţia erectilă şi pentru incontinenţa urinară,

- de notat: imposibilitate de chirurgie secundară în caz de recidivă la un pacient care a avut o primă radioterapie;
- în plus, supraveghere activă dacă speranța de viață < 10 ani și/sau PSA stabil și < 7ng/ml;

- **stadiu avansat local** T3, N0, M0 (invazie capsulară) = tratament **curativ:**
  - **radio-hormono-terapie prelungită:**
    - 70 Gy timp de șapte până la opt săptămâni,
    - cuplată cu o hormono-terapie lungă, urmată timp de trei ani;

- **stadiu metastatic** T4, M1 = tratament **paliativ:**
  - îngrijire multidisciplinară, rețea de îngrijiri paliative,
  - doar **hormonoterapie**, scop = supresie androgenică:
    - agonist LHRH triptorelină – Decapeptyl®. Acțiune centrală prin diminuarea secreției de LH,
    - antiandrogeni bicalutamidă – Casodex®. Acțiune periferică prin blocarea receptorilor de testosteron,
    - blocaj androgenic complet = agonist LHRH + antiandrogen,
    - pulpectomie testiculară bilaterală,
    - în linia 2, estrogeni dietilstilbestrol – Distilbène®.

Atenție la **efectul *flare up*:** creșterea tranzitorie a secreției de LH la începutul tratamentului cu agonist LHRH, ce antrenează o creștere a masei tumorale, care poate avea consecințe grave (compresie medulară pe metastaza osoasă ...). Așadar orice hormonoterapie cu agonist LHRH trebuie să înceapă cu 15 zile de tratament cu antiandrogeni.
Pulpectomia testiculară este propusă la pacienții noncomplianți la tratamentul medicamentos. Cancerul devine hormono-refractar în medie după doi ani de hormonoterapie, descoperit ca urmare a unei noi creșteri a nivelului de PSA (după eliminarea slabei respectări). Atunci poate fi propusă o chimioterapie cu docetaxel – Taxotère®,

- principale efecte nedorite: bufee de căldură, scăderea libidoului, impotență, regresie a caracterelor sexuale secundare, ginecomastie, accidente trombotice;

- tratament simptomatic asociat:
  - antialgice de palier 3,
  - eventuală prescriere de bifosfonați (acid zoledronic),
  - radioterapie cu scop antalgic,
  - decompresie medulară chirurgicală,
  - rezecție transuretrală prostatică,
  - susținere psihologică, antidepresive...

VI. Monitorizare

- tușeu rectal, dureri osoase;
- dozaj PSA regulat (indozabil în caz de tratament curativ, < 1 ng/ml în caz de tratament paliativ);
- în stadiu metastatic, CT toraco-abdomino-pelvin și scintigrafie osoasă anuale;
- în stadiu metastatic, a se supraveghea și testosteronemia pentru a evalua nivelul de castrare.

Tumori de rinichi

Morgan Rouprêt

Recomandări ale comitetului de cancerologie a Asociației Franceze de Urologie. Tumorile rinichiului [redacted], Bonnal JL, Chauvet B, Colombel M, Davin JL, et al. Prog Urol 2007; 17: 1065-98.
Ghidul de medicină ALD (Ghidul Afecțiunilor de Lungă Durată) nr. 30 – Cancer la rinichi (INCA) iunie 2010.

I. Epidemiologie și factori de risc

- cancer rar, 3% din tipurile de cancer la adult;
- al treilea tip de cancer urologic;
- sex-ratio 3 bărbați la o femeie;
- adult > 60 ani.

- factori de risc:
  - tabagism,
  - dializă cronică,
  - transplant renal,
  - facomatoze: boala Von Hippel-Lindau, scleroză tuberoasă Bourneville...;

<u>Boala Von Hippel-Lindau</u>:
- facomatoză ereditară, mod de transmitere autosomal dominant, cu afectare poliviscerală;
- mutație unei gene supresoare a tumorii pe cromozomul 3;
- penetranță cvasi-completă la vârsta de 60 de ani;
- bărbat tânăr, carcinom renal (60% din cazuri) cel mai adesea bilateral;
- hemangioblastom cerebelos, feocromocitom, tumoră neuroendocrină de pancreas, tumoră de sac endolimfatic;
- investigarea mutației genei VHL;
- consiliere genetică și anchetă familială.

II. Diagnostic clinic

- **descoperire fortuită** în urma unei imagistici abdominale și mai ales a unei ecografii în majoritatea cazurilor (40%);
- hematurie: macroscopică și cel mai adesea totală;
- dureri lombare;
- contact lombar;
- varicocel, în general stânga, vena gonadică stângă se varsă direct în vena renală stângă, indicând o invazie și/sau un trombus al venei renale stângi;
- semne generale: alterarea stării generale, febră, transpirație;

- sindroame paraneoplazice (< 5% din cazuri):
  - hipercalcemie: secreție de PTHrp din tumoră sau prin liza osoasă metastatică,
  - HTA: secreție de renină, fistulă arteriovenoasă intratumorală,
  - accelerarea vitezei de sedimentare: > 30 mm la prima oră,
  - anemie: inflamatorie, secreție de autoanticorpi,
  - febră de lungă durată: eliberarea de substanțe pirogene sau de citokine,

- poliglobulie: secreție inadecvată de EPO,
- colestază anicterică (sindromul Stauffer): cu pronostic slab;

→ A se controla postoperator remisia acestora.

III. Examinări

– ecografie renală și abdominală: tumoră cu invazie intraparenchimatoasă, vascularizată, neomogenă, hipoecogenă;

– **uro-CT +++:**
- **examen de referință,**
- masă care deformează conturul rinichiului,
- densitate tisulară cu creștere după injecție,
- neomogenă;
- de căutat:
  - afectarea grăsimii renale sau a organelor din vecinătate,
  - trombus al venei renale sau al venei cave inferioare,
  - adenopatii lomboaortice;
- atenție: studiu sistematic al **rinichiului controlateral,** deoarece există posibilitatea de cancer bilateral sincron;

– diagnostic de certitudine = histologic = examen al piesei operatorii.
Puncție-biopsie renală (PBR) doar în câteva indicații.

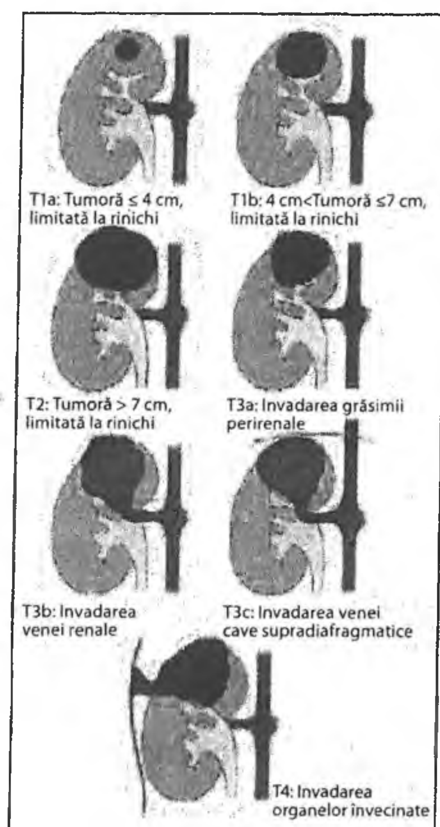
Indicatii PBR pentru diagnosticul de tumoră renală:
• dubiu diagnostic, suspiciune de limfom sau de metastază intrarenală; • pacient cu risc chirurgical ridicat (rinichi unic...); • înaintea unui tratament adjuvant în formele metastatice extinse; • suspiciune de tumoră benignă la imagistică.

IV. Bilanț de extensie

– local: uro-CT;
– regional: CT abdominal;
– la distanță: CT toracic, scintigrafie osoasă în caz de semnal clinic de apel sau în caz de hipercalcemie.

Clasificare TNM 2009

T	1		Tumoră < 7 cm limitată la rinichi
		a	≤ 4 cm
		b	> 4 și ≤ 7 cm
	2		Tumoră > 7 cm limitată la rinichi
		a	≤ 10 cm
		b	> 10 cm
	3	a	Afectare a grăsimii perirenale și/sau a grăsimii sinusului renal și/sau a venei renale
		b	Afectare a venei cave subdiafragmatice
		c	Afectare a venei cave supradiafragmatice
	4	Tumora se întinde dincolo de fascia lui Gerota și/sau la suprarenală prin continuitate	
N	0	Absența ganglionului metastatic	
	1	Un singur ganglion metastatic	
	2	Mai mulți ganglioni metastatici	
M	0	Absența metastazei	
	1	Metastază la distanță	



V. Management

- după întâlnirea interdisciplinară și informarea pacientului;
- tratament chirurgical în majoritatea cazurilor.

- **nefrectomie parțială sau tumorectomie renală:**
  - chirurgie conservatoare,
  - trimiterea piesei pentru analiză anatomopatologică,
  - indicații:
    - tumoră de talie mică < 4 cm – T1a, No, Mo,
    - tumoră pe rinichi unic sau localizare bilaterală;

- **nefrectomie lărgită:**
  - ablația rinichiului, a grăsimii perirenale până la fascia lui Gerota și eventual la suprarenală,
  - clampare prealabilă a pediculului vascular,
  - trimiterea piesei pentru analiză anatomopatologică;
  - indicații:
    - tumoră > 4 cm, nonmetastatică și rezectabilă – T1b/T2/T3/T4, N0, M0,

- anatomopatologie pe piesa operatorie:
  - **carcinom cu celulele clare** (75%), dezvoltat începând de la celulele tubului contort – grad nuclear Fürhman de la I la IV (prognostic),
  - carcinom tubulo-papilar (tip I sau II) (20%),
  - carcinom la celulele cromofobe (5%),
  - carcinom la tubii colectori Bellini (< 1%);

- **antiangiogenice:**
  - sunitinib/Sutent®, sorafenib/Nexavar®, bevacizumab/Avastin® și interferon alfa,
  - priză *per os*, efecte nedorite: vomă, frisoane, alterare a stării generale;
  - indicații:
    - în primă intenție la tumorile metastatice,
    - ± în asociere cu o nefrectomie de reducție tumorală;
- îngrijire 100% – ALD (Ghidul Afecțiunilor de Lungă Durată) nr. 30;
- susținere psihologică;
- tratament simptomatic: HTA, hipercalcemie, dureri...

VI. Evoluție și monitorizare

- supraviețuire globală de 60%, foarte variabilă conform stadiului TNM;
- după nefrectomie lărgită, supraveghere creatininemie, VSH și CT abdominal;
- după chirurgie conservatoare, supraveghere creatininemie, VSH și uro-CT;
- scopuri:
  - diagnostic precoce al unei recidive locale sau la distanță,
  - supraveghere a funcției renale și a rinichiului controlateral.

VII. Tumori benigne

- angiomiolipom:
  - tumoră mezenchimatoasă benignă,
  - compusă din țesut gras, muscular neted și vase sanguine,
  - cea mai frecventă tumoră solidă a rinichiului,
  - poate să fie bilateral,
  - mediu: femeie tânără, se poate integra într-o scleroză tuberoasă Bourneville,

- imagistică cvasipatognomonică: hiperecogen, hipodens chiar și după injectarea de produs de contrast,
- abstenție terapeutică, embolizare sau tratament chirurgical conservator dacă este simptomatic sau dacă tumora > 4 cm (risc de ruptură hemoragică în retroperitoneu sau în calea excretoare superioară);



– oncocitom:
  - diagnosticul diferențial cu cancerul de rinichi este dificil,
  - imagistică: cicatrice centrală în mijlocul leziunii,
  - este necesară explorarea chirurgicală pentru probă histologică;



– chist renal:
  - foarte frecvent, asimptomatic în afara polichistozei renale,
  - ecografie: leziune anecogenă, avasculară, pereți fini, întărire posterioară, absența vegetației,
  - CT: leziune cu conținut lichidian hipodens, contururi regulate,
  - clasificare Bosniak (de la I la IV): permite clasarea chisturilor de la benign la foarte suspect,
  - tratament conservator,
  - atenție: orice atipie trebuie să evoce cancer (carcinom chistic).

1.10.160

Tumori de testicul

Morgan Rouprêt

Recomandări pentru **managementul tumorilor testiculare ale comitetului de cancerologie din cadrul Asociației Franceze de Urologie (AFU).** *Mottet N, Avances C, Bastide C. Prog Urol. 2007; 17(6): 1049-62.*

I. Generalități

- epidemiologie:
  - 1% dintre tipurile de cancer la bărbat = rar,
  - cancer la **bărbatul tânăr**: vârf de frecvență **între 20 și 35 de ani,**
  - > 50% dintre cazurile diagnosticate la un stadiu limitat la testicul,
  - fără depistare în masă: instruirea autopalpării;

- factori de risc:
  - **criptorhidie** +++
  - disgenezie testiculară (Klinefelter),
  - atrofie testiculară posttraumatică sau infecțioasă,
  - antecedente de cancer de testicul.

II. Diagnostic clinic

- anamneză:
  - identificarea factorilor de risc,
  - mărirea în volum a unei burse,
  - durere testiculară de tip senzație de greutate sau acută prin necroză sau hemoragie intratumorală – atenție: la un subiect criptorhid, gândiți-vă la o patologie testiculară în fața durerilor abdominale (tumoră sau torsiune testiculară);

- examen testicular = **bilateral și comparativ:**
  - identificarea unei mase dure, indolore
  - **semn Chevassu** pozitiv: conservarea șanțului epididimotesticular,
  - leziune opacă la transiluminare,
  - palparea testiculului controlateral +++,

atenție: un examen testicular normal nu elimină diagnosticul;

- examen general:
  - palparea tuturor zonelor ganglionare;
  - adenopatii retroperitoneale: identificarea unei mase abdominale, a edemelor membrelor inferioare...,
  - alterarea stării generale,
  - **ginecomastie** (prin secreția de HCG);

- diagnostice diferențiale:
  - epididimită și orhiepididimită,
  - orhită,
  - torsiune a cordonului spermatic,
  - traumatism testicular,

atenție: orice dubiu diagnostic impune o explorare chirurgicală pe cale inghinală.

III. Examinări complementare

- ecografie Doppler testiculară bilaterală;
  - indispensabilă,
  - masă neomogenă, hipoecogenă, câteodată hipervascularizată,
  - explorarea sistematică a testiculului controlateral;
- markeri serici tumorali:
  - alfafetoproteină,
  - HCG,
  - LDH,
  - dozaj la diagnostic și 4 săptămâni după orhiectomie pentru a evalua cinetica scăderii lor și a identifica mase reziduale;
- examen histologic = niciodată biopsie:
  - trimiterea piesei operatorii pentru analiza anatomopatologică,
  - orice masă testiculară indoloră trebuie să ducă la o orhiectomie pe cale inghinală;
- bilanț al extinderii (realizat după chirurgie):
  - CT toraco-abdomino-pelvin,
  - CT cerebral în caz de apel clinic sau în caz de metastază viscerală,
  - scintigrafie osoasă în caz de punct de apel clinic,
  - PET-scan în caz de seminom pentru evaluarea maselor reziduale.

IV. Management imediat

- urgență chirurgicală;
- informare clară, loială și adecvată a pacientului;
- consimțământul în scris al pacientului;
- consultație și prelevări CECOS (Centrul pentru Studierea și Conservarea Ovulelor și Spermei) = medico-legal, 3 prelevări cu cel puțin o lună înainte de orhiectomie;
- tratament chirurgical:
  - orhiectomie pe cale inghinală (pe cale scrotală este contraindicată ++),
  - clampare prealabilă a cordonului spermatic,
  - prelevări de markeri tumorali în cordon,
  - ± montarea de proteză testiculară (în absența infecției),
  - trimiterea piesei pentru analiză anatomopatologică;
- bilanț al extinderii în postoperator;
- dozaj al markerilor tumorali serici 4 săptămâni după orhiectomie.

V. Anatomopatologie

- tip histologic;
  - tumori germinale (90%):
    - **seminom** (40%),
    - tumori non-seminomatoase (60%): coriocarcinom, carcinom embrionar, teratom, tumori de sac vitelin, **tumori mixte** +++;
  - tumori non-germinale (10%).
    - tumori ale cordoanelor sexuale și ale stromei gonadale: tumori cu celule Leydig, Sertoli, de granuloasă, mixte, puțin diferențiate,
    - tumori ale primordiului gonadal: androblastom, gonadoblastom,
    - tumori ale anexelor și ale țesutului de susținere: mezoteliom, tumoră Brenner, tumoră a țesuturilor moi, sarcom, tumoră adenomatoidă,
- altele: metastaze, tumori secundare, tumoră hematopoietică, limfoame, carcinoide, tumori ale rete testis;
- clasificare postoperatorie TNM 2009;

pT	Tumoră primitivă, întotdeauna postoperatorie după examen anatomopatologic
pTx	Non-evaluabil
pT0	Fără tumoră primitivă evidentă
pTis	Carcinom *in situ*
pT1	Tumoră limitată la testicul și la epididim, fără invazie limfatică, vasculară sau a vaginalei
pT2	Tumoră limitată la testicul și la epididim, cu invazie limfatică, vasculară sau a vaginalei
pT3	Tumoră care invadează cordonul spermatic, cu sau fără invazie vasculară sau limfatică
pT4	Tumoră care invadează peretele scrotal
N	Ganglioni regionali
Nx	Adenopatii non-evaluabile
N0	Fără adenopatie
N1	Adenopatie < 2 cm cel mai mare diametru
N2	Adenopatie între 2 și 5 cm
N3	Adenopatie > 5 cm
M	Metastaze la distanță
Mx	Metastaze la distanță non-evaluabile
M0	Fără metastaze
M1	Metastaze la distanță
	M1a ADP non-regionale sau metastaze pulmonare
	M1b alte situri metastatice
S	Markeri tumorali serici
Sx	Markeri non-evaluabili
S0	Markeri normali
S1	LDH < 1,5 N, hCG < 5 000, AFP < 1 000
S2	LDH 1,5-10 N, hCG 5 000-50 000, AFP 1 000-10 000
S3	LDH > 10 N, hCG > 50 000, AFP > 10 000

VI. Tratamente complementare

– seminom = chimio- și radiosensibil:
- stadiu localizat N0, M0: radioterapie a zonelor lomboaortice și a ramurii iliace homolaterale 25 Gy,
- N1 sau N2, M0: același protocol cu supradoză de 10 Gy pe zonele ganglionare suspecte la CT,
- N3 sau M1: polichimioterapie cu BEP (bleomicină, etoposid, cisplatin), 3-4 cure, bilanț de reevaluare la 1 lună, ± chirurgie a maselor reziduale;

- tumori non-seminomatoase:
  - stadiu localizat N0, M0: chimioterapie cu 2 cure de BEP sau disecție retroperitoneală selectivă sau abstenție/supraveghere,
  - N+ ou M+: chimioterapie cu 3 sau 4 cure de BEP, bilanț de reevaluare la 1 lună ± chirurgie a maselor reziduale.

VII. Monitorizare

- 90% dintre recidive în primul an;
- recidive controlaterale;
- informarea pacientului cu privire la riscul de recidivă;
- clinică: instruire a **autopalpării** +++, testicul controlateral ++;
- markeri serici;
- CT toraco-abdomino-pelvin;
- complicații ale chimioterapiei/radioterapiei.

1.10.160bis

Tumori vezicale

Morgan Rouprêt

Conferințe de consens și recomandări

Recomandări ale Comitetului de Cancerologie din cadrul Asociației Franceze de Urologie. Tumori uroteliale. Irani J, Bernardini S, Bonnal JL, Chauvet B, Colombel M, Davin JL, et al. Prog Urol 2007; 17: 1065-98.
Ghidul medicului ALD (Ghidul Afecțiunilor de Lungă Durată) nr. 30 – Cancer de vezică (INCA) mai 2010.

I. Clinic

– mediu și factori de risc:
- 4 bărbați la o femeie,
- tabagism +++,
- solvenți industriali (amine aromatice),
- infecții și inflamații cronice (cistită recurentă, litiaze...),
- radioterapie pelvină,
- tratament cu ciclofosfamidă – Endoxan® (cistită hemoragică),
- imunosupresie,
- bilharzioză urinară (carcinom epidermoid);

– simptome:
- **hematurie** ++, totală sau terminală, cu cheaguri, permanentă sau intermitentă, poate să fie la originea retenției acute de urină prin formarea de cheaguri intravezicale,
- semne funcționale urinare iritative: polakiurie, urgenturie, arsuri micționale,
- cistite abacteriene recidivante;

– examen fizic:
- complet,
- tușee pelvine ++, identificarea unui indurații pelvine,
- identificarea unei alterări a stării generale,
- semne în favoarea unei anemii.

NB: Anatomie: uroteliul este epiteliul de căptușire al rezervorului vezical, dar și al aparatului urinar superior (uretere, cavități pielocaliceale). Tumorile de vezică sunt majoritare, dar se pot întâlni și tumori ale căilor excretorii superioare.

II. Bilanț diagnostic

– citologie urinară;
– ECBU
} = bilanț de primă intenție în fața unei hematurii;

– ecografie renovezicală;
– cistoscopie diagnostică în ambulator, cu ECBU sterile (prezență a tumorii de vezică, zonă eritematoasă suspectă).

NB: În caz de citologie urinară pozitivă și de cistoscopie negativă, trebuie suspectată cu prioritate o tumoră a căilor excretorii superioare (uro-CT +++).

- **rezecție endoscopică** sub anestezie generală, cu ECBU steril = RTUV:
  - rezecție profundă care aduce musculară,
  - trimiterea pieselor pentru analiză anatomopatologică (diagnostic histopatologic);

- uro-CT (înaintea oricărei rezecții) pentru a evalua invazia parietală și existența de tumoră a căii excretorii urinare asociate.

III. Anatomopatologie

- tip histologic:
  - carcinom urotelial cu celule tranziționale în 90% din cazuri,
  - carcinom epidermoid (bilharzioză urinară ++),
  - adenocarcinom,
  - altele: sarcom, leiomiom;

- clasificare TNM 2009 = primul factor pronostic.

Cistoscopie: leziune polipoidă vezicală

Ta	Carcinom papilar non-invaziv
CIS	Carcinom *in situ*
T1	Carcinom papilar care invadează corionul mucoasei
T2	Carcinom papilar care invadează musculara
	T2a musculară superficială
	T2b musculară superficială
T3	Carcinom care invadează grăsimea perivezicală
	T3a microscopic
	T3b macroscopic
T4	Carcinom care invadează o structură perivezicală
	T4a prostată, uter, vagin, rect
	T4b perete pelvin sau abdominal
N0	Absența adenopatiei
N1	Adenopatie < 2 cm
N2	Adenopatie unică între 2 și 5 cm sau adenopatii multiple < 5 cm
N3	Adenopatie > 5 cm
M0	Absența metastazei
M1	Metastază la distanță

CIS corespunde unei neoplastii intraepiteliale plane. Prezența sa constituie un factor de risc de recidivă și de progresie major. CIS este deseori asociat cu o tumoră urotelială de grad înalt, ea însăși cu risc ridicat de recidivă.

Clasificarea TNM permite distingerea a două grupe de tumori care vor condiționa îngrijirea ulterioară:
- tumori vezicale care nu infiltrează mușchiul (TVNIM) < pT2;
- tumori infiltrante (TVIM) > pT2;

(de unde interesul major pentru o rezecție care să aducă musculară pentru a determina):

- gradul = al doilea factor pronostic

Noua clasificare OMS 2004 distinge tumorile cu **grad scăzut** și cu **grad înalt**.
Este vorba despre un grad de diferențiere a celulelor tumorale și condiționează riscul de progresie spre un stadiu invaziv. Ceilalți factori de pronostic sunt: numărul de tumori (multifocalitate), talia și prezența (sau nu) a CIS.

IV. Bilanț de extensie

- doar în prezența unei tumori invazive;
- CT toraco-abdomino-pelvin (ideal înaintea rezecției dacă se suspectează o tumoră invazivă la tușeul pelvin);
- scintigrafie osoasă conform examenului clinic.

V. Îngrijire

- după întâlnirea pluridisciplinară;
- **tumori vezicale care nu infiltrează mușchiul (TVNIM):**
  - riscuri: recidivă și/sau progresie spre un stadiu infiltrativ,
  - supraveghere apropiată (la fiecare 6 luni) sau cicluri de instilații conform grupelor de risc.

Astfel, este clasică diferențierea în funcție de riscul de recidivă și de progresie:

Risc scăzut	Ta unic, grad scăzut sau LMP* (grad 1) și diametru < 3 cm și absență de recidivă tumorală
Risc intermediar	- Ta grad scăzut sau LMP (OMS 73) multifocal și/sau recidivant - T1 grad scăzut sau (gradele 1-2)
Risc ridicat	- Ta grad ridicat (gradele 2/3 et 3) - T1 grad ridicat (gradele 2/3 et 3) sau T1 recidivant - CIS (carcinom *in situ*)

LMP: *low malignancy potential* (tumoră cu potențial de malignitate scăzut).

Risc scăzut	Supraveghere simplă
Risc intermediar	Instilații săptămânale cu mitomicină (MMC) timp de 8 săptămâni consecutive după cicatrizarea vezicală (4-6 săptămâni) BCG poate să fie discutat ca alternativă la instilațiile cu MMC de primă intenție sau în caz de eșec al tratamentului cu mitomicină

Risc ridicat	Instilații endovezicale cu BCG (în afară de contraindicații) după cicatrizarea vezicală (4-6 săptămâni). Dacă instilările cu BCG sunt bine suportate, interesul unui tratament de întreținere În caz de eșec al tratamentului cu BCG, cistectomia totală rămâne tratamentul cel mai recomandat După RTUV, o cistectomie imediată poate fi discutată la întâlnirea pluridisciplinară pentru anumite forme de pronostic slab la pacienții tineri

3 - Rezultate

3-1 - Modalități de monitorizare

a – Monitorizare legată de instilațiile vezicale

Mitomicină: efectele nedorite raportate în principal sunt efecte locale de tipul descuamare, prurit și erupție cutanată.

1 - Diverse tratamente

- **tumori vezicale care infiltrează mușchiul (TVIM):**
  - risc: extensie locoregională și metastatică,
  - N0, M0: tratament chirurgical prin cistectomie lărgită cu derivație urinară (enterocistoplastie sau ureterostomie cutanată transileală),
  - N +, M +: chimioterapie, ± excizia vezicii;

Ureterostomie cutanată transileală tip Bricker

- eliminarea factorilor de risc (renunțarea la fumat ++, încetarea muncii, tratarea unei bilharzioze...);
- declararea ca boală profesională, după caz;
- îngrijire la 100%, ALD (Ghidul Afecțiunilor de Lungă Durată) nr. 30.

VI. Monitorizare

- apropiată în caz de tratament conservator: cistoscopie ȘI citologie urinară la fiecare 3 luni timp de un an, apoi la fiecare 6 luni timp de un an, apoi o dată pe an;
- în caz de tratament chirurgical, identificarea unei recidive sau a unei localizări metastatice prin CT toraco-abdomino-pelvin + supraveghere a funcției renale (creatinină, ionogramă sanguină).

1.5.55

Andropauza

Morgan Rouprêt

I. Generalități

- definiție: scădere a activității gonadice periferice, progresivă și inconstantă, legată de vârstă, care survine la bărbat;
- numită și **deficit androgenic legat de vârstă**;
- afectează circa 20% dintre bărbați.

II. Fiziopatologie

- fenomen multifactorial și foarte diferit de la un individ la altul;
- factori de reducere a activității androgenice peste 50 de ani:
  - diminuare a raporturilor sexuale,
  - alterarea endocrină a testiculelor,
  - alterarea secreției gonadotrope,
  - alterarea secreției suprarenaliene de DHEA,
  - diminuare a concentrației de receptori de androgeni,
  - dezechilibru al balanței androgeni/estrogeni;
- diminuare a testosteronului total cu 1%/an de la vârsta de 30 de ani;
- diminuare a testosteronului liber cu 1,5%/an de la vârsta de 35 de ani.

III. Clinic

- psihologic:
  - depresie, iritabilitate, agresivitate,
  - tulburări de somn,
  - astenie,
  - anxietate;

- sexualitate:
  - diminuare a libidoului,
  - erecții mai puțin rigide, dispariția erecțiilor matinale,
  - diminuare a volumului de spermă,
  - testicule mici și moi,
  - ejaculare retardată sau precoce;

- stare generală:
  - luare în greutate, mărirea perimetrului abdominal,
  - bufee de căldură,
  - scădere a forței musculare;

- fanere:
  - fragilitate,
  - depilare cu pierdere a caracterelor sexuale secundare.

Complicație principală = osteoporoză (echivalentul menopauzei „la masculin").

IV. Diagnostic pozitiv

- alterarea calității vieții;
- simptomele citate mai sus;
- dozaj al **testosteronului biodisponibil** +++, normal între 1 și 5 ng/ml, dimineața (nivel seric de vârf între orele 8 și 10);
- dozaj de LH și FSH dacă testosteronul biodisponibil este scăzut;

→ scăderea testosteronului biodisponibil cu 2 dozaje succesive **și** mărirea de FSH și LH (fără prag consensual) = deficit androgenic legat de vârstă;

- depistare individuală a cancerului de prostată prin dozaj de PSA total seric sistematic pentru a elimina o contraindicație a tratamentului.

V. Tratament

- **suplimentarea cu androgeni;**
- pe cale orală, pe cale parenterală sau transdermică;

- efecte secundare:
    - agravarea cancerului de prostată,
    - agravarea tulburărilor micționale secundare ale unei HBP,
    - apnee de somn,

- contraindicații:
    - cancer de prostată,
    - cancer de sân,
    - poliglobulie,
    - hiperprolactinemie,
    - insuficiență cardiacă severă,
    - alterare a bilanțului hepatic;

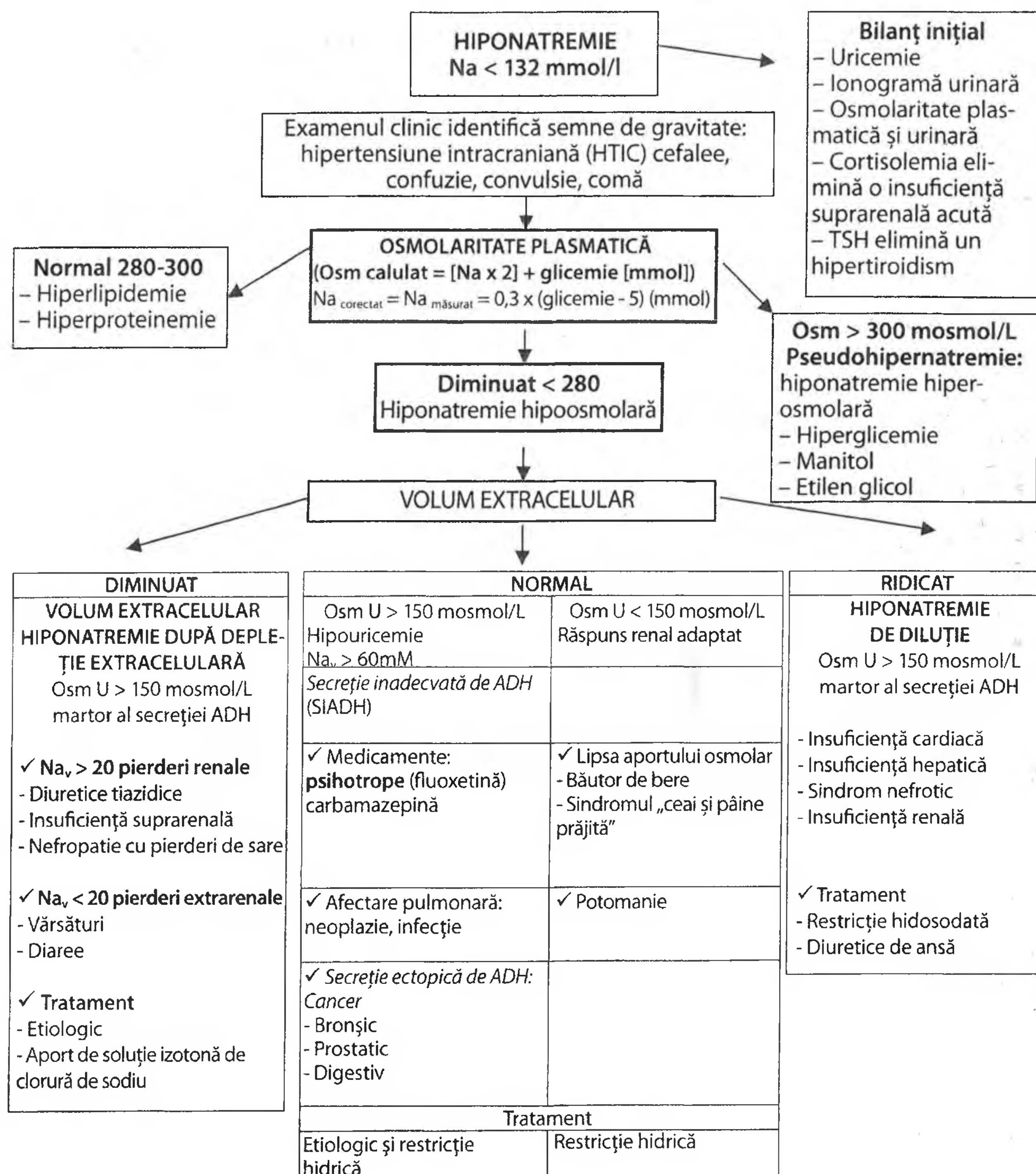
- **așadar** bilanț pre-terapeutic:
    - **PSA** +++,
    - hemoleucogramă,
    - bilanț hepatic complet.

} supraveghere regulată

De notat: tratamentul hormonal nu ameliorează decât 50% dintre tulburările sexuale cauzate de deficitul androgenic legat de vârstă.

Tulburări ale echilibrului acido-bazic și perturbări electrolitice

Alexandre Seidowsky



Hiponatremie asimptomatică-restricție hidrică

În plus, dacă există semne clinice de HTIC (hipertensiune intracraniană)

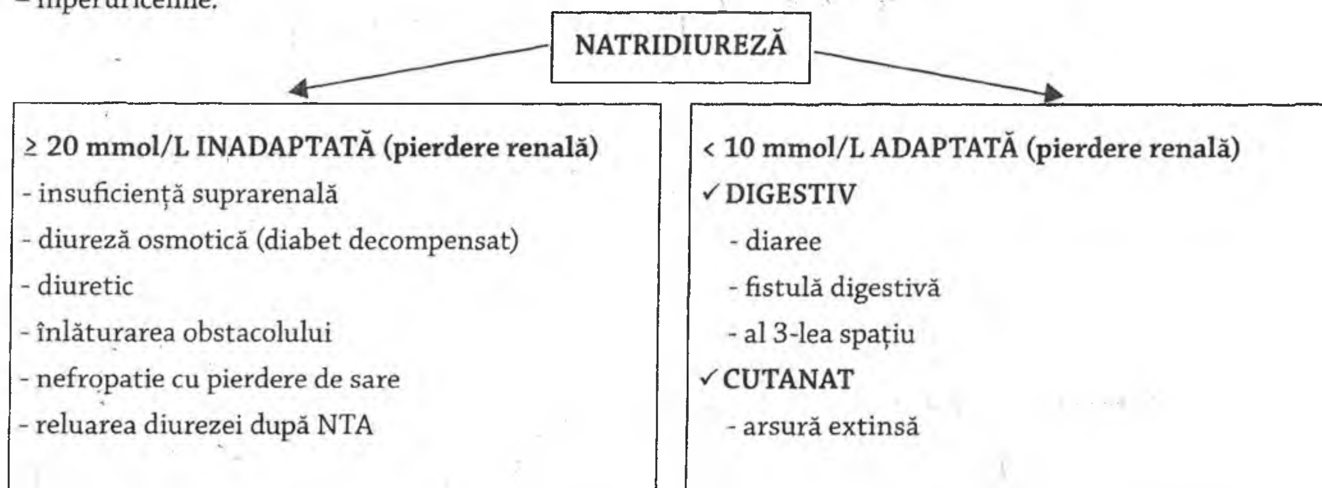
– corectarea natremiei prin perfuzii cu soluție hipertonă de clorură de sodiu 10%:
- 1 până la 2 mmol/l/h în primele 4 ore,
- 8 până la 12 mmol/l/h în primele 24 de ore;

– supraveghere: neurologică, osmolaritate sanguină și urinară, natremie.
Atenție la riscul de mielinoliză centro-pontină dacă se corectează prea rapid.

I. Deshidratarea extracelulară: bilanț negativ al sodiului

✓ Clinic
– pliu cutanat, tahicardie;
– hipotensiune ortostatică;
– hipotensiune arterială;
– oligurie, sete;
– pierdere în greutate.

✓ Explorări biologice
– hemoconcentrație;
– insuficiență renală acută funcțională;
– hiperuricemie.



Tratament simptomatic

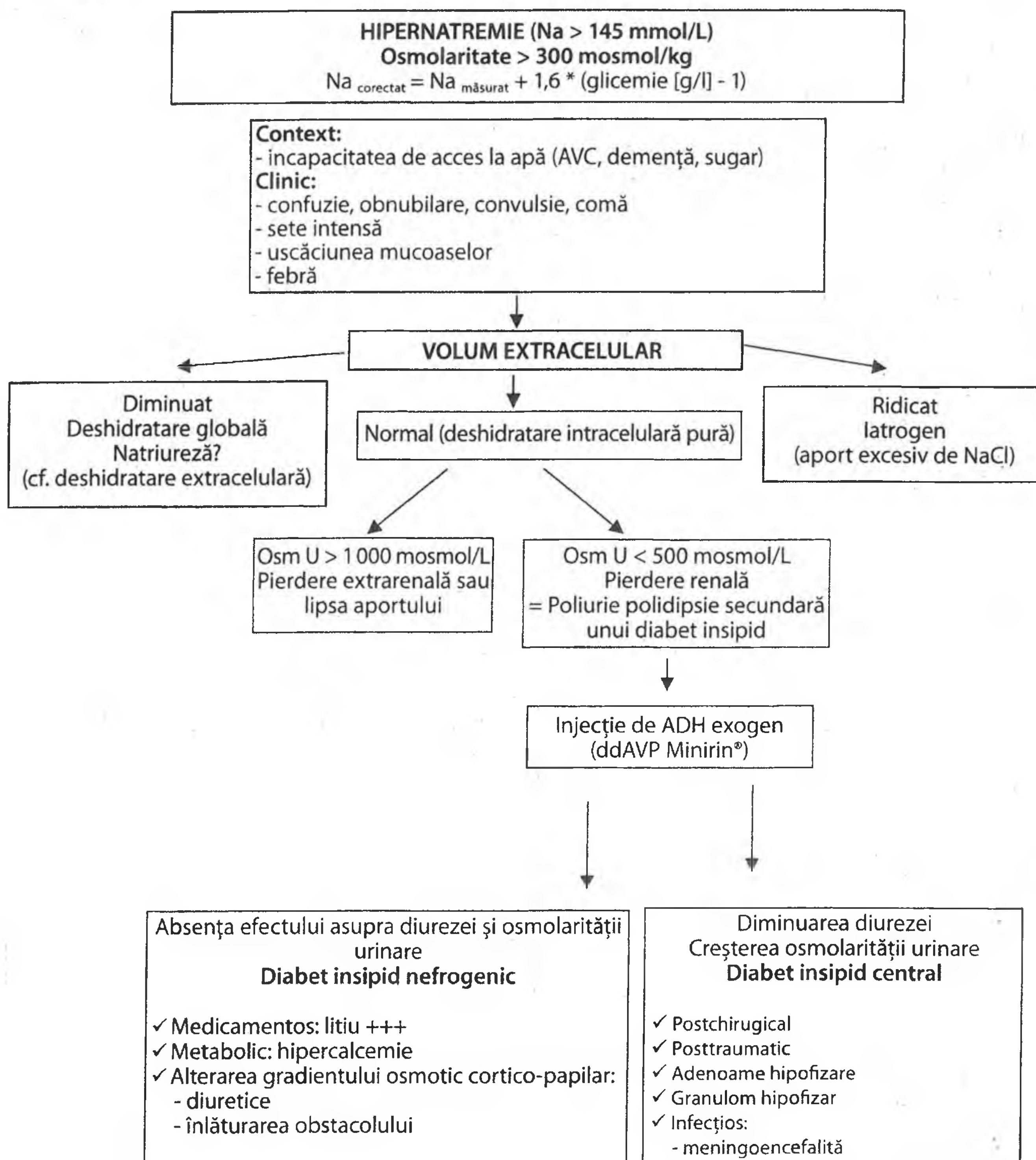
✓ bine tolerat: tratament *per os*: bulion sărat, gelule de NaCl;
✓ colaps renal: soluții de umplere aplicate intravenos: soluții coloidale, soluție izotonă de clorură de sodiu („ser fiziologic").

Tratament etiologic

– încetarea administrării diureticelor;
– suplimentare mineralo-corticoidă: hemisuccinat de hidrocortizon;
– corectarea hipercalcemiei.

Tratament preventiv

– supravegherea pacienților cărora li s-au administrat diuretice.


HIPERNATREMIE (Na > 145 mmol/L)
Osmolaritate > 300 mosmol/kg
Na corectat = Na măsurat + 1,6 * (glicemie [g/l] - 1)
Context:
- incapacitatea de acces la apă (AVC, demenţă, sugar)
Clinic:
- confuzie, obnubilare, convulsie, comă
- sete intensă
- uscăciunea mucoaselor
- febră
VOLUM EXTRACELULAR
Diminuat
Deshidratare globală
Natriureză?
(cf. deshidratare extracelulară)
Normal (deshidratare intracelulară pură)
Ridicat
Iatrogen
(aport excesiv de NaCl)
Osm U > 1 000 mosmol/L
Pierdere extrarenală sau lipsa aportului
Osm U < 500 mosmol/L
Pierdere renală
= Poliurie polidipsie secundară unui diabet insipid
Injecţie de ADH exogen
(ddAVP Minirin®)
Absenţa efectului asupra diurezei şi osmolarităţii urinare
Diabet insipid nefrogenic
✓ Medicamentos: litiu +++
✓ Metabolic: hipercalcemie
✓ Alterarea gradientului osmotic cortico-papilar:
- diuretice
- înlăturarea obstacolului
Diminuarea diurezei
Creşterea osmolarităţii urinare
Diabet insipid central
✓ Postchirugical
✓ Posttraumatic
✓ Adenoame hipofizare
✓ Granulom hipofizar
✓ Infecţios:
- meningoencefalită

Deshidratarea intracelulară – Tratament

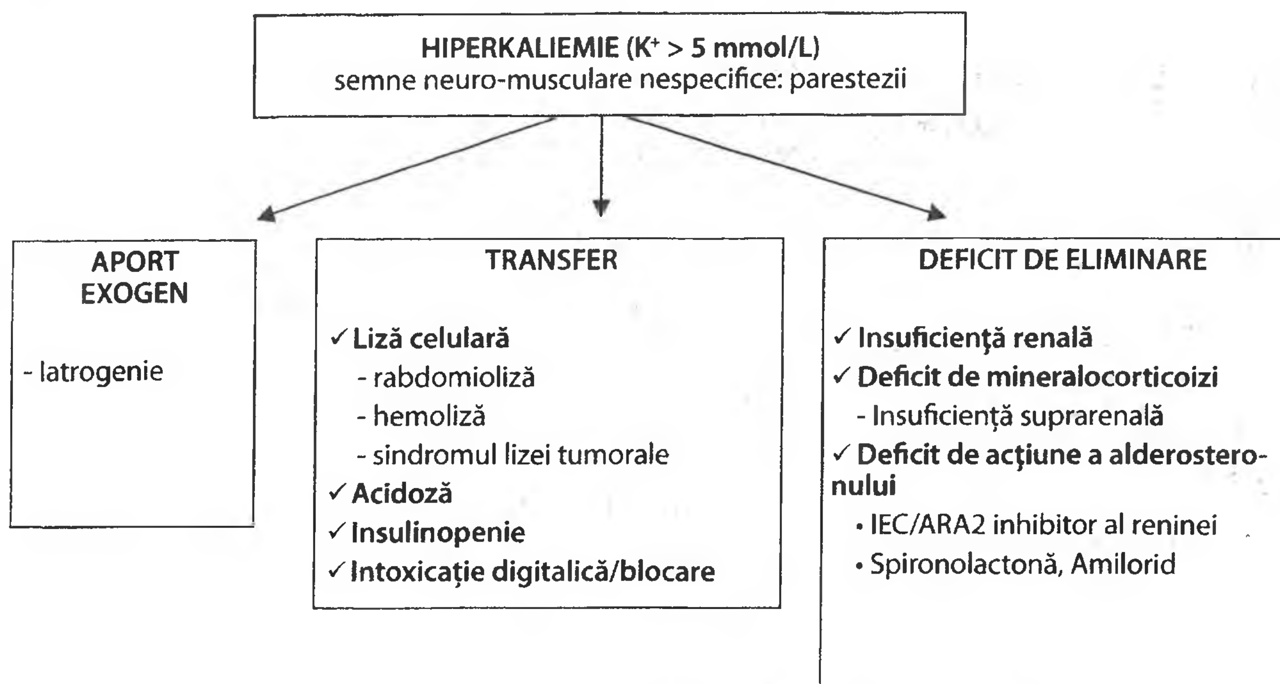
✓ **evaluarea volumului de apă care urmează a fi administrat:** deficit de apă + pierderi previzibile;
✓ **evaluarea deficitului de apă, pornind de la natremie:**
1. calcularea apei totale = H_2O tot = greutatea x 60%,
2. calcularea natremiei corectate Na $_{corectat}$ = Na $_{măsurat}$ + 1.6 * (glicemie - 1),
3. calcularea deficitului de apă = H_2O totală * (Na $_{corectat}$ - 140)/140.

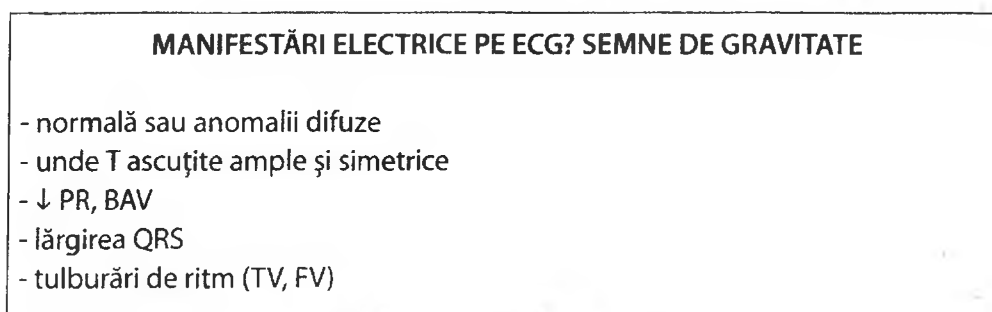
Această formulă este aplicabilă doar în cazul pierderii de apă pură! Întotdeauna trebuie evaluat un eventual deficit de volum extracelular şi deci nevoia de NaCl ! !

✓ **viteza de corectare:**
- hipernatremie acută şi simptomatică corectată 1 mmol/l/h până la 145 mmol/l;
- hipernatremie mai veche şi asimptomatică corectată cu viteza instalării...;

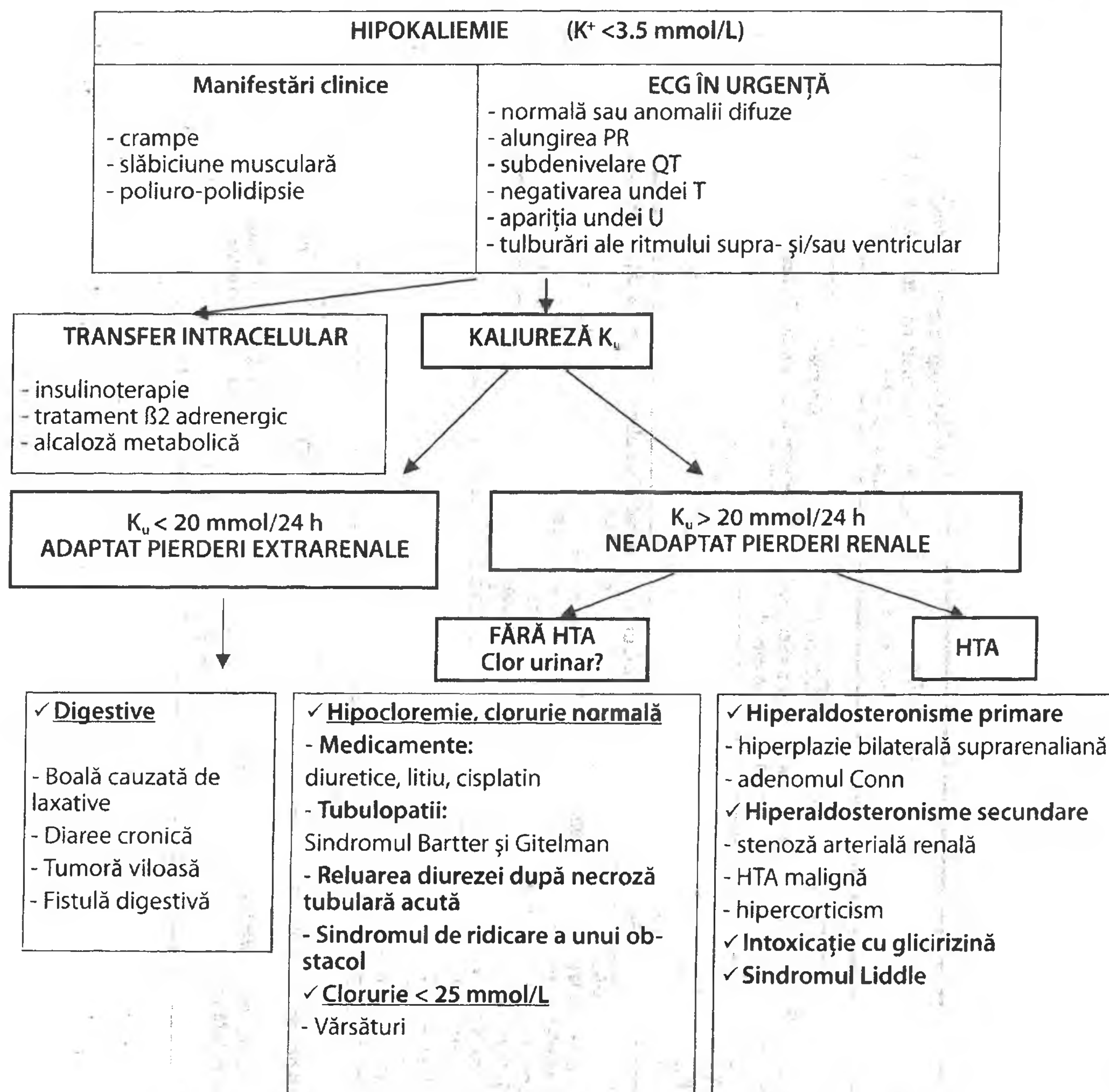
✓ **tratament etiologic** (diabet, sepsis, patologie neuropsihiatrică);
✓ **anticoagulare preventivă** (risc tromboembolic);
✓ **tipul de soluţii care trebuie administrate:**
- <u>deshidratare globală:</u>
  - soluţie izotonă de clorură de sodiu („ser fiziologic");
- <u>deshidratare intracelulară pură:</u>
  - aport de apă pe cale orală;
  - soluţie de glucoză izotonă 5% pe cale intravenoasă;
- <u>deshidratare intra- şi hiperhidratare extracelulară:</u>
  - aport de apă pe cale orală;
  - soluţie de glucoză izotonă 5% pe cale intravenoasă;
  - diuretice.

Anomalii ale bilanţului de potasiu

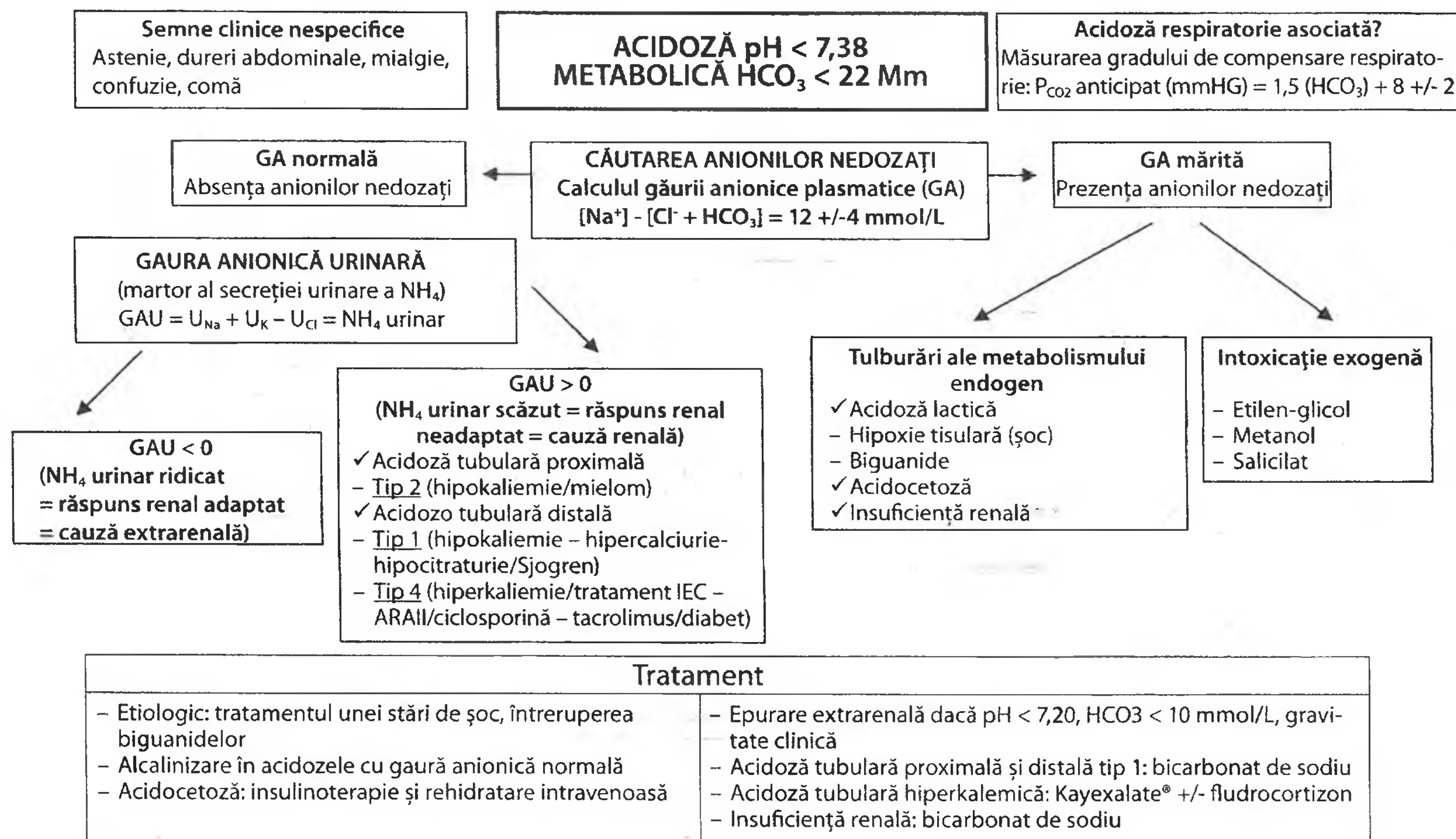




NU	DA
✓ **Încetarea tratamentelor hiperkalemiante** ✓ **Răşini schimbătoare de ioni** Kayexalate® *per os* sau clismă ✓ **Transfer intracelular de K+** - Alcalinizare prin bicarbonat de sodiu (contraindicat în caz de edem pulmonar) mai ales în prezenţa acidozei metabolice - Insulinoterapie (ser glucozat 30% + 30 UI de insulină timp de 30 de minute) - Punerea în discuţie a aerosolilor de salbutamol ✓ În cazul EPA asociat, intră în discuţie administrarea diureticelor de ansă i.v.	Spitalizare la reanimare, tratament cardioprotector cu Gluconat de calciu i.v. (contraindicat în cazul tratamentului digitalic) **Epurare extrarenală** Hemodializă în urgenţă **Supravevghere:** Scop: K+/2h până la < 5 mM



Tratament	
- tratament etiologic - suplimentarea potasiului pe cale orală (gelule/sirop de KCl) sau intravenos - corectarea hipomagneziemiei asociate	**În prezența semnelor electrice de gravitate** - spitalizare într-o unitate de terapie intensivă - cale venoasă centrală - KCl 1 g/h (pentru kaliemie > 3 mmol/L) - corectarea hipomagneziemiei asociate - supraveghere: scop, kaliemie


Semne clinice nespecifice
Astenie, dureri abdominale, mialgie, confuzie, comă
ACIDOZĂ pH < 7,38
METABOLICĂ HCO3 < 22 Mm
Acidoză respiratorie asociată?
Măsurarea gradului de compensare respiratorie: PCO2 anticipat (mmHG) = 1,5 (HCO3) + 8 +/- 2
GA normală
Absența anionilor nedozați
CĂUTAREA ANIONILOR NEDOZAȚI
Calculul găurii anionice plasmatice (GA)
[Na+] - [Cl- + HCO3] = 12 +/-4 mmol/L
GA mărită
Prezența anionilor nedozați
GAURA ANIONICĂ URINARĂ
(martor al secreției urinare a NH4)
GAU = UNa + UK – UCl = NH4 urinar
GAU < 0
(NH4 urinar ridicat = răspuns renal adaptat = cauză extrarenală)
GAU > 0
(NH4 urinar scăzut = răspuns renal neadaptat = cauză renală)
✓Acidoză tubulară proximală
– Tip 2 (hipokaliemie/mielom)
✓Acidozo tubulară distală
– Tip 1 (hipokaliemie – hipercalciurie-hipocitraturie/Sjogren)
– Tip 4 (hiperkaliemie/tratament IEC – ARAII/ciclosporină – tacrolimus/diabet)
Tulburări ale metabolismului endogen
✓Acidoză lactică
– Hipoxie tisulară (șoc)
– Biguanide
✓Acidocetoză
✓Insuficiență renală
Intoxicație exogenă
- Etilen-glicol
- Metanol
- Salicilat
Tratament
– Etiologic: tratamentul unei stări de șoc, întreruperea biguanidelor
– Alcalinizare în acidozele cu gaură anionică normală
– Acidocetoză: insulinoterapie și rehidratare intravenoasă
– Epurare extrarenală dacă pH < 7,20, HCO3 < 10 mmol/L, gravitate clinică
– Acidoză tubulară proximală și distală tip 1: bicarbonat de sodiu
– Acidoză tubulară hiperkalemică: Kayexalate® +/- fludrocortizon
– Insuficiență renală: bicarbonat de sodiu

ALCALOZĂ pH > 7,45
METABOLICĂ HCO_3 > 27 mM

✓ **Pacienți cu risc de complicații clinice**
- Insuficiență cardiacă, respiratorie
- Cardiopatie ischemică

✓ **pH > 7,60 = pronostic vital în joc**

✓ **Identificarea factorului care stă la baza alcalozei:**
Context +++/Hipovolemie

✓ **Identificarea factorilor de întreținere**
Aport de sodiu
Hipokaliemie, hipocloremie, hipomagnesemie

Volum extracelular

Componentă respiratorie asociată?
ΔP_{CO_2} anticipat (mmHg) = $0{,}75\Delta HCO_3$

DIMINUAT
Măsurarea cloruriei

> 30 mmol/L
- Diuretice
- Nefropatie cu pierdere de sare (sindrom Bartter, sindrom Gitelman)

< 25 mmol/L

Nav RIDICAT
- Vărsătură recentă
- Diaree clorurată
- Aspirație gastrică

NORMAL – CRESCUT

✓ **Renină crescută Aldosteron ridicat**
- HTA renovasculară

✓ **Renină scăzută Aldosteron ridicat**
- Hiperaldosteronism primar

✓ **Renină scăzută Aldosteron scăzut**
- Sindrom Cushing

TRATAMENT: ETIOLOGIC +++

- Corectarea unei depleții extracelulare și a deficitului de potasiu asociat
- Inhibarea secreției gastrice acide (omeprazol)
- Suplimentarea cu magneziu în cazul hipomagnezemiei asociate

- Acetazolamidă în cazul insuficienței respiratorii cronice
- Antagonizarea excesului de mineralocorticoizi (spironolactonă)

3.323

Edeme ale membrelor inferioare

Alexandre Seidowsky

I. Edeme unilaterale: prin obstacol de întoarcere venoasă

- tromboflebită;
- metastază ganglionară a unui cancer;
- filarioză;
- erizipel.

II. Edeme bilaterale

1. **Edeme de retenție hidrosodată:** edeme albe, moi, nedureroase, care lasă godeu. Bilanț sodic pozitiv prin reabsorbția renală a sodiului.

✓**Insuficiență renală:**
- creatininemie și calculul ratei de filtrare glomerulară (formula lui Crockcroft, MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*).

✓**Sindrom nefrotic:**
- depistarea unei proteinurii prin folosirea unei bandelete urinare, cuantificarea proteinuriei pe 24 de ore, căutarea unei hematurii asociate;
- albuminemie;
- ecografie renală.

✓**Insuficiență cardiacă:**
- ECG;
- radiografie toracică;
- ecografie cardiacă pe cale transtoracică (fracție de ejecție, presiune de umplere a cavităților drepte).

✓**Insuficiență hepatocelulară:**
- bilanț hepatic (indice de protrombină, albuminemie, transaminaze, fosfatază alcalină, γGT);
- ecografie hepatică.

✓**Denutriție proteică severă:**
- proteine, albuminemie, prealbuminemie, transferină.

2. Altele

✓**venoase;**
✓**medicamentoase:** inhibitori ai canalelor de calciu;
✓**edeme ciclice idiopatice.**

III. Tratament

1. Etiologic

2. În cazul retenției hidrosodate:
- restricție hidrosodată;
- diuretic (de ansă/tiazidic);
- supravegherea: greutății, a presiunii arteriale dimineața și seara, ionogramă sanguină, uree, creatinină.

Creşterea creatininemiei

Hélène François-Pradier

Recomandări ANAES (Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate), 2002: diagnosticul insuficienței renale cronice la adult.

Creatinina este produsul final al catabolismului creatinei musculare.
Creatinina (produsă constant şi eliminată în principal de glomeruli) **este un marker a funcției renale, adică al ratei de filtrare glomerulară (RFG).** O creştere semnificativă reflectă o scădere a RFG, adică o insuficiență renală.

I. Măsuri

- creatininemia variază în funcție de greutate, de starea nutrițională, de vârstă, sex şi de de etnia pacientului, aşadar **nu există norme absolute**;
- valorile considerate normale:
    - între 50 şi 90 µmol/l la femei,
    - între 80 şi 115 µmol/l la bărbați.
- o **creatininemie normală nu exclude insuficiența renală** (15% din cazuri) şi, invers, o creştere moderată a creatininemiei nu înseamnă întotdeauna insuficiență renală;
- evaluarea funcției renale printr-un calcul estimativ al **ratei de filtrare glomerulară** este deci **indispensabilă**:

– formula lui Crockcroft şi Gault este cea mai simplă: RFG este estimată în ml/min:
    - bărbat: 1.23 x (140 - vârsta) x greutatea (kg)/creatininemie (µmol/l);
    - femeie: 1.04 x (140 - vârsta) x greutatea (kg)/creatininemie (µmol/l);
    - altele: **MDRD, CKD-EPI**: mai precise, ținând cont de sex, de vârstă, de etnie, dar nu de greutate. Valori exprimate în ml/min/1.73 m^2;
    - calculul **clearance-ul creatininei prin formula** (UxV)/P (unde U este concentrația urinară a creatininei, P concentrația plasmatică a creatininei şi V volumul urinar în 24 de ore), nu este recomandat de ANAES (Agenția Națională de Acreditare şi Evaluare în Sănătate) (recoltare urinară imprecisă);
    - **RFG: valori normale între 90 şi 120 ml/min/1.73 m^2;**
    - **insuficiență renală dacă RFG < 60 ml/min/1.73 m^2;**
    - între 60 şi 90 ml/min/1.73 m^2, insuficiența renală depinde de vârstă (îmbătrânire fiziologică renală), de evolutivitate şi de prezența sau absența anomaliilor sedimentului urinar şi a proteinuriei.

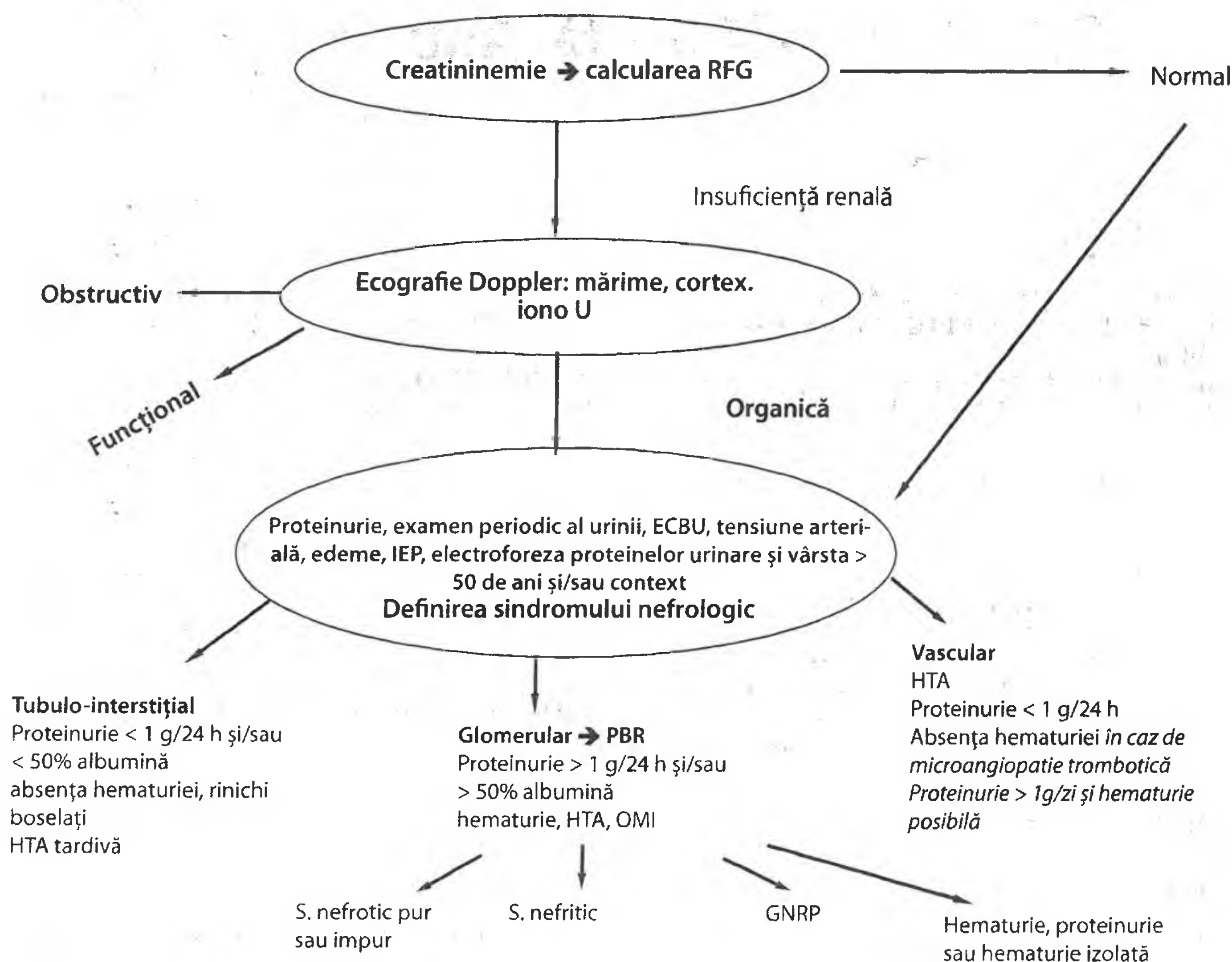
II. Conduită

– insuficiența renală este **acută** (IRA)?, adică a apărut brusc şi recent (mai puțin de 3 luni). cf. paragrafului;
– sau este **cronică** (IRC)? prezentă de cel puțin 3 luni şi frecvent ireversibilă (cf. paragrafului);
– anamenză: cifre anterioare +++;
– criterii morfologice:
    - mărimea **rinichilor** < 10 cm (ecografie sau CT, variabilă în funcție de talia pacientului) sau < 3x înălțimea L1 la o radiografie abdominală simplă, artrofie corticală;
    - aspect morfologic: ecogenicitate:
        - rinichiul normal este hipoecogen în raport cu ficatul, în cazul în care este izo- sau hiperecogen, aceasta evocă IRC,
        - cortexul este hipoecogen în raport cu sinusul renal, în caz contrar este vorba despre o **lipsă de diferențiere cortico-medulară** care evocă IRC;

- criterii biologice:
  - anemie normocromă, normocitară, aregenerativă (carență EPO),
  - hipocalcemie.

Pot lipsi în cazul în care insuficiența renală nu este severă.

Excepții:
- hipercalcemie și IRC: mielom, sarcoidoză;
- hipocalcemie și IRA: rabdomioliză, pancreatită acută;
- anemie și IRA: hemoliză (microangiopatie trombotică +++), hemoragie;
- eliminarea unei etiologii **funcționale printr-o examinare clinică, ionogramă sanguină și urinară**;
  - în favoarea unei etiologii funcționale:
    - raportul uree/creatinină sanguină > 100,
    - excreția fracțională a ureei < 35% (foarte fiabilă +++),
    - indicii concentrației urinare foarte ridicați:
      - U/P uree > 10,
      - U/P creatinină > 40;
    - Na urinar < 20 mmol/l, excreția fracțională a Na < 1% (nu sunt valabile în condiții de administrare de diuretice, în insuficiența renală preexistentă),
    - inversarea raportului Na/K urinar (hiperaldosteronism secundar);
  - hipovolemie reală: hidratare;
  - hipovolemie eficace: tratamentul cauzei:
    - medicamente (AINS, IEC, ARA2),
    - stenoză arterială renală,
    - insuficiență cardiacă, ciroză, sindrom nefrotic;
- eliminarea unei etiologii **obstructive prin ecografie renală**:
  - dilatarea cavităților pielocaliceale,
  - luare în evidență urologică: drenajul căilor urinare;
- insuficiența renală este **organică**:
  - anamneza pacientului: antecedente, diabet, boală renală în familie, expunerea la substanțe toxice, consum de medicamente,
  - examinări biologice:
    - de primă intenție: proteinurie, electroforeza proteinelor urinare, ECBU,
    - dacă > 50 de ani: imunoelectroforeza proteinelor plasmatice și urinare (proteinurie Bence-Jones),
    - în funcție de context: serologie HBV, HCV, HIV, bilanț autoimun, HbA1C,
    - **definirea sindromului nefrologic** care va defini indicația **PBR**+++:
      - glomerular (aproape întotdeauna PBR, cf. paragrafului),
      - vascular (cel mai adesea fără PBR, cf. paragrafului),
      - tubulointerstițial (PBR în funcție de context: sarcoidoză, sindrom Sjögren).


Creatininemie → calcularea RFG
Normal
Insuficiență renală
Obstructiv
Ecografie Doppler: mărime, cortex.
iono U
Funcțional
Organică
Proteinurie, examen periodic al urinii, ECBU, tensiune arterială, edeme, IEP, electroforeza proteinelor urinare și vârsta > 50 de ani și/sau context
Definirea sindromului nefrologic
Tubulo-interstițial
Proteinurie < 1 g/24 h și/sau < 50% albumină
absența hematuriei, rinichi boselați
HTA tardivă
Glomerular → PBR
Proteinurie > 1 g/24 h și/sau > 50% albumină
hematurie, HTA, OMI
Vascular
HTA
Proteinurie < 1 g/24 h
Absența hematuriei în caz de microangiopatie trombotică
Proteinurie > 1g/zi și hematurie posibilă
S. nefrotic pur sau impur
S. nefritic
GNRP
Hematurie, proteinurie sau hematurie izolată

Insuficiența renală acută. Anuria

Antoine Jacquet

I. Definiție

Scădere bruscă şi importantă a filtrării glomerulare, responsabilă de creşterea creatininemiei. Metodele obişnuite de determinare a RFG (Cockroft-Gault, MDRD) nu pot fi utilizate în caz de insuficiență renală acută (IRA).
IRA este însoțită deseori de oligoanurie (diureză inferioară la 500 ml/24 h), dar diureza poate fi conservată.
Retenția urinară (glob vezical +++) trebuie identificată şi eliminată sistematic.

II. Conduită: (cf. paragrafului 310)

- confirmarea caracterului acut al insuficienței renale, eliminând criteriile permanente de IRC;
- eliminarea elementelor de gravitate imediată care necesită epurarea extrarenală de urgență în cazul IRA:
    - criterii clinice: edem pulmonar acut rezistent la tratament medicamentos, encefalopatie uremică,
    - criterii biologice: hiperkaliemie periculoasă (> 6.5 mmol/L sau manifestări ECG), acidoză metabolică severă, uree > 40 mmol/l;
- demararea etapelor de diagnostic etiologic:
    - eliminarea cauzelor obstructive: investigarea unei dilatări pielocaliceale cu ajutorul ecografiei renale,
    - eliminarea cauzelor funcționale: examinare clinică, ionogramă urinară +++.

III. Principalele cauze

III.1 Obstructive = postrenale

Ecografie sistematică în cazul tuturor IRA, pentru eliminarea unui obstacol: dilatare pielocaliceală.

- anamneză:
    - pacienți în vârstă, antecedente litiazice, vezică neurogenă sau hipertrofie prostatică cunoscută;
    - se asociază frecvent semne funcționale urinare: dureri lombare, disurie, polachiurie nocturnă, hematurie microscopică;
- examen clinic:
    - diureză variabilă, uneori poliurie;
    - glob vezical, masă pelviană, hipertrofie prostatică la tuşeul rectal;

- cauze: obstrucție acută a căilor urinare:
    - adenom sau cancer prostatic;
    - litiază urinară;
    - masă abdomino-pelvină;
    - fibroză retroperitoneală;
- tratament:
    - drenaj urinar de urgență (sondă vezicală sau cateter suprapubian în cazul unui obstacol subvezical, nefrostomie sau ureterostomie în cazul unui obstacol supravezical);
    - urgență chirurgicală în caz de febră asociată;
    - prevenirea hemoragiei vezicale *a vacuo* (clampaj +++ în caz de glob vezical cronic) şi a sindromului de îndepărtare a obstacolului după dezobstrucția urinară (compensarea diurezei).

III.2 Funcționale = prerenale

Cauza cea mai frecventă de IRA, legată de anomalii de perfuzie renală, reversibilă în majoritatea cazurilor.

- diagnostic:
  - semne clinice legate de patologia cauzală: cel mai adesea tablou clinic de deshidratare extracelulară (DEC), dar nu invariabil;
  - ecografie renală: normală;
  - examinări biologice: cel mai adesea urină concentrată și hiperaldosteronism secundar (vezi „creșterea creatininemiei").
- cauze
  - perturbări ale hemodinamicii renale: medicamente +++ (AINS, IEC/ARA2);
  - hipovolemie reală (deshidratare extracelulară prin pierderi digestive: diaree, vărsături, fistulă digestivă; cutanate: arsuri; renale: diuretice, insuficiență suprarenaliană) sau relativă (insuficiență cardiacă, sindrom nefrotic, ciroză).
- tratament
  - combaterea patologiei cauzale;
  - persistența îndelungată a insuficienței renale funcționale poate duce la necroză tubulară acută (NTA).

III.3 Organice = renale

Afecțiunea atinge unul din segmentele nefronului: glomerul, tubi, interstițiu sau vase.

- diagnostic:
  - semne clinice legate de patologia cauzală;
  - ecografie renală: normală;
  - examinări biologice: cel mai adesea, urină diluată și natriureză conservată (cf. paragrafului „Creșterea creatininemiei").
- necroza tubulară acută (NTA):
  - cea mai frecventă cauză de IRA organică;
  - fără HTA, hematurie sau albuminurie, uneori diureză conservată;
  - context cel mai adesea evident:
    - după substanțe toxice: antibiotice (aminoglicozide, vancomicină, amfotericină B), substanțe de contrast iodate, chimioterapie (cisplatina)...,
    - ischemie renală prelungită: șoc +++ și insuficiență renală funcțională prelungită,
    - obstrucție și/sau precipitare intratubulară de „toxice":
      - lanț ușor de imunoglobuline: tubulopatie mielomatoasă (mielom multiplu),
      - enzime musculare (CPK): rabdomioliză (compresiune sau ischemie musculară, exercițiu fizic intens, traumatisme, infecții...),
      - hemoglobină (hemoliză intravasculară acută),
      - medicamente (indinavir, aciclovir, metotrexat),
      - acid uric și fosfat de calciu (sindrom de liză tumorală).

Diagnostic: PBR nu este necesară în acest context atunci când diagnosticul este evident.
Tratament: al cauzei subiacente: încetarea administrării medicamentelor responsabile, restaurarea hemodinamicii în caz de șoc...
Evoluție: cel mai adesea favorabilă, prognosticul depinde de cauza subiacentă.

- nefropatie interstițială acută (NIA):
  - cel mai adesea mecanisme imunoalergice;
  - semne clinice: diureză adesea conservată, prezența semnelor alergice (inconstante): febră, rash cutanat, artralgii, hipereozinofilie...;
  - contextul: administrare de medicamente (>10-15 zile, mai ales în caz de reintroducere): antibiotice +++ (rifampicină, β-lactamine, sulfamide, chinolone), allopurinol, fenitoină...;
  - IRA cu leucociturie și eozinofile urinare, inconstante;

diagnostic: PBR intră în discuție în caz de incertitudine diagnostică (infiltrat și edem interstițial variabile, în funcție de cauze);
tratament: se ia în discuție corticoterapia;
alte cauze de NIA: infiltrat (hemopatii, sarcoidoză), infecții urinare.

- cauze glomerulare:
  asocierea unui sindrom glomerular (proteinurie constituită din albumine și/sau hematurie) cu IRA: sindrom nefrotic (SN) impur, sindrom nefritic, glomerulonefrită rapid progresivă (GNRP);
  diagnostic: PBR +++ (cf.)
  - sindrom nefrotic impur (cf.);
  - sindromul glomerulonefritei rapid-progresive (GNRP);
    urgență nefrologică +++;
    este caracterizat prin existența unei proliferări extracapilare = semilune;
    sunt clasificate în funcție de existența depozitelor:
    - absența depozitelor: vasculite pauci-imune = vasculite cu ANCA (Wegener, poliangeită microscopică, Churg Strauss): prezența anticorpilor îndreptați împotriva citoplasmei polinuclearelor neutrofile (ANCA),
    - depozite lineare de IgG pe membranele bazale glomerulare (MBG): sindromul Goodpasture (sindrom pulmo-renal, prezența anticorpilor circulanți anti-MGB),
    - depozite granulare: cauze „imune" (lupus eritematos acut diseminat, nefropatie cu IgA/purpură reumatoidă, crioglobulinemie): prezența depozitelor al căror tip depinde de cauză;
    - cauze postinfecțioase: endocardite infecțioase, focare infecțioase profunde/cronice;
  - sindrom nefritic:
    este tipic glomerulonefritelor (GN) postinfecțioase, mai ales post-streptococice, dar pot fi implicați și alți germeni.
- există un interval liber (de 1 la 6 săptămâni) între o infecție, cel mai adesea ORL, și debutul semnelor renale;
- diminuarea complementului seric: CH50 și C3;
- identificarea unei infecții: recoltări diverse (din faringe +++), serologie (ASLO...);
- PBR: GN proliferativă endocapilară pură cu prezența polinuclearelor neutrofile în capilarele glomerulare și depozite tipice (humps) la microscopia optică; depozite de C3 la IF.

- Observație: în cazul unui tablou tipic și al unei evoluții favorabile, PBR nu este indicată, mai ales la copii;

- evoluție: favorabilă în câteva săptămâni;

- cauze vasculare:
  tablou de IRA în contextul HTA +++ (vezi „Nefropatii vasculare");
  afectare microvasculară: microangiopatie trombotică, boala embolilor de colesterol, nefroangioscleroză malignă, periarterită nodoasă;
  afectare a vaselor mari: tromboză arterială sau venoasă.

Insuficiența renală cronică

Hélène François-Pradier

Recomandări ANAES (Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate) 2002: diagnosticul insuficienței renale cronice la adult.
Recomandări ANAES (Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate) 2004: mijloace terapeutice pentru încetinirea progresării insuficienței renale cronice la adult.
Recomandări ANAES (Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate) 2007: indicații și non-indicații ale dializei peritoneale cronice la adult.
Recomandări ANAES (Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate) 2007: nefropatia cronică gravă.

I. Rapel de fiziologie

Rinichiul asigură:
- epurarea plasmatică a toxinelor via filtrare glomerulară (funcția renală propriu-zisă);
- reglarea volemiei (și deci tensională pe termen lung): sistem renină-angiotensină, natriureză de presiune;
- reglarea electrolitică;
- funcția hormonală: sinteza eritropoietinei (EPO), activarea vitaminei D (hidroxilare alfa), sinteza reninei;

Răsunetul clinic și biologic ale insuficienței renale cronice (IRC) este consecința directă a acestor funcții diferite.

II. Complicații ale insuficienței renale cronice

- consecințe cardio-vasculare:
  - HTA, retenție hidrosodată,
  - pericardită, cardiopatie hipertrofică,
  - **ateroscleroză accelerată** (consecința hiperfosfatemiei, HTA, acumulării de toxine, dislipidemiei);

- **consecințe asupra metabolismului fosfocalcic și osos:**
  - hiperparatiroidism,
  - hipocalcemie tardivă,
  - hiperfosfatemie;

- **consecințe hidroelectrolitice:**
  - hiperkaliemie,
  - acidoză metabolică cu gaura anionică crescută;

- **consecințe metabolice:**
  - hiperuricemie (câteodată gută),
  - dislipidemie mixtă;

- **consecințe hormonale:**
  - scăderea fertilității, amenoree,
  - impotență,
  - anemie normocromă normocitară (carență EPO);

– **consecințe imunohematologice:**
  - deficit imunitar moderat (răspuns inadecvat la vaccinuri),
  - trombopatie uremică (creșterea timpului de sângerare),
  - anemie prin carență EPO;

– **consecințe neurologice:**
  - encefalopatie, foarte rară și tardivă,
  - neuropatie periferică, încă și mai rară în țările unde este accesibilă dializa.

III. Diagnostic și clasificare

IRC este o **scădere cronică, timp de cel puțin 3 luni, a RFG, sub 60 ml/min/1,73 m², cel mai adesea ireversibilă;**
  - calcularea RFG +++ cf. paragrafului 310,
  - formulele care permit calcularea RFG în stadiile de debut subestimează funcția renală,
  - noțiunea de insuficiență renală în stadiile de debut depinde de:
    - vârstă: îmbătrânirea fiziologică (de la 0,2 la 1 ml/min/1,73 m² începând de la vârsta de 50 de ani),
    - markerii afecțiunii renale: hematurie, leucociturie, proteinurie,
    - evolutivitate;
    - exemple:
      - *RFG de 50 ml/min/1,73 m² este liniștitoare la 85 de ani, fără evolutivitate și fără markeri care indică o afecțiune renală asociată;*
      - *RFG de 80 ml/min/1,73 m² la o femeie tânără de 20 de ani, în curs de agravare, cu markeri, care indică o afecțiune renală, impune un consult nefrologic +++;*

– orientarea diagnosticului este detaliată la paragraful 310;
– **căutarea unei cauze este indispensabilă** +++ și trebuie făcută cât mai precoce, pentru a încetini cât mai mult posibil evoluția;
– luarea în evidență depinde de stadiul IRC;
– identificarea și corectarea factorilor de risc cardio-vascular sunt indispensabile, pentru că IRC **(RFG < 60 ml/min/1,73 m²) este un factor de risc cardio-vascular independent** (ateromatoză multifactorială accelerată în cursul IRC);
– este preferabil să vorbim de boală renală cronică, deoarece anumite nefropatii cu anomalii ale sedimentului urinar și/sau proteinurie debutează cu o funcție renală normală;
– stadiul 3 va fi divizat curând în 2 stadii:
  - 3a cu RFG între 45 și 59 ml/min/1,73 m²;
  - 3b cu RFG între 30 și 44 ml/min/1,73 m²;
– noțiunea de proteinurie va fi luată în considerare în această clasificare.

Stadii	Descriere	RFG ml/min/1.73 m²
1	– boală renală cronică cu funcție renală normală	> 90
2	– insuficiență renală discretă sau incipientă	60-90
3	– insuficiență renală moderată	30-59
4	– insuficiență renală severă	15-29
5	– insuficiență renală terminală sau preterminală	< 15

Stadii	Conduita de urmat
1	– diagnostic etiologic și tratament, căutarea și corectarea factorilor de progresie
2	– căutarea și corectarea factorilor de progresie, căutarea și tratarea factorilor de risc cardio-vascular
3	– căutarea și tratarea efectelor IRC, căutarea și corectarea factorilor de progresie, căutarea și tratarea factorilor de risc cardio-vascular, vaccinarea împotriva hepatitei B, păstrarea capitalului venos
4	– *idem* ca în stadiul 4 și pregătirea pentru tratamentul de substituție
5	– începerea tratamentului de substituție dacă este necesar

IV. Mijloace terapeutice pentru încetinirea progresiunii: nefroprotecție

– includ obiective clinice pentru a evita consecințele nefaste ale insuficienței renale și **reguli de nefroprotecție** propriu-zise;
– controlul presiunii arteriale și a proteinuriei se face de preferat prin IEC sau ARA, alături de un regim alimentar fără sare sau un diuretic (tiazidic dacă RFG > 30 ml/min, furosemid dacă RFG < 30 ml/min). Dacă nu se atinge rezultatul dorit, se poate propune asocierea IEC și ARA2;
– controlul kaliemiei se face printr-un regim restrictiv în KCI și prin rășini schimbătoare de ioni, corectarea unei eventuale acidoze metabolice;
– controlul bilanțului fosfocalcic se face prin:
  - corectarea unei eventuale carențe în 25-hidroxivitamina D
  - prescrierea derivatelor hidroxilate în poziția 1-alfa a vitaminei D, în absența hiperfosforemiei (vitamina D activă crește absorbția calciului și a fosfatului),
  - un aport de calciu (a nu se depăși 1 200 mg/24h), mai ales în caz de hipocalcemie
  - un regim limitat în fosfați (carne, pește, lactate) și chelatori de fosfat (carbonatul de calciu este singurul cu autorizație de punere pe piață pentru pre-dializă);
– controlul acidozei metabolice se face prin administrarea băuturilor alcaline (apă Vichy, apă Salvetat) sau a gelulelor de bicarbonat de sodiu (atenție la aportul de sare: dacă este necesar, creșterea dozelor de diuretice);
– corectarea anemiei se face prin corectarea eventualelor carențe de acid folic și fier și prin prescrierea de EPO recombinată, aplicată subcutanat.

Obiective clinice
– asigurarea unei stări nutriționale satisfăcătoare
– asigurarea unui bilanț hidrosodic (volemie normală sau puțin ridicată)
– menținerea kaliemiei < 5,5 mmol/l
– menținerea calcemiei și a fosforemiei normale
– evitarea acidozei metabolice: menținerea unei concentrații de bicarbonat > 23 mmol/l
– corectarea anemiei > 10g/dl
– reevaluarea frecventă a recomandărilor medicale: nefrotoxice, adaptarea în funcție de RFG

Reguli de nefroprotecție
– controlul presiunii arteriale < 130/80 mmHg – controlul proteinuriei < 0,5g/24 h – controlul aportului de sare mai ridicat de 6g/zi sau 100 mmol/24h – limitarea aportului de protide între 0,8 și 1g/kg/zi – existența unui echilibru a glicemiei și diabetului – corectarea tuturor factorilor de risc cardio-vascular (greutate, dislipidemie, diabet, hiperfosfatemie) – încetarea consumului de tutun – încetarea administrării substanțelor și medicamentelor nefrotoxice – supraveghere medicală regulată (*1 consultație la fiecare (RFG/10) x lună, o dată la 3 luni dacă RFG este 30 ml/min*)

V. Terapii de substituție

cuprind:

- epurarea extrarenală (EER):
  - pacientul are libertatea de a alege tehnica,
  - **hemodializa**: la domiciliu, autodializă, sau într-un centru specializat,
    - necesită o cale de acces (cateter venos) sau fistulă arteriovenoasă;
  - **dializă peritoneală**: ambulatorie continuă sau automatizată (întotdeauna la domiciliu):
    - permite cruțarea capitalului venos,
    - este mai bine tolerată hemodinamic,
    - durată limitată (aproximativ 5 ani),
    - contraindicații principale:
      - intervenții chirurgicale abdominale cu aderențe, stomă digestivă,
      - boli intestinale inflamatorii cronice,
      - antecedente de sigmoidită diverticulară,
      - insuficiență respiratorie cronică,
      - denutriție cu hipoalbuminemie; hipoalbuminemie (în caz de sindrom nefrotic),
      - obezitate,
      - condiții de locuit insalubre, imposibilitatea de a recurge la ajutor paramedical la domiciliu;
  - **transplantul renal:**
    - tratament de elecție, șansa de supraviețuire a pacienților cu transplant este mai mare decât a celor fără transplant (indiferent de vârstă și comorbidități),
    - în mod ideal, înscrierea se face, dacă este posibil, înainte de a începe epurarea extrarenală - transplant preemptiv (RFG <20 ml/min), deoarece există o mai bună șansă de supraviețuire a pacienților,
      - nu există contraindicații pentru intervenții chirurgicale (bilanț cardio-vascular),
      - absența neoplaziilor (sau mai mult de 2-5 ani de la existența unui cancer), absența unui focar de infecție,
      - verificarea vaselor iliace externe si a vezicii urinare (Doppler aortoiliac, uretrocistografie ascendentă și micțională),
    - grupele ABO și sistemul Rhesus RAI, tipizare HLA (A, B, DR și DQ), căutarea anticorpilor anti-HLA la intervale de 3 luni și după transfuzii;

– semnele clinice de uremie nu trebuie să fie neapărat prezente înainte de a începe terapia de substituție:
  - în mod normal, EER este începută în jurul a 10 ml/min, cu excepția pacienților diabetici (15 ml/min, deoarece supraîncărcarea hidrosodată este frecventă și deseori imposibil de controlat),

- semne clinice de uremie:
  - astenie,
  - anorexie față de carne, greață, vărsături,
  - crampe,
  - prurit,
  - rar: pericardită uremică, neuropatie periferică, encefalopatie uremică;
- există indicii formale de inițiere a EER;

Indicații absolute pentru inițierea EER
– pericardită uremică – hipervolemie care nu poate fi controlată cu diuretice – hiperkaliemie rezistentă la tratamentul medical – acidoză metabolică severă – sindrom uremic

Proteinuria și sindromul nefrotic la copil și adult

Hélène François-Pradier

- *Recomandări ANAES (Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate) 2008: sindrom nefrotic idiopatic la copil.*
- *Recomandări ANAES (Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate) 2008: sindrom nefrotic idiopatic la adult.*
- *Recomandări ANAES (Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate) 2007: nefropatie cronică gravă.*
- *Recomandări ANAES (Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate) 2002: diagnostic de insuficiență renală cronică la adult.*

Proteinurie

I. Rapel de fiziologie

- glomerulul filtrează sângele prin bariera de filtrare care cuprinde:
  - endoteliul capilarului glomerular (fenestrat),
  - membrana bazală de colagen,
  - fanta de filtrare: spațiu între prelungirile podocitelor;
- **bariera este impermeabilă față de celulele din sânge și albumină + + + (60 kD),** care este principala proteină plasmatică;
- proteinele plasmatice mai mici de 60 kD se filtrează liber și sunt reabsorbite masiv la nivelul tubilor proximali (β2-microglobulină, lizozim...);
- în mod fiziologic:
  - **proteinuria este sub 150 mg/24 ore:**
    - 60% prin filtrare glomerulară,
    - 40% prin secreție tubulară și din uroteliu;
  - **albuminuria este sub 30 mg/24 de ore;**
- **valori considerate patologice (ANAES - Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate):**
  - proteinuria > 300 mg/24 ore sau 0,2 g/g creatininurie (0,2 mg/mmol),
  - albuminuria > 30 mg/24 ore sau 2 mg/mmol creatininurie.

II. Cuantificare

- bandeletă urinară:
  - **detectează doar albumina,**
  - **metodă semi-cantitativă (concentrație mai mare de 0,3 g/l):** rezultate fals pozitive în cazul în care urina este foarte concentrată;
- **dozaj biochimic pe 24 de ore sau raportul proteinelor la creatinina urinară** (dacă corectitudinea colectării urinii nu este sigură, excreția creatininei urinare pe 24 de ore de aproximativ 10 mmol);
- **electroforeza proteinelor urinare:**
  - arată compoziția proteinuriei: albumină, proteine cu greutate moleculară mică... selectivitate (mai mult de 80% albumină);
- **imunoelectroforeza proteinelor urinare:**
  - detectează prezența lanțurilor ușoare monoclonale de imunoglobuline (proteinurie Bence-Jones).

III. Orientarea diagnosticului

Depinde de tipul proteinuriei.
- **mai mult de 50% albumină: glomerulară** (cf. paragrafului), PBR cel mai adesea:
  - **aceasta nu înseamnă întotdeauna o afecțiune renală permanentă**: citokine inflamatorii, hemodinamică (angiotensină II)...
  - poate fi selectivă (> 80% albumină) şi orientează în caz de SN spre o nefropatie cu leziuni glomerulare minime (cf. paragrafului), această noțiune are o relevanță clinică scăzută;
- **mai puțin de 50% albumine:**
  - **tubulară**, PBR nu este indispensabilă dacă există o cauză evidentă,
  - **de supraîncărcare: proteine anormale în plasmă, filtrate de glomerul:**
    - tubulopatie mielomatoasă (lanțuri uşoare, monoclonale, de imunoglobuline),
    - mioglobină (rabdomioliză),
    - hemoglobina (hemoliză).

Proteinurie glomerulară	Proteinurie tubulară
- pusee de hipertensiune arterială severă - febră - pielonefrită - insuficiență cardiacă dreaptă - proteinurie ortostatică - efort intens prelungit (maraton) - glomerulopatie (cf. paragrafului)	- tubulopatie proximală: sindrom Fanconi - dobândite +++ (adult): tenofovir, săruri de platină, MGUS, mielom, intoxicație (plumb) - congenitale: Wilson, cistinoză, citopatii mitocondriale, galactozemie, tirozinemie... - nefropatii tubulointerstițiale cronice - nefrită interstițială acută

Sindromul nefrotic

I. Definiție

- adult: proteinemie < 60 g/l, proteinurie > 3 g/24 ore, albuminemie < 30 g/l;
- copil: proteinurie > 50 mg/kg/zi, albuminemie < 30 g/l;
- impur dacă există cel puțin unul dintre criteriile următoare: hematurie microscopică, hipertensiune arterială, insuficiență renală organică (a se deosebi de o posibilă insuficiență renală funcțională care poate complica un sindrom nefrotic).

II. Elemente de orientare

Permite orientarea etiologică şi decizia privitoare la necesitatea PBR.

- context:
vârsta, teren atopic, diabet zaharat cunoscut, infecții cronice virale cunoscute (VHB, VHC, HIV), lupus sau alte boli sistemice, antecedente familiale de nefropatie;

- circumstanțe de instalare:
debut brusc în favoarea anumitor etiologii (leziuni glomerulare minime) sau evoluție cronică;

- factor declanşant:
tratament medicamentos (AINS, litiu, săruri de aur, D-penicilamină), vaccinuri, infecții virale, înțepături de insecte;

– semne extrarenale:
stare generală alterată, febră, purpură, erupții cutanate, artralgii, neuropatie, sindrom Raynaud...

III. Conduita recomandată

– bilant biologic de primă intenție în cazul unui SN:
- PCR,
- glicemie, HbA1C,
- serologie HIV, VHC, VHB,
- C3, C4, CH50, AAN, anti-ADN nativ,
- IEP (imunoelectroforeză) sânge și urină, dacă > 50 de ani (amiloidoză AL),
- (fără anti-MBG și ANCA, pentru că sunt mai rar însoțite de SN);

– la copilul între 1 și 11 ani: dacă tabloul clinic este pur, fără antecedente familiale sau semne extrarenale: **fără PBR**, deoarece în 9/10 cazuri este vorba de leziuni glomerulare minime corticosensibile. PBR este luată în considerare doar în caz de corticorezistență (fără remisie după o lună de tratament);

– dacă nu și în special la adulți: **PBR indispensabilă**, cu excepția:
- nefropatiei diabetice (fără atipii, cu insuficiență renală, hipertensiune arterială, retinopatie la examinarea fundului de ochi și fără hematurie),
- nefropatie ereditară cunoscută (Alport),
- suspiciune de amiloidoză (biopsie de glandă salivară accesorie ca primă intenție),
- stadiu sever sau preterminal al unei nefropatii (hialinoză cu reducerea numărului de nefroni).

IV. Complicații

Acute	Cronice
– retenție hidrosodată: edeme ale membrelor inferioare, edem pulmonar, revărsate în seroase – insuficiență renală acută (tromboza venelor renale, funcțională, necroză tubulară acută) – tromboze venoase sau arteriale – infecții (în special germeni incapsulați)	– dislipidemie mixtă – denutriție/tulburări de creștere – hipertensiune arterială, insuficiență renală cronică în funcție de nefropatia cauzală

V. Cauzele principale la adulți

SN pur	SN impur
– glomerulonefrită extramembranoasă (GEM) – hialinoză segmentara și focală (HSF) – LGM (leziuni glomerulare minime) asociate corticoterapiei – amiloidoză	– HSF – GEM – diabet – glomerulonefrită membranoproliferativă (MPGN) – amiloidoză – rareori glomerulonefrite pauci-imune, boala Goodpasture, Berger

- **Glomerulonefrită extramembranoasă (GEM) + + + (nefropatie neproliferativă):**
  - cauza principală de SN la adulți (30-40%) + + +,

- SN adesea impur (hematurie 20-70% din cazuri, puțin abundentă, hipertensiune arterială, insuficiență renală),
- anatomopatologie: uneori fără modificări la microscopul optic cu excepția îngroșării membranei bazale glomerulare, spike-uri, IF confirmă diagnosticul în 100% din cazuri: depozite extramembranoase de C3 și IgG,
- **idiopatică în mai mult de două treimi din cazuri** (în 80% din cazuri fiind asociată cu autoanticorpi împotriva receptorilor fosfolipazei A2),
- **principalele cauze secundare**:
  - infecțioase: hepatită B + + +, sifilis,
  - tumoră solidă: pulmonară, de colon, de prostată, de sân, de stomac...,
  - medicamente: săruri de aur, D-penicilamină, AINS,
  - boli autoimune: lupus + + + (clasa V cf. paragrafului, glomerulopatii);
- evoluție:
  - remisie în proporție de 25% în șase luni,
  - persistența SN 50%,
  - progresie spre IRC 25%;
- tratamentul cauzei, dacă este secundară,
- în cazul în care este idiopatică:
  - tratament nefroprotector (cf. paragrafului)
  - tratament imunosupresor de luat în considerare;

• <u>**LGM (leziuni glomerulare minime) sau nefroză lipoidică (nefropatie neproliferativă):**</u>
- **mai mult de 80% din cazurile de SN pur la copii** între 1 și 11 ani, brusc + + +,
- idiopatice în marea majoritate a cazurilor, legate de prezența unui „factor circulant" plasmatic de origine discutată (citokină?, imunoglobulină??). Teren atopic +++, condiții declanșatoare frecvente (vaccinuri, întepătură de viespe, de urzică...),
- anatomopatologie: optică normală, IF negativă, electronic: fuziunea pedicelelor podocitare,
- principalele cauze secundare:
  - medicamente: AINS, interferon (rifampicină și litiu în cazuri rare),
  - limfon Hodgkin sau nu;
- evoluție:
  - depinde de răspunsul la corticoterapie,
  - 50% dintre copii și adulți au un singur puseu, iar 50% au recăderi multiple cu prag de corticodependență;
- dacă sunt idiopatice:
  - corticoterapie. La adulți, durata corticoterapiei este de cel puțin 5 luni din care 6 săptămâni în doză de 1mg/kg/zi. La copii, durata totală a corticoterapiei este de 4,5 luni din care cel puțin 4 săptămâni în doză de 60 $mg/m^2/zi$.
  - măsuri asociate corticoterapiei.

• <u>**HSF-Hialinoză segmentară și focală (nefropatie neproliferativă):**</u>
- 10-15% din cazurile de sindrom nefrotic la copii și 20% la adulți,
- adesea impur: HTA, insuficiență renală, hematurie moderată. Nu este întotdeauna nefrotică, mai ales dacă este secundară + + +,
- **dacă este idiopatică (majoritatea)**, rolul unui „factor circulant" plasmatic a cărui origine este discutată (citokină?, imunoglobulină?). Recidivă în cazul transplantului renal 30%...,
- anatomopatologie: în principal sinechii floculocapsulare segmentare și focale cu depozite hialine glomerulare, IF: IgM și C3 la nivelul sinechiilor,
- principalele cauze secundare:
  - reducerea numărului de nefroni, indiferent de nefropatia inițială (sinechii floculocapsulare în glomerulii restați funcționali): în special agenezie renală, uropatii malformative...,
  - HIV: forme histologice particulare (colaps al ghemului vascular glomerular). Leziuni tubulare asociate, rinichiul este un rezervor viral,
  - altele: obezitate + + +, drepanocitoză, ca fiind cauzele cele mai clasice,
  - posibile cauze genetice;

- evoluție:
  - depinde de răspunsul la corticoterapie,
  - în cazul persistenței sindromului nefrotic, prognosticul este foarte rezervat +++,
  - IRC în mai mult de 25% din cazuri la copii și 70% la adulți;
- dacă este idiopatică:
  - corticoterapie: la adulți, corticoterapia are o durată de cel puțin 3-4 luni, în funcție de răspuns, în doză de 1 mg/kg/zi. La copii, durata totală a corticoterapiei este de cel puțin 4,5 luni, din care cel puțin 4 săptămâni în doză de 60 mg/m^2/zi.
  - în caz de rezistență, alte tratamente imunosupresoare: anticalcineurine...,
  - măsuri asociate corticoterapiei.

• **Diabet zaharat (nefropatie neproliferativă):**
- cauza principală de includere în dializă în Franța (aproximativ 1/3),
- aproape întotdeauna impur: HTA, insuficiență renală progresivă:
  - de obicei, fără hematurie;
- PBR numai în cazul unei evoluții atipice (apariție foarte bruscă a unui sindrom nefrotic pur), hematurie, absența retinopatiei diabetice (în special la tipul 1),
- **tratamentul diabetului zaharat și tratament nefroprotector** + + +;

• **Amiloidoză (nefropatie neproliferativă):**
- depozite glomerulare și vasculare organizate sub formă de β-plicatură: pozitive în colorația cu roșu Congo (și birefringență în microscopia cu lumină polarizată),
- sindrom nefrotic impur: insuficiență renală:
  - de obicei, fără hematurie;
- PBR numai dacă biopsia glandelor salivare accesorii este negativă (sângerări mai frecvente după PBR),
- mai multe tipuri de amiloidoză, cele mai frecvente:
  - AA: urmarea acumulării proteinei SAA, crescută în cursul inflamației cronice (boală periodică, mucoviscidoză, poliartrită reumatoidă, osteită cronică...),
  - AL: ca urmare a acumulării unui lanț de imunoglobulină monoclonală (lanț ușor, greu sau amândouă), în cursul unei hemopatii (mielom, Waldenstrom, leucemie limfoidă cronică...) sau a unei gamapatii monoclonale cu semnificație nedeterminată);
- tratarea cauzei + + + și tratament nefroprotector;

• **Glomerulonefrită membranoproliferativă (nefropatie proliferativă):**
- sindrom nefrotic impur în aproximativ 30% din cazuri: HTA + + +, insuficiență renală, hematurie,
- se poate exprima ca sindrom nefritic sau glomerulonefrită rapid-progresivă (cf. paragrafului, insuficiență renală acută).

VI. Tratamente nespecifice

- tratamentul simptomatic al edemelor prin regim desodat în puseu (2 la 4 grame) și prin diuretice de ansă și/sau distale (tiazide, amilorid), antialdosteronice, repaus la pat;
- tratament nefroprotector în cazul în care sindromul devine cronic și este asociat cu insuficiență renală cronică:
  - tratament diuretic și regim hiposodat (4 g/zi),
  - ținta tensiunii arteriale <130/80 mmHg cu medicamente antihipertensive, dintre care IEC și/sau ARA2,
  - medicamente nefroprotectoare cu efect antiproteinuric: IEC și/sau ARA2,
  - statine în caz de dislipidemie (aproape constant...),
  - încetarea fumatului,
  - dietă săracă în proteine (între 1 și 0,8 g/kg/zi), în cazul în care există o insuficiență renală cronică,
  - corectarea tuturor factorilor de risc cardio-vascular asociați (obezitate, diabet zaharat),
  - evitarea tuturor medicamentelor sau substanțele nefrotoxice (AINS, substanțe de contrast iodate...);

– tratament anticoagulant profilactic, dar în doze eficiente: antivitamină K după debutul heparină LMWH (cu greutate moleculară mică) (atenție la controlul coagulării dacă RFG < 30 ml/min) sau heparină nefracționată:
   - copii (nu există studii prospective convingătoare, beneficiul nu a fost demonstrat clar, dar este recomandat de către ANAES - Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate):
      - dacă albuminemia < 20 g/l,
      - dacă fibrinogenul > 6 g/l,
      - în cazul în care AT III < 70%,
      - în cazul în care D-dimeri > 1 000 ng/ml;
   - adulți (nu există studii prospective convingătoare, beneficiul nu a fost demonstrat în mod oficial, dar este recomandat de către ANAES/Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate):
      - doar pacienții cu risc ridicat,
      - hipoalbuminemie <20 g/l,
      - SN prelungit,
      - alți factori de risc tromboembolic.

2.264

Nefropatii glomerulare

Antoine Jacquet

Recomandări ANAES (Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate) 2004: Mijloace terapeutice pentru a încetini progresia insuficienței renale cronice la adult.
Recomandări ANAES (Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate) 2007: Nefropatie cronica severă (gravă).

Aceste nefropatii sunt caracterizate prin prezența unor leziuni glomerulare:
- alterarea membranei bazale glomerulare (MBG);
- proliferarea celulelor endo-sau extracapilare;
- depozite glomerulare cu localizare variabilă.

I. Sindroamele glomerulare

Definiția sindromului glomerular: proteinurie, adesea abundentă, compusă din albumină + + + (> 50%) și/sau hematurie (microscopică sau macroscopică), de cauză non-urologică; ± HTA/edeme ale membrelor inferioare/ insuficiență renală.

- sindrom nefrotic (SN) [cf. paragrafului 328]:
  proteinurie peste 3 g/24 h cu hipoalbuminemie sub 30 g/l;
- sindromul nefritic acut (cf. paragrafului 252):
  apariția bruscă a unei hematurii microscopice abundente (uneori macroscopică), cu proteinurie glomerulară, HTA, edeme și insuficiență renală acută;
- sindromul glomerulonefritei rapid progresive (GNRP):
  insuficiență renală rapid progresivă (în 2 până la 8 săptămâni), cu hematurie microscopică abundentă (uneori macroscopică) și proteinurie glomerulară, de obicei, moderată;
- sindromul hematuriei macroscopice recidivante;
- sindromul glomerular nespecific.

II. Bilanțul biologic minimal

Bilanț imunologic: IEPP/IEPU, AAN, C3-C4-CH50, Ac anti-ADN, ANCA si Ac anti-MGB la pacienții cu insuficiență renală asociată;
serologie virală: HIV, VHB și VHC;
bilanț inflamator: CRP;
glicemie, HbA1c...

III. Indicațiile PBR

- la adulți:
  sistematic, cu excepția cazurilor particulare de diabet, amiloidoză și nefropatii genetice (Alport).
- la copii:
  nu de la început în caz de sindrom nefrotic (cf. paragrafului 328).

IV. Etiologie

Glomerulopatia poate fi primară sau secundară. Căutarea unei cauze secundare se face sistematic, în funcție de leziunile observate la PBR.

- primare

LGM (leziuni glomerulare minime), HSF (hialinoză segmentară și focală), GEM (glomeluronefrită extramembranoasă), nefropatie cu IgA, MPGN (glomerulonefrită membranoproliferativă).

- secundare

Medicamente, infecții (VHB/HCV/HIV), cancer, lupus eritematos diseminat, amiloidoze AA/AL/altele, diabet zaharat...
Se face distincția între nefropatiile neproliferative (fara hematurie sau <10^5/ml) și nefropatiile proliferative (adesea cu hematurie > 10^5/ml, chiar macroscopică).

- neproliferative

LGM, HSF, GEM, diabet, amiloidoză...

- proliferative

Nefropatie cu IgA, lupus eritematos sistemic, glomerulonefrită membranoproliferativă, vasculite cu ANCA...

V. Tratament

- tratament simptomatic:
  - în cazul sindromului edematos, restricție de sodiu și administrarea de diuretice;
  - antiproteinurice: IEC și/sau ARA2;
  - controlul HTA (țintă: 130/80);
  - hipolipemiante: regim și statine (obiectiv: LDL <1 g/l);
  - anticoagulant în cazul în care albuminemia <20 g/l;
  - tratamentul simptomatic al insuficienței renale acute...

- tratament etiologic:
  - tratamentul cauzei secundare, în cazul în care aceasta este identificată;
  - forme primare: LGM: corticoterapie. GEM: corticoterapie și imunosupresoare...

VI. Câteva etiologii

- LGM (cf. paragrafului 328);
- HSF (cf. paragrafului 328);
- GEM (cf. paragrafului 328);
- diabet (cf. paragrafului 328);

- nefropatia cu IgA:
  - cea mai frecventă formă de GN cronică, cu excepția diabetului,
  - cel mai frecvent sunt primitive, uneori secundare: hepatopatii +++, cancere, spondilartropatii...
  - context: persoane tinere, de sex masculin,
  - tablou clinicobiologic: hematurie + + +: episoade de hematurie macroscopică la câteva zile după un episod infecțios (ORL sau altul), hematurie microscopică persistentă, proteinurie cu debit variabil, HTA, IRC,
  - PBR: proliferare mezangială și depozite mezangiale în MO, depozite mezangiale de IgA la IF,
  - evoluție: 30% insuficiență renală cronică terminală în decurs de 20 de ani,
  - tratament: simptomatic în cazul formelor moderate, corticoizi ± imunosupresoare pentru formele severe;

- LEAD (cf. paragrafului 117):
  Clasificarea nefropatiilor lupice (clasificarea ISN/RPS 2003),
  Clasa I: glomeruli normali în MO, dar depozite vizibile la IF,
  Clasa II: glomerulopatii mezangiale cu leziuni vizibile în MO,
  Clasa III: glomerulopatii proliferative focale (<50% din glomeruli afectați),
  Clasa IV: glomerulopatii proliferative difuze (> 50% din glomeruli afectați),
  Clasa V: glomerulonefrită extramembranoasă,
  Clasa VI: glomeruloscleroză avansată (> 90% din glomeruli sclerozați);

- glomerulonefrite membrano-proliferative (MPGN):
  este un grup heterogen de glomerulopatii, caracterizate prin proliferarea celulară endocapilară și prin prezența de depozite,
  de obicei SN impur sau sindrom nefritic,
  forme primare sau secundare (VHC + + +);

- sindromul Alport:
  boală ereditară legată de o anomalie de structură a colagenului IV, principalul constituent al membranei bazale glomerulare,
  transmitere dominantă legată de X în 85% din cazuri, mai rar transmitere autosomal dominantă sau recesivă,
  asocierea unui sindrom glomerular cu episoade de hematurie adesea macroscopică, hipoacuzie de percepție și, uneori, afectare oculară,
  evoluție spre insuficiență renală cronică terminală, în special la femei.

Altele
amiloidoză AL/AA (cf. paragrafului 318),
vasculite cu ANCA (cf. paragrafului 252),
sindromul Goodpasture (cf. paragrafului 252).

Nefropatii vasculare

Alexandre Seidowsky

⇨ *ANAES (Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate) 2004 – metode de diagnosticare a stenozei arteriale renale.*

I. Nefropatii vasculare cronice

1. Stenoza arterială renală

- **Leziuni**
  - ✓**stenoză ateromatoasă**: bărbat de peste 50 de ani, cu multipli factori de risc cardio-vascular (cea mai frecventă + + +);
  - ✓**displazie fibromusculară**: femeie tânără de 20-40 de ani.

- **Simptomatologie**
  - HTA severă, rezistentă la triplă terapie;
  - agravarea unei insuficiențe renale cronice după introducerea tratamentului cu IEC/ARA2 (diminuarea cu peste 30% a ratei de filtrare glomerulară estimată);
  - edeme pulmonare acute severe și în repetiție;
  - suflu abdominal;
  - hipokaliemie de origine renală (kaliureză > 20 mM);
  - insuficiență renală, proteinurie <1 g/24 h.

- **Diagnostic**
  - ✓ecografie Doppler a arterelor renale:
    - identificarea unei asimetrii de mărime între rinichi,
    - studiul fluxului și a indicelui de rezistență,
    - dependentă de examinator și puțin fiabilă la pacienții obezi,
    - sensibilitate ridicată și examinare neinvazivă;
  - ✓**angio-CT spiral**:
    - sensibilitate excelentă,
    - nefrotoxicitate (substanța de contrast iodată);
  - ✓**angio-RMN cu injectare de gadoliniu**:
    - dacă există contraindicații la angio-CT; contraindicată la pacienți cu implant metalic;
  - ✓**arteriografie**:
    - examinare invazivă și nefrotoxică, dar este o examinare de referință, care permite realizarea unui gest terapeutic.

- **Tratament**
  - ✓**stenoză ateromatoasă**:
    - factori de risc cardio-vascular, HTA, măsuri de nefroprotecție,
    - angioplastie percutanată în cazul în care:
      - HTA este severă, necontrolată, edem pulmonar acut, insuficiență renală progresivă cu rinichi mai mare de 8 cm,
      - stenoză > 75%, bilaterală sau pe rinichi unic,
      - alte situații clinice sunt discutate de la caz la caz.
  - ✓**displazie fibromusculară** la femeile tinere: angioplastie percutanată.

2. Nefroangioscleroza zisă „benignă": endarterită fibroasă, fibroză interstiţială, glomeruloscleroză

- **Context/etiologie**: antecedente de HTA veche şi netratată.
- **Simptomatologie**
  - HTA;
  - insuficienţă renală cu agravare lentă.
- **Diagnostic**
  - microalbuminurie/proteinurie redusă;
  - absenţa hematuriei;
  - hipertrofie ventriculară stângă;
  - retinopatie hipertensivă;
  - ecografie: rinichi de talie mică, cu contur omogen şi regulat.
- **Tratament**
  - factori de risc cardio-vascular;
  - hipertensiune arterială (IEC/ARA2);
  - nefroprotecţie (cf. paragrafului 253).

II. Nefropatii vasculare acute

1. Nefroangioscleroza malignă

- **Leziuni**: proliferare miofibroblastică a arterelor arcuate şi interlobulare, microangiopatie trombotică.
- **Teren/etiologie**:
  - esenţială în 50% cazuri;
  - toate cauzele de HTA secundară.
- **Simptomatologie/diagnostic**: hipertensiune arterială malignă:
  - HTA severă, adesea presiune arterială diastolică > 130 mmHg;
  - cu răsunet visceral:
    - retinopatie hipertensivă stadiul III sau IV,
    - encefalopatie,
    - insuficienţă ventriculară stângă – edem pulmonar acut,
    - insuficienţă renală, proteinurie, hematurie, microangiopatie trombotică (anemie hemolitică, creşterea LDH, a bilirubinei libere, scăderea haptoglobinei) de tip mecanic (prezenţa schizocitelor, test Coombs negativ) şi trombopenie,
    - hipokaliemie.
- **Tratament**
  - urgenţă medicală care necesită spitalizare la terapie intensivă;
  - controlul volemiei;
  - tratament antihipertensiv intravenos pentru o presiune arterială diastolică <110 mmHg.

2. Boala embolilor cu cristale de colesterol

- **Etiologie**
  - manoperă endovasculară (coronarografie, chirurgie aortică);
  - tratament anticoagulant;
  - bărbat cu vârsta de peste 50 de ani, cu factori multipli de risc cardio-vascular, cu suferinţă polivasculară.
- **Simptomatologie şi diagnostic**: după un interval liber de trei săptămâni de la factorul declanşant
  - deteriorarea stării generale;
  - HTA;
  - insuficienţă ventriculară stângă;
  - mialgii;
  - dureri abdominale;
  - livedo, purpură la degetele de la picior;
  - insuficienţă renală rapid progresivă;
  - hipereozinofilie şi sindrom inflamator;

- fund de ochi: emboli de cristale de colesterol.
- **Tratament**
  - preventiv (discutarea indicațiilor procedurilor invazive la pacienți polivasculari);
  - oprirea tratamentului anticoagulant;
  - statinele și IEC sau ARA2 au un efect stabilizator asupra plăcilor ateromatoase;
  - tratamentul HTA și corectarea factorilor de risc cardio-vascular;
  - de luat în calcul corticoterapia, în caz de febră, semne generale;
  - prognosticul este foarte sumbru...

3. Ocluzia acută a arterei renale

- **Leziuni**: ocluzie acută a arterei renale.
- **Etiologie**
  - cardiopatie emboligenă;
  - tromb aortic;
  - disecție arterială.
- **Simptomatologie**
  - durere lombară;
  - HTA acută;
  - insuficiență renală acută cu hematurie macroscopică;
  - creșterea LDH.
- **Diagnostic**
  - ecografie Doppler a arterelor renale;
  - angios-CT spiral;
  - angio - RMN;
  - arteriografie.
- **Tratament**
  - revascularizare chirurgicală;
  - angioplastie percutanată.

4. Sindromul hemolitico-uremic

- **Leziuni**: microangiopatie trombotică, ocluzia lumenelor arteriolare prin trombi fibrinoși.
- **Etiologie**
  - postinfecțioasă (*E. coli* O157: H7; Shiga-toxina, HIV);
  - medicamentoasă (mitomicină C, gemcitabină, ciclosporină, tacrolimus);
  - preeclampsie;
  - HTA malignă, lupus eritematos diseminat, sclerodermie, nefropatie glomerulară;
  - cancer;
  - mutația proteinelor reglatoare ale căii alternative a complementului.
- **Simptomatologie**

SHU tipic postinfecțios:
  - copil cu diaree mucosanguinolentă, icter;
  - insuficiență renală acută cu hematurie și proteinurie.
- **Diagnostic**
  - anemie hemolitică (creșterea LDH, creșterea bilirubinei libere, diminuarea concentrației de haptoglobină);
  - mecanic (prezența schistocitelor, testul Coombs negativ);
  - trombopenie prin consum;
  - insuficiență renală acută cu hematurie și proteinurie.
- **Tratament**
  - simptomatic;
  - evoluție favorabilă.

2.227

Polichistoza renală

Antoine Jacquet

I. Polichistoza renală autosomal dominantă

Boală renală ereditară, cel mai frecvent diagnosticată la vârsta adultă;
frecvență: între 1/400 şi 1/700, 10% dintre pacienții cu insuficiență renală cronică (IRC) terminală;
boală monogenică heterogenă, transmitere autosomal dominantă;
variabilitate mare a exprimării inter- și intrafamiliale;

Două locusuri identificate:
- PKD1: 85% din PKRAD (cromozomul 16),
- PKD2: 15% din PKRAD (cromozomul 4),
- familii non-PKD1, non-PKD2: alte gene ?

I.1 Tablou clinic evocator

- chisturi renale multiple, bilaterale, de diferite dimensiuni, corticale şi medulare, ducând la creşterea dimensiunilor rinichilor;
- asociere cu chisturi hepatice;
- antecedente familiale.

I.2 Manifestări renale

- dureri lombare sau în flanc:
  cronice: sub formă de apăsare, corelate cu volumul rinichiului/al chistelor,
  acute: de căutat hemoragii, infecții sau obstrucție prin calculi sau cheaguri;

- hematurie macroscopică;

- infecții urinare:
  - IU joase,
  - infecții parenchimatoase,
  - infecții ale chisturilor:
    febră, dureri lombare sau în flanc,
    urocultură ± sterilă, hemoculturi ± pozitive,
    imagistică: CT > ecografie,
    de interes PET-scan?

Antibioterapie: utilizarea de antibiotice cu penetranță intrachistică bună (fluorochinolone, sulfametoxazol/trimetoprim), durată îndelungată: minim 3 saptamani;

- litiază renală:
  adesea asimptomatică,
  acid uric cel mai frecvent;
- HTA:
  precoce şi frecventă
  frecvența legată de gradul IRC, de mărimea şi numărul de chisturi,
  compresiune → activarea sistemului renină-angiotensină: eficacitatea IEC/ARA2;
- insuficiență renală cronică:
  vârsta medie de debut al IRC terminale: 55 de ani,
  25% din cazurile de IRC terminală la 50 de ani, 75% la 70 de ani,
  viteza declinului funcției renale după apariția IRC: -5 ml/min/an, corelat cu volumul chisturilor,
  factori de progresiune: gena PKD1 (IRC terminală medie: 54 ani, față de 69 de ani), sex masculin, HTA.

I.3 Manifestări extrarenale

- chisturi hepatice:
  - manifestarea extrarenală cea mai frecventă;
  - dezvoltare tardivă/chisturi renale;
  - mai frecvente şi mai voluminoase la femei;
  - simptome mai puţin frecvente/chisturi renale;
  - complicaţii acute: hemoragie, ruptură, infecţie, torsiune;
  - complicaţii cronice: comprimarea căilor biliare şi a structurilor digestive...;
  - posibile boli hepatice asociate: boala Caroli, fibroză hepatică, dilatarea idiopatică a căilor biliare...

- anevrisme intracraniene:
  - risc x 5/populaţia generală;
  - singurul factor de risc: antecedente familiale de anevrism intracranian;
  - vârstă medie de ruptură mai precoce/populaţia generală;
  - modalităţi de depistare:
    - vârsta < 50 de ani,
    - antecedente personale sau familiale de ruptură,
    - ARM (angiografie prin rezonanţă magnetică);

- alte manifestări:
  - anevrisme aortice şi coronariene: mai rare;
  - valvulopatii: prolaps de valvă mitrală;
  - poliglobulie relativă;
  - diverticuloză colică, hernii inghinale şi ombilicale;
  - sterilitate masculină (astenospermie);
  - chisturi pancreatice, splenice, ovariene, arahnoidiene...: asimptomatice.

I.4 Diagnostic

- antecedente familiale;

- ecografie renală: criterii de diagnostic ecografic:
  - în funcţie de vârstă;
  - înainte de 30 de ani: cel puţin 2 chisturi, unilaterale sau bilaterale;
  - între 30-59 ani: cel puţin două chisturi pe fiecare rinichi;
  - după 59 ani: cel puţin 4 chisturi pe fiecare rinichi.

Absenţa chisturilor la vârsta de 30 de ani elimină diagnosticul de PKRAD într-o familie cu risc.
RMQ: Diagnosticul genetic este rar utilizat în practica obişnuită (gena PKD1 de talie mare, numeroase mutaţii identificate).

I.5 Tratamente

- tratamente nespecifice:
  - tratamentul HTA + + +: IEC/ARA2...;
  - tratamentul complicaţiilor specifice ale chisturilor;
  - luarea în evidenţă a complicaţiilor cardio-vasculare şi a consecinţelor IRC.

- tratamente specifice

Niciun tratament specific în prezent.

II. Diagnostic diferențial

	Frecvență	Antecedente familiale	Dimensiunea rinichilor	Complicații	Particularități
PKRAD	+	+++	Mărită	+++	Asociere cu chisturi hepatice
Chisturi simple	+++	-	Normală	Rareori	Vârstnici Rareori simptomatice Funcția renală normală
Boală multi-chistică	+	-	Diminuată	+ (cancer tu-bulopapilar)	În cazul de IRC severă
Boli familiale rare	rare	+++	Variabilă	În funcție de boală	Scleroză tuberoasă Bour-neville Boala Von Hippel Lindau
Boli pedia-trice	rare	±	Variabilă	În funcție de boală	PKRAD Displazie chistică Nefronoftizie UMOD...

Hemograma: indicații și interpretare

Jean-Benoît Arlet

Referințe

Colegiul Cadrelor didactice de Hematologie http://www.sante.univnantes.fr/med/ticem/umvf/campus%20hematologie/enseignement/idex.html

I. Principalele indicații ale hemogramei

Indicațiile sunt numeroase. Cele mai frecvente sunt:
- sindromul anemic (vezi paragraful referitor la anemie);
- sindromul hemoragic (vezi paragraful referitor la trombopenie);
- semne clinice care indică o creștere a elementelor sanguine (splenomegalie, adenopatii, eritroză, tromboză);
- sindrom infecțios persistent;
- alterarea stării generale;
- sistematice (urmărirea pe parcursul sarcinii, pre- și post-chirurgical, urmărirea pe parcursul unor tratamente, etc.)

II. Interpretare

Hemograma normală, în funcție de vârstă (adaptată de Varet, *Manualul internului de hematologie* și Colegiul Cadrelor didactice de Hematologie).

	Femeie	Bărbat	Copii (sub 10 ani)	Nou-născut
Hemoglobină (g/dl)	12-16[1]	13-17	10-13	14-23
VEM (fl)[2]	81-99	81-99	81-99	81-99
Trombocite (/mm³)[3]	150 000 – 400 000	150 000 – 400 000	150 000 – 400 000	150 000 – 400 000
Leucocite (/mm³)	4 000 – 10 000	4 000 – 10 000	10 000 – 15 000	10 000 – 26 000
PMN (/mm³)	1 500 – 7 000	1 500 – 7 000	5 000 – 10 000	6 000 – 26 000
Limfocite (/mm³)[4]	1 500 – 4 000	1 500 – 4 000	1 500 – 8 000	2 000 – 11 000
Eozinofile (/mm³)	<500	<500	<500	<500
Monocite (/mm³)	<1 000	<1 000	<1 000	<3 000
Bazofile (/mm³)	<100	<100	<100	<100

VEM: Volum eritrocitar mediu, PMN: polimorfonucleare neutrofile.
1 La femeia însărcinată în al doilea trimestru, anemia este definită de Hb<10, 5g/dl.
2 După mai mulți autori, limita superioară este 98 fl.
3 După mai mulți autori, limita superioară este 450 000/mm³.
4 După mai mulți autori, limita inferioară este 1 000/mm³.

3.316

Iată câteva amănunte care trebuie ştiute:
1. Numărul de leucocite şi de PMN la populaţia de culoare este mai mic.
2. Se interpretează numărul absolut de leucocite (de mai sus) şi nu procentajele.
3. Reticulocitele nu sunt incluse în hemogramă şi trebuie analizate în cazul oricărei anemii normo- sau macrocitare (vezi paragraful referitor la anemie) [<150 000/mm^3): aregenerativă, ≥150 000/mm^3: regenerativă].
4. Orice trombopenie trebuie verificată pe tubul cu citrat şi frotiu (vezi paragraful referitor la trombopenie).

Termeni utilizaţi dacă elementele hemogramei depăşesc valorile de referinţă.

	< valoare scăzută sub limita de referinţă	> valoare crescută peste limita de referinţă
Hemoglobină	Anemie	Poliglobulie
VEM	≤ 80 fl: microcitoză	≥ 100: macrocitoză
Trombocite	Trombopenie	Hiperplachetoză (sau trombocitoză)
Leucocite	Leucopenie	Leucocitoză
PNN	Neutropenie	Neutrofilie
Limfocite	Limfopenie	Limfocitoză
Eozinofile		Eozinofilie
Monocite		Monocitoză
Bazofile		Bazofilie

III. Procedura de diagnostic

Procedurile care trebuie urmate în cazul anemiilor, al trombopeniilor sau eozinofiliilor sunt descrise în paragrafele specifice.
Tabelul de mai jos rezumă celelalte anomalii ale hemogramei, cu cauzele lor principale şi examinările paraclinice care trebuie realizate.
În cadrul procedurii de diagnostic, trebuie luat, de asemenea, în considerare tipul acut sau cronic al anomaliei.

	Cauze	Examinări complementare	
		I consult (de prima intenţie)	II consult
Polinucleoză	- Infecţii bacteriene* - Afecţiune inflamatorie - Demarginaţia neutrofilelor (stres, fumat, efort fizic, corticoizi) - Leucemie mieloidă cronică LMC** şi alte sindroame mieloproliferative	Bilanţ infecţios, PCR	Dacă este persistentă sau asociată cu splenomegalie: studiu bcr-abl prin PCR (sânge)
Neutropenie	- Medicamente - Invadarea măduvei osoase (leucemie acută LA...)	- Oprirea tratamentului medicamentos	- Mielogramă (medulogramă)
Limfocitoză	- LLC (++), limfoame - Infecţii virale (sindrom mononucleozic: EBV++)	- Frotiu sanguin - Determinări serologice: (EBV...)	- Fenotipare limfocitară
Limfopenie	- Virus +++ (HIV, altele) - Corticoizi, chimioterapie, imunosupresoare - Invadarea măduvei osoase - Lupus	- Serologie HIV	- Alte serologii virale - Anticorpii antinucleari: AAN - Mielogramă
Monocitoză persistentă	- Leucemie mielomonocitară cronică (LMMC)	- Mielogramă	
Trombocitoză	- Inflamaţie cronică - Carenţă marţială - Splenectomie - Trombocitemie esenţială	- PCR, feritinemie	- Ecografie abdominală (splenomegalie?) - Analiza mutaţiei JAK-2

* Toate, cu excepţia brucelozei şi a febrei tifoide (mai degrabă neutropenie).
** Asociată adesea cu mielemie.
LMC: leucemie mieloidă cronică, LA: leucemie acută, LLC: leucemie limfoidă cronică, EBV: Virus Epstein-Barr, LMMC: leucemie mielomonocitară cronică, AAN: anticorpi antinucleari.

Anemia

Jean-Benoît Arlet

Referințe
- *Colegiul Cadrelor didactice de Hematologie http://www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/umvf/campus%20hematologie/enseignement/index.html*
- *Referința HAS (Înalta Autoritate de Sănătate) în curs de redactare la momentul editării acestui paragraf, disponibilă în 2011: Strategia utilizării markerilor metabolismului fierului în studiul anemiilor prin carență marțială și a anemiilor inflamatorii.*

I. Definiție

Scăderea nivelului de hemoglobină (Hb) sub nivelul de referință:

Bărbat: Hb < 13 g/dl. Femeie: Hb < 12 g/dl.

Cazuri speciale:
Nou-născut: Hb < 14 g/dl.
Femeie însărciantă în al doilea sau al treilea trimestru: Hb < 10, 5 g/dl.

Apoi, trebuie analizat volumul eritrocitar mediu (VEM), care definește:
- VEM ≤ 80 fl: anemie microcitară;
- VEM 81-90: anemie normocitară;
- VEM ≥ 100: anemie macrocitară.

În cazul anemiilor, procedura de diagnostic trebuie să înceapă întotdeauna cu analiza ***volumului eritrocitar mediu*** *(VEM).*

II. Clinic: sindromul anemic

- dispnee;
- astenie;
- cefalee, vertij (anemie profundă);
- paloare cutaneo-mucoasă;
- suflu cardiac sistolic în focarul aortic (suflu sistolic funcțional).

III. Examinări complementare: acestea depind de VEM

III.1. Anemia microcitară (VEM ≤ 80 fl)

- două diagnostice principale: anemie inflamatorie, anemie carențială;
- două examinări cheie: feritinemie, PCR.

În cazul în care feritinemia și PCR sunt normale: electroforeza hemoglobinei.

Cauzele şi examinările necesare în cazul unei anemii microcitare

	Feritinemie	PCR	
Anemie inflamatorie	crescută sau normală	crescută	
Carenţa marţială	(scazută)	Normală	Electroforeza hemoglobinei (la a II-a examinare)
Talasemie heterozigotă	Normală	Normală	Electroforeza hemoglobinei

NB:
1. Analiza se poate complica atunci când există simultan un sindrom inflamator şi o carenţă marţială (de exemplu, cancer de colon cu sângerări): o feritină normală cu PCR cu valoare ridicată cronic trebuie să semnaleze o anemie mixtă (inflamatorie sau carenţială).
2. A doua strategie (nediscutată aici, *a se vedea HAS 2011, metabolismul fierului*) se bazează pe cuplul fier+transferină+PCR: mai sensibilă şi specifică, dar mai puţin didactică.

- **În cazul în care se confirmă anemia carenţială**: se studiază cauza carenţei.

Patru cauze principale ale carenţei marţiale:
- deficit de absorbţie l fierului (boala celiacă);
- sângerare ginecologică (menstruaţie abundentă la femeia tânără ++, menoragie care necesită un examen ginecologic la femeile aflate la menopauză);
- simptomatologie digestivă: la persoanele de sex masculin sau în cazul în care nu există o cauză evidentă la femei, se face o fibroscopie esogastroduodenală ± colonoscopie;
- alte cauze: sângerări voluntare (afecţiune psihiatrică, rarisim).

- **În cazul în care se confirmă anemia inflamatorie:** se analizează cauza sindromului inflamator.

III.2. Anemia normo- sau macrocitară

Examinare fundamentală la primul consult: **reticulocitele.**

III.2.1. Anemia normo- sau macrocitară regenerativă (reticuolcite ≥ 150 000/mm³).

Cauze: **anemie hemolitică sau hemoragie acută (anemie periferică).**

Primele examinări:
- confirmarea hemolizei: haptoglobina (scăzută), bilirubină neconjugată (ridicată);
- examinări cu caracter etiologic: **testul Coombs direct, frotiul sanguin.**

Principalele anemii hemolitice:
- anemii hemolitice autoimune (Coombs +);
- medicamentoase;
- mecanice (schizocite la frotiu);
- toxice (venin de şarpe...);
- infecţioase (paludism);
- corpusculare (drepanocitoză, deficit de G6PD, sferocitoză ereditară).

III.2.2. Anemia normo- sau macrocitară aregenerativă (reticulocite < 150 000/mm³).

În această situație, se pune problema unei anemii de origine **centrală**, și trebuie să se ia în calcul posibilitatea efectuării unei **mielograme** pentru a investiga o eventuală maladie malignă a măduvei osoase.
Cauzele principale sunt:

Anemie aregenerativă normocitară VEM 81-99 fl	Anemie aregenerativă macrocitară VEM ≥ 100 fl
Insuficiență renală cronică	Alcoolism
Inflamație cronică	Carență de vitamina B12 și folați
Mieloame, limfoame	Disfuncție tiroidiană
Leucemie acută	Medicamente (hidroxiuree, methotrexat, Bactrim®...)
Metastaze medulare ale unor cancere solide	Mielodisplazii
Mielodisplazii	Toate invaziile medulare (hemopatiile limfoide, mieloide)
Eritroblastopenia, aplazia medulară...	

<u>**Primele examinări** în cazul unei anemii aregenerative (după reticulocite):</u>
- clinic: studierea alcoolismului, a consumului de medicamente;
- biologic:
  - creatininemie,
  - PCR (inflamația cronică duce la o anemie normo- iar apoi microcitară),
  - TSH,
  - electroforeza proteinelor serice.

În caz de macrocitoză: vitamina B12, folați.

Reguli:
- dacă nu există un diagnostic evident: **mielogramă**;
- mielogramă sistematică, dacă apar alte anomalii ale **hemogramei** (blaști circulanți, trombopenie, neutropenie...);
- a nu se efectua niciodată transfuzie în cazul unei anemii înainte de a efectua explorările necesare pentru a-i preciza mecanismul.

IV. Tratamentul carenței marțiale

IV.1. Tratamentul etiologic

Reglarea ciclurilor menstruale: contraceptive orale, tratarea leziunilor hemoragice digestive (cauterizarea ulcerului, chirurgia tumorii de colon, etc.).

IV.2. Tratament substitutiv prin administrarea de fier

- administrarea de fier *per os* 200 mg/zi, în cure de patru luni;
- complicații ale tratamentului cu fier: colorarea scaunului în negru, dureri abdominale, grețuri;
- urmărirea eficacității tratamentului cu fier: **feritinemie**.

Eozinofilia

Jean-Benoît Arlet

Referințe
Colegiul Cadrelor didactice de Hematologie http://www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/umvf/campus%20hematologie/enseignement/index.html

I. Definiție

Eozinofile > 500/mm^3 la hemogramă.
Pentru a se asigura că numărul este corect, se repetă analiza.

II. Cauze

Cele mai importante trei cauze sunt:
– **alergiile**: astmul, atopiile (eczemele, rinitele, sinuzitele), tratamentele medicamentoase;
– **paraziții**: (viermii cilindrici, helminții, care determină eozinofilia).
Trebuie reținute cele patru tipuri de paraziți care determină o hipereozinofilie în Franța metropolitană:

- toxocara canis (toxocaroza transmisă de câine) ++,
- gălbeaza mare a ficatului transmisă de *Fasciola hepatica (distomatoza),*
- *trichinela* (trichineloza),
- *ascaris* (ascaridioza).

După sejururi în țări tropicale, pot apărea alte patru: bilharzioza, filarioza, anghilulaza, ankilostomiază.
– **medicamentele** (eozinofilie iatrogenă).

Alte cauze sunt descrise în tabelul ce urmează.

Categorii etiologice	Tip
Parazitoză	*În Franța:* toxocaroza, distomatoza, trichineloza, ascaridioza
Alergie, medicamente	Astm, atopie, stare toxică, iatrogenie
Dermatoza	Dermatoza buloasă, prurigo…
Hemopatiile	– Limfoamele – Sindroamele mieloproliferative – Sindroamele hipereozinofilice (mutație FIP-1/PDGFRα)
Cancere solide (rare)	
Vasculite	Churg și Strauss ++, periartrită nodoasă…
Afecțiuni digestive	Boala Crohn, rectocolită ulcero-hemoragică
Insuficiență suprarenală	

III. Concluzii

III.1. Clinic

Se va căuta în special:

<u>În anamneză:</u>
- călătorii, animale de companie,
- tratament medicamentos, substanțe toxice,
- antecedente alergologice,
- simptome generale asociate (astenie, slăbire, anorexie, febră);

<u>la examinarea fizică</u>
- ++ arii ganglionare, splina,
- se realizează o examinare fizică completă pentru a identifica o eventuală afecțiune a pielii, un cancer...

III.2. Paraclinic

Analizele necesare depind de orientarea diagnostică ce rezultă din anamneză, examenul clinic si hemogramă. Dacă hemograma este normală, cu excepția hipereozinofiliei și nu există elemente patologice la examenul clinic:

*examinări necesare: trimis de medicul de familie;
- examen parazitologic al **scaunului**, **serologie** parazitară (în Franța, cele patru tipuri frecvente de helmintiaze, conform paragrafului 2). Se pot adăuga și alte teste dacă pacientul a fost în călătorie în zone endemice
- PCR,
- bilanț hepatic complet;

*al doilea consult:
- radiografie toracică,
- test alergologic cutanat (*prick test*).

Adeseori, se poate prescrie un tratament antihelmintic înainte de a face mai multe explorări sau de a întrerupe un medicament care ar putea fi implicat în întreținerea eozinofiliei.

Dacă hipereozinofilia este izolată și cronică, >1 000/mm^3 și bilanțul este negativ, se realizează biologia moleculară a genei **FIP1/PDGFRα** din proba de sânge (prezentă în sindromul hipereozinofilic, care face parte din sindromul mieloproliferativ cronic).

Examinări pentru confirmarea unui diagnostic clinic în cazul hipereozinofiliei

Examinări de primă intenție	Al doilea consult	Al treilea consult
Examen parazitologic al scaunului, serologie parazitară	Radiografie toracică	Gena FIP1/PDGFRα
PCR	Prick test (teste alergologice cutanate)	
Examen hepatic		

IV. Complicații

Hipereozinofilia cronică poate fi toxică pentru anumite țesuturi și poate duce la insuficiență cardiacă, afecțiuni neurologice și pulmonare (fibroză).

Trombocitopenia

Jean-Benoît Arlet

Referințe
Colegiul Cadrelor didactice de Hematologie http://www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/umvf/campus%20hematologie/enseignement/index.html

I. Definiția trombocitopeniei (numită și trombopenie)

Trombocite < 150 000/mm³

Înainte de a merge mai departe, trombocitele trebuie verificate pe **tubul cu citrat** și pe frotiul sanguin (există posibilitatea unei trombopenii false, aglutinarea trombocitelor – eroare de laborator).

Există două tipuri de trombopenie:
- trombopenie periferică (distrugerea trombocitelor în sângele circulant sau distrugerea trombocitelor în splină);
- trombopenie centrală (deficit de producție).

Procedura de diagnostic constă în diferențierea celor două mecanisme. Examinarea cheie care permite diferențierea clară între cele două este **mielograma (medulograma).**

II. Clinic

- purpura trombopenică (eruptie maculară, roșie-violacee, elementele nu dispar sub vitropresiune);
- sindrom hemoragic: sângerarea mucoaselor, exteriorizate, bule hemoragice bucale, hemoragii retiniene la examinarea **fundului de ochi**, hemoragii cerebrale. Riscul de hemoragie spontană apare doar dacă numărul trombocitelor scade sub 30 000/mm³

IV. Ipoteze diagnostice

Acestea depind de caracterul central sau periferic al trombopeniei.

Trombopenie centrală	Trombopenie periferică
Hemopatii maligne (leucemie acută, mielom, limfom, dismielopoieza, ...	Purpură trombopenică autoimună (PTI)
Metastaze medulare ale unor cancere solide	Lupus, sindrom antifosfolipidic
Iatrogen (medicamente)	Infecții virale: HIV, Hepatita C, Hepatita B...
Toxic (alcoolism acut...)	Hipersplenism (ciroză...)
Aplazie medulară	Iatrogen (medicamente)
Carența de vitamina B12 sau de folați	Coagulopatii de consum (MAT, CIVD)

LA: leucemie acută; MAT: microangiopatie trombotică; CIVD: coagulare intravasculară diseminată.

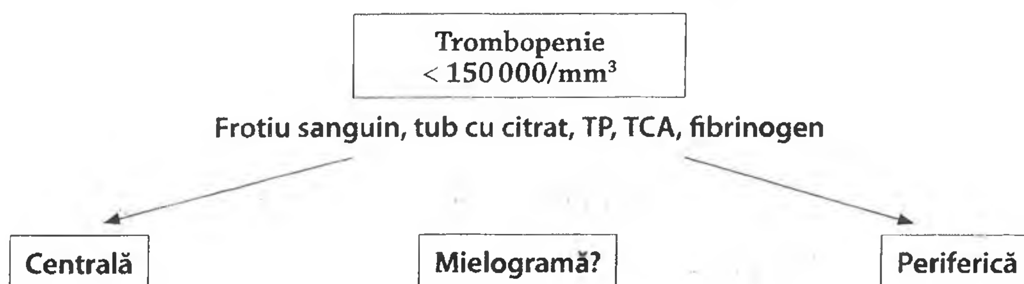
IV. Examinări

Acestea depind de context.
- întrebări privind consumul de alcool, de medicamente (++), antecedente de ciroză și altele (cancer, afecțiuni autoimune...), factori de risc de infectare cu HIV...

- examinări suplimentare pentru primul consult:
  - frotiu sanguin,
  - examinarea hemostazei: TP, TCA, fibrinogen,
  - examen hepatic complet;

- se pune întotdeauna întrebarea: trebuie făcută **mielograma** pentru a diferenția trombopenia centrală de cea periferică?

NB: În trombopenie, mielograma nu este întotdeauna obligatorie, dar se poate dovedi utilă.



Cazuri (rare) în care mielograma poate fi eliminată
- **Pacient cirotic sau alcoolic** cronic cunoscut, în acest caz se va căuta:
  - splenomegalie la examen clinic + semne de hipertensiune portală la ecografia abdominală. Dacă acestea sunt prezente, nu se va face mielograma,
  - alcoolism acut grav. Trombopenia se ameliorează la o săptămână după intoxicație;
- **Pacient < 50 ani și trombopenie izolată** (hemogramă normală cu excepția trombopeniei și frotiu interpretat ca fiind absolut normal de citologul experimentat și examen clinic normal – fără adenopatii și splenomegalie):
  - se efectuează serologie HIV, hepatită C, factori antinucleari;
  - ⇨ Dacă aceste serologii sunt negative, se consideră că pacientul are PTI, care se tratează cu corticoizi dacă trombocitele < 50 000/mm³ (1 lună).
- Medicamente administrate recent cu toxicitate trombocitară cunoscută: se oprește administrarea. Mielograma se face dacă trombopenia nu se ameliorează după 15 zile.
- Anomalii ale hemostazei: PT crescut, TCA scăzut, fibrinogen scăzut, indică o coagulopatie de consum (CIVD sau MAT – schizocite la frotiu)

În toate celelalte cazuri: **mielogramă**

NB: Mielograma se poate face indiferent de numărul trombocitelor.

Mielograma indică:
- megacariocite numeroase ⇒ trombopenie periferică;
- megacariocite puține ⇒ trombopenie centrală. Examenul citologic al măduvei poate stabili diagnosticul etiologic (blaști în leucemie acută, dismielopoieză, plasmocite în mielom, invazie de celule canceroase...)

În situațiile neclare sau dacă mielograma este dificil de interpretat, se poate distinge între trombopenia centrală și periferică printr-un studiu izotopic al trombocitelor (durată de viață a trombocitelor și locul distrugerii).

Anomalii ale hemostazei și coagulării

Jean-Benoît Arlet

Referințe

Colegiul Cadrelor didactice de Hematologie http://www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/umvf/campus%20hematologie/enseignement/index.html

I. Examinări de bază pentru explorarea hemostazei

- Trombocite: hemostază primară.
- Timp de sângerare sau PFA (*platelet function analyser*): hemostază primară.
- Timp de protrombină (PT)*: hemostază secundară, cale extrinsecă.
- Timp de cefalină activată (TCA): hemostază secundară, cale intrinsecă.
- Fibrinogen: hemostază secundară, cale comună.

* Numit și timp Quick.

- PT (patologic dacă < 70%) explorează activitatea factorilor:
  ⇨ I (fibrinogen), II, V, VII, X;
- TCA (patologic dacă raportul pacient/martor > 1,2) factorii explorați sunt:
  ⇨ I, II, V, VIII, IX, X, XI, XII;
- factori dependenți de vitamina K: II, VII, IX, X.

II. Principalele anomalii și examinări

- PT scăzut, TCA normal:
  - deficit de **factor VII = deficit de vitamina K,**
  - două cazuri posibile: administrare de AVK (la început, deoarece după, TCA scade) sau deficit de vitamina K (carență alimentară, malabsorbție, colestază),
  - în cazul acestei anomalii întâlnită la un pacient la care nu s-a administrat AVK, se prescrie vitamina K pentru a crește PT. Nu este nevoie să se dozeze factorul VII;
- PT normal, TCA prelungit:

  ⇨ Cauze:
  - hemofilie A (factor VIII scăzut),
  - hemofilie B (factor IX scăzut),
  - deficit de factor XI,
  - deficit de factor XII (fără risc hemoragic),
  - boala von Willebrand (factor VIII adesea scăzut, factorul von Willebrand scăzut și PFA prelungit),
  - anticoagulant circulant lupic (timp protrombină și timp de reptilază prelungite),
  - tratament cu heparină,

  ⇨ examinări care trebuie efectuate cu prioritate: determinarea nivelului de factor VIII, IX, căutarea unui anticoagulant circulant.

- PT scăzut, TCA prelungit:
  ⇨ cauze frecvente: insuficiență hepatică, coagulare intravasculară diseminată (CIVD), administrare de AVK;
  ⇨ dozarea nivelului factorilor II, V, X și fibrinogen (± D-dimeri în funcție de context);

- TCA mărit, PT scăzut, fibrinogen scăzut, trombopenie, D-dimeri crescuți = CIVD,

- PT normal, TCA normal, trombocite normale şi sângerare,
  - ⇨ timp de sângerare sau PFA: administrare de antiagregante trombocitare, maladia Willebrand, trombopatii ereditare...
  - ⇨ dozarea factorului XIII: factor de consolidare a cheagului, care nu intervine nici în PT, nici în TCA.

Purpura la adult

Jean-Benoît Arlet

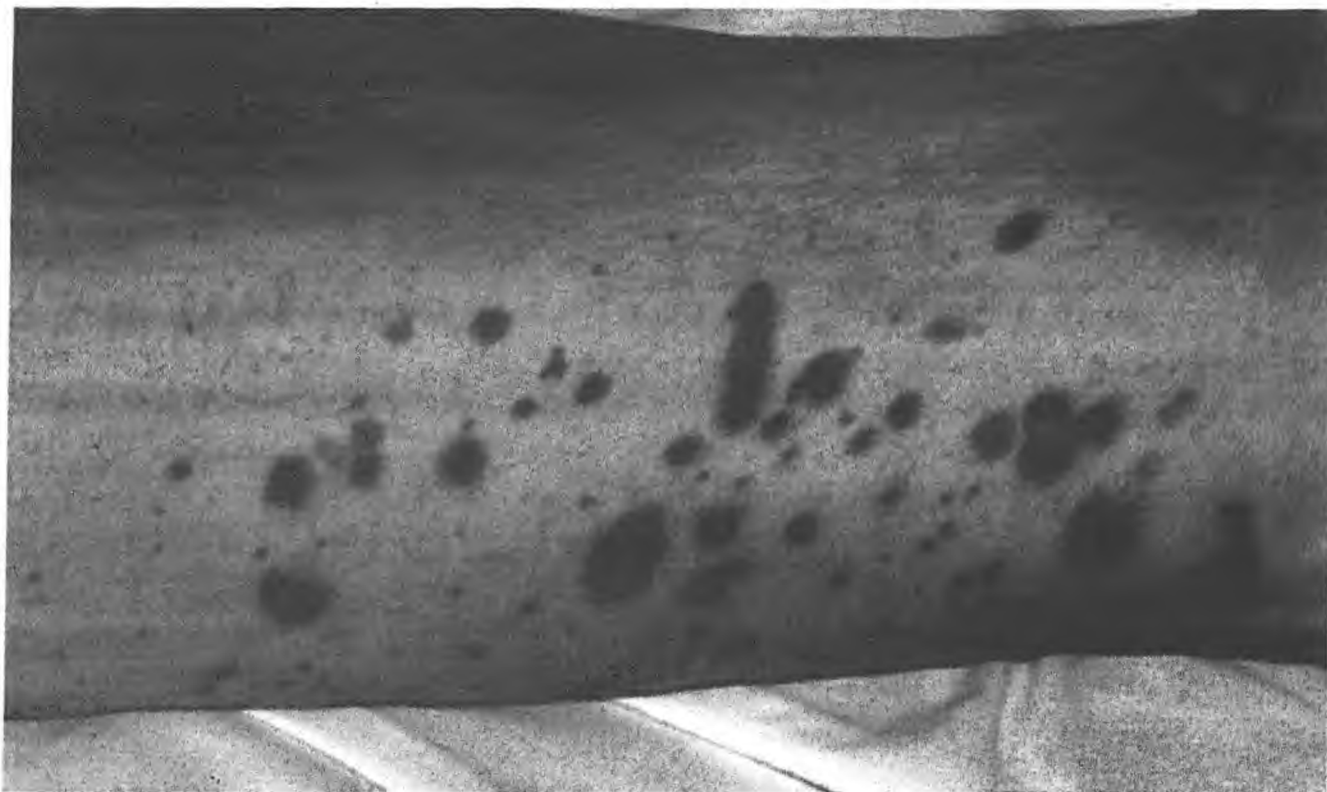
Referințe
Colegiul Cadrelor didactice de Dermatologie (2008): http://www.em-consulte.com/revue/annder/135/115

I. Definiție

Reprezintă o extravazare a globulelor roșii în derm, ducând la apariția unor pete puternic roșiatice, violacee, **care nu dispar la vitropresiune** (foto).

Mai multe tipuri:
– purpura peteșială: pete punctiforme;
– purpura echimotică: pete mari, uneori de culoare violacee;
– purpura necrotică: pată roșie cu centru negru, adesea infiltrat;
– vibicii: purpură lineară roșiatică sau violacee.

Localizare: în principal în zonele declive (++ membre inferioare), uneori la nivelul mucoaselor (partea internă a obrazului, bolta palatină).



II. Etiologie

Trebuie făcută distincția între purpura vasculară și purpura trombopenică.
⇨ Examinarea de bază care trebuie realizată în cazul oricărei purpure: **hemoleucograma: numărătoarea de trombocite.**

- **purpura trombopenică:** în cazul unei trombopenii profunde, < 30000/mm³ trombocite, **se controlează a doua oară,** printr-o a doua hemogramă pe tub cu citrat. Trombopenia poate fi centrală sau periferică. Trebuie discutată oportunitatea efectuării unei **mielograme** (conform paragrafului referitor la trombopenie);

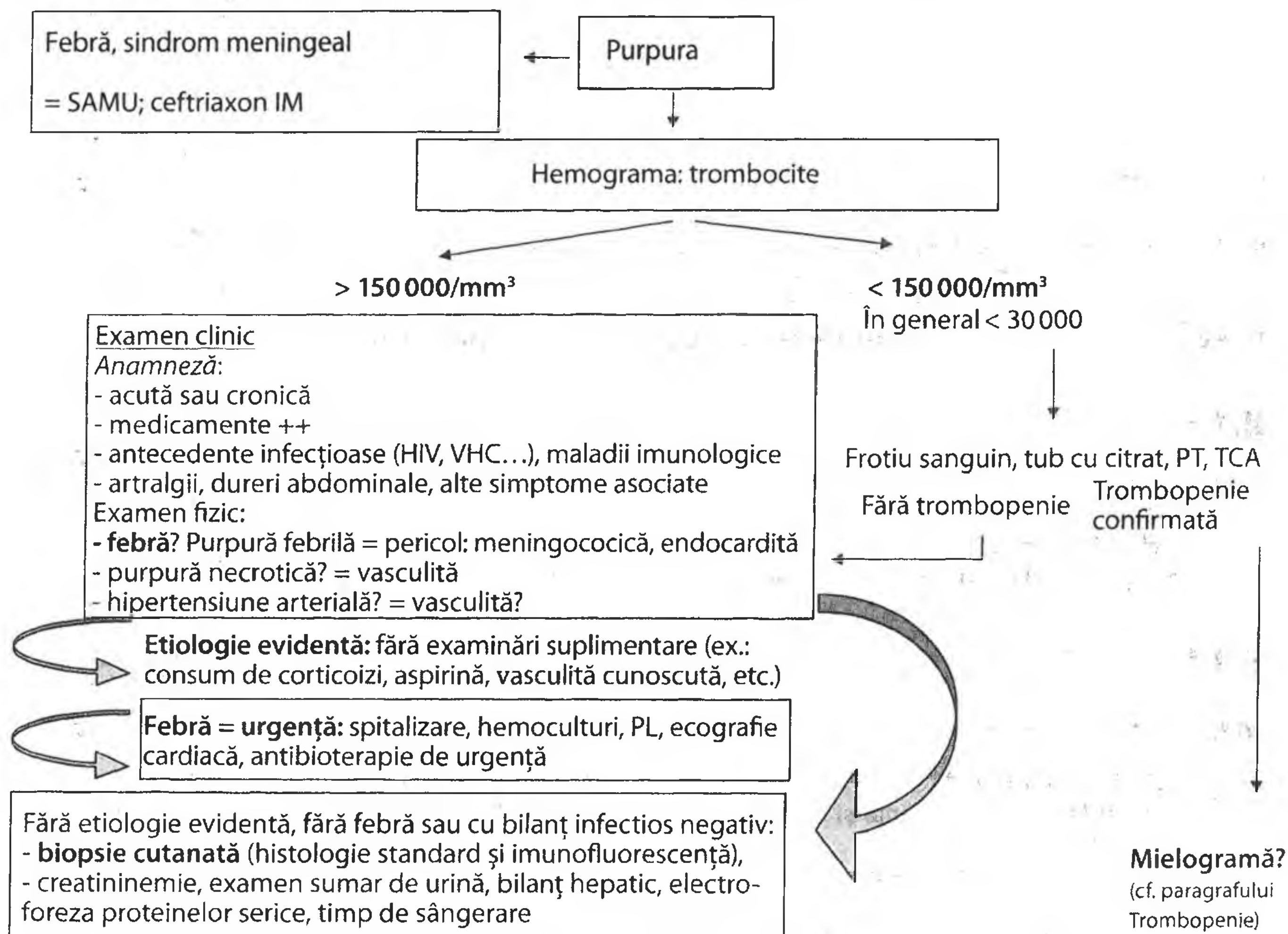
- **purpura vasculară:** trombocitele sunt normale, timpul de sângerare normal, dar peretele vascular este alterat prin:
    - infecție bacteriană (meningococ, endocardită cu stafilococ, streptococ...) sau virală (HIV, VHC),
    - o vasculită cel mai adesea a **vaselor mici** (inflamație a peretelui): ⇒ purpura este adesea necrotică și elementele sunt infiltrative;
        - purpura reumatoidă (++ la copii),
        - vasculite ANCA (anticorpi anticitoplasmatici ai polinuclearelor): granulomatoza Wegener, micropoliangeită, sindromul Churg-Strauss,
        - vasculita crioglobulinemică,
        - vasculita țesuturilor conjunctive: lupus, sindrom Sjögren, etc.
        - poliarterita nodoasă,
    - o fragilitate capilară datorată:
        - medicamentelor (+++ corticoizilor pe termen lung),
        - carențelor de vitamine (scorbut...),
        - amiloidozei,
        - vârstei înaintate (purpura vasculară senilă),
        - diabetului, sindromulului Cushing;

- alte tipuri de purpură, purpura legată de o **trombopatie** (disfuncție a trombocitelor):
    ⇨ trombocite normale, **timp de sângerare prelungit,**
    - examinarea unei trombopatii dobândite:
        - consumul de medicamente ++: Aspirină, Clopidogrel, AINS...,
        - ciroză, insuficiență renală cronică severă...;
    - trombopatii constituționale rare (maladia Glanzmann, sindromul Bernard-Soulier).

III. Examinări complementare

Acestea depind de rezultatul examenului trombocitelor şi de contextul clinic.

Procedură de diagnosticare, examinări complementare în cazul purpurei



Rezultatul biopsiei cutanate:
- vasculită leucocitoclazică şi depozite de IgA în imunofluorescenţă = purpură reumatoidă;
- vasculită (adeseori numită şi leucocitoclazică şi imunofluorescenţă negativă: examen imunologic: factori antinucleari (FAN), ANCA (anticorpi anticitoplasmatici ai polinuclearelor), crioglobulinemie, factor reumatoid, suplimentar (CH50, C3, C4), hemoculturi sistematice, radiografie toracică;
- fără vasculită, fără depozite: examene nesistematice, se continuă în funcţie de context (administrare de vitamina C, cortizon...)

NB: Examenul renal este util pentru indicarea unei vasculite înaintea unei purpure.
Purpură + suferinţă renală (sânge în examenul de urină, creatininemie crescută, HTA) = vasculită.

1.10.161

Dismielopoieza

Jean-Benoît Arlet

Referințe

Colegiul Cadrelor didactice de Hematologie http://www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/umvf/campus%20hematologie/enseignement/index.html

I. Definiție

Sindromul mielodisplazic (SMD) (sau mielodisplazia) este un ansamblu de patologii care au în comun prezența anomaliilor morfologice a **progenitorilor mieloizi**, datorate unei disfuncționalități **clonale.** Acestea se traduc printr-una sau mai multe **citopenii.**
Este o afecțiune a vârstnicului, care crește odată cu vârsta. Poate totuşi afecta, rareori, şi indivizi mai tineri.

II. Cauze

- cel mai adesea sunt primitive:
- uneori după:
  - chimioterapie,
  - expunerea la radiații ionizante, la substanțe toxice (benzen, pesticide...)

II. Diagnostic

III.1. Mod de prezentare

Diagnosticul este indicat, de cele mai multe ori, de anomalii ale hemogramei:
- **anemie macrocitară** (dar şi normocitară) aregenerativă (+++): 80% din cazuri;
- trombopenie izolată;
- neutroleucopenie izolată;
- bi- sau tricitopenie.

Frotiu sanguin: normal sau anomalii celulare (polinucleare degranulate cu nucleu hipo- sau hipersegmentat, rari blaşti circulanți).
Pe plan clinic simptomatologia este săracă, nespecifică: sindrom anemic, purpură dacă se declanşează trombopenia. **Examenul fizic este adesea normal**, cu excepția palorii datorată anemiei (arii ganglionare şi splină normală).
Rareori, se asociază simptome generale: febră, artrită, sindrom inflamator inexplicabil.

III.2 Diagnostic de certitudine

Acesta este indicat de **mielogramă**.
Rezultatele lamelor interpretate de un citolog experimentat:
- celularitate normală sau bogată;
- anomalii morfologice, care afectează una sau mai multe linii mieloide (diseritropoieza, disgranulopoieza, dismegacariopoieza);
- procentajul blaştilor variabil dar < 20% (cu excepția leucemiei acute).

Se realizează o colorație Perls pentru a se căuta sideroblaşti inelari (pentru clasificarea cf. *infra*).
Odată cu mielograma, se va cere şi un **cariotip** al măduvei. Acesta are un scop de prognostic. Indică adesea deleții cromozomiale.
Atenție: BOM (biopsia osteomedulară) nu se realizează la primul consult. Aceasta se realizează doar dacă mielograma nu se poate face sau nu poate fi interpretată.

III.3. Clasificarea OMS a mielodisplaziilor

Clasificarea OMS	Măduvă
Anemie refractară (doar anomalii ale liniei roșii)	< 5% blaști < 15% sideroblaști inelari
Anemie refractară cu sideroblaști inelari (doar anomalii ale liniei roșii)	< 5% blaști > 15% sideroblaști inelari
Citopenie refractară cu displazie multiliniară (linie roșie + albă + trombocitară)	< 5% blaști
Anemie refractară cu exces de blaști (AREB I)	5-9% blaști
Anemie refractară cu exces de blaști (AREB II)	10-19% blaști
Sindrom 5q-	Deleția cromozomului 5 (cf. *infra*)
SMD neclasabil	

NB: Vechea clasificare FAB includea leucemia mielomonocitară cronică (LMMC), clasată actual sub o formă mixtă sindrom mielodisplazic/sindrom mieloproliferativ. În acest caz, trebuie luată în considerare o monocitoză cronică la hemogramă > 1 000/mm³ ± citopenii.

III.4. Diagnostic diferențial

Diagnosticul pozitiv se face în funcție de aspectul celulelor din mielogramă, anumite situații putând mima aceste aspecte ale dismielopoiezei:
- carența de vitamina B12 sau folați (dar poate fi ușor identificată de un citolog competent);
- consumul de substanțe toxice (alcool...) sau medicamente;
- HIV...

III.5. Formă particulară

- Sindromul 5q-:
  - ++ femeile de peste 60 ani;
  - anemie macrocitară aregenerativă și trombocitoză;
  - mielogramă: megacariocite gigante cu un singur lob;
  - cariotip: deleția brațului lung al cromozomului 5.

Această formă a SMD are un tratament specific: lenalidomida.

IV. Complicații

- pancitopenii (insuficiență medulară) care necesită transfuzii progresiv mai frecvente;
- evoluție spre leucemie acută;
- complicații ale transfuziilor: hemocromatoză, alloimunizare.

V. Tratament

- **de multe ori paleativ**: transfuzie de masă eritrocitară (anemie simptomatică), rareori de masă trombocitară.

Tratament util la anumiți pacienți:
- eritropoietină,
- agenți demetilanți;
- sindrom 5q-: lenalinomida,
- alogrefa de măduvă: rezervată pacienților tineri.

1.10.166

Mielomul multiplu

Makoto Miyara

Recomandare Înaltei Autorități de Sănătate (HAS): dozarea lanțurilor lejere libere: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_522669/dosage-serique-des-chaines-legeres-libres

I. Epidemiologie

- incidență: 4/100 000;
- rar înainte de vârsta de 40 ani (mai puțin de 2%);
- incidență puțin mai mare la bărbați (4,7/100 000 vs. 3,2/100 000 la femei);
- incidența crește odată cu vârsta;
- mai frecvent la populația de culoare a Americii și mai puțin frecvent la asiatici;
- media de supraviețuire de 5 ani;
- prezența unei gamapatii monoclonale de semnificație nedeterminată (MGUS) înainte de transformarea în mielom (stare preneoplazică);
- imunoglobulină monoclonală: IgG 60-65%, IgA 20%, lanțuri ușoare 15%, profil rar (IgD, IgM, IgE, biclonal sau nesecretant: mai puțin de 5%.

II. Modalități de debut

Simptomatologie osoasă

- sindrom dureros:
  - siturile hematopoiezei active: oase plate și lungi: coloană vertebrală, coaste, bazin, stern, craniu, extremitățile proximale ale femurului și humerusului;
  - dureri nemecanice;
- fracturi patologice:
  - coloana dorso-lombară, în special cea dorsală +++;
- imagistică:
  - imagini standard:
    - craniu (față, profil), coloană vertebrală (față, profil), bazin (față), torace (față), coaste, humerus și femur bilateral,
    - aspect: demineralizare, leziuni osteolitice:
      - leziuni osteolitice cu contur regulat, net,
      - leziuni osoase expansive cu extindere în părțile moi, în legătură în special cu leziunile vertebrale, costale sau ale bazinului,
      - osteopenie difuză fără leziuni osteolitice asociate,
      - fracturi și tasarea vertebrelor cu aspect osteoporotic;
  - RMN coloană și bazin:
    - cercetarea compresiei medulare sau radiculare,
    - semnal al măduvei corpurilor vertebrale,
    - starea peretelui posterior al vertebrei,
    - evidențierea epiduritei,
    - leziuni vizibile:
      - leziuni focale rotunde, multiple, hipointense în T1, hiperintense în T2 care se intensifică după injectarea cu gadoliniu,
      - aspect „piper și sare” cu anomalii de semnal discrete, punctiforme, ca urmare a apariției multiplelor puncte de grăsime,
      - infiltrație difuză a măduvei,

- în caz de contraindicație a RMN-ului, se poate recomanda un CT;
- mielom condensant (rar, 3-4%):
  - leziuni osteocondensante plurifocale sau difuze;
  - se poate încadra în sindromul POEMS:
    - polineuropatie,
    - organomegalie,
    - endocrinopatie,
    - disglobulinemie monoclonală (IgA sau IgG lambda),
    - anomalie cutanată (piele): atrofia bulei lui Bichat, unghii albe,
    - alte anomalii sunt trombocitozele, edemele papilare,
    - nivelul de VEGF este adesea foarte mare.

Complicațiile afectării osoase

- hipercalcemie:
- afecțiuni neurologice:
  - compresie medulară (sindrom rahidian, sindrom lezional şi sublezional);
  - neuropatie periferică declanşată de imunoglobulina monoclonală:
    - anti-MAG,
    - POEMS,
    - amiloidoza AL,
    - crioglobulinemia;
  - neuropatii provocate de tratament (thalidomidă, lenalidomidă).

Complicații hematologice

- anemie:
  - cauze frecvente:
    - apoptoza precursorilor eritrocitari datorită proliferării plasmocitelor maligne,
    - falsă anemie prin hemodiluție (hiperproteinemie),
    - infiltrație medulară osoasă,
    - insuficiență renală (cronică),
    - iatrogenă (chimioterapie, thalidomidă, lenalidomidă);
  - cauze rare:
    - sindrom anemic autoimun: proprietățile imunoglobulinei monoclonale (boala aglutininelor la rece),
    - sindrom carențial: carență marțială provocată de o sângerare (facilitată de dereglări ale hemostazei), carența vitaminei B12,
    - sindrom infecțios,
    - sindrom mielodisplazic;
- sindrom hemoragic:
  - trombopenie;
  - trombopatie indusă de hiperproteinemie;
  - dereglări ale coagularii induse de proprietățile imunoglobulinei monoclonale (boala von Willebrand dobândită);
  - activitate anti-X a amiloidozei AL;
- sindrom infecțios:
  - imunodepresie: infecție cu pneumococ +++;
  - diminuarea imunoglobulinelor reziduale (cu excepția celei monoclonale);
  - risc ridicat prin chimioterapie (neutropenie):
    - infecții pulmonare (pneumococ, haemophilus),
    - infecții urinare,
    - HSV, VZV,
    - pneumocistoză.

Complicații determinate de componentul monoclonal

- insuficiență renală:
  - prerenală (insuficiență renală acută funcțională) prin deshidratare extracelulară în cursul hipercalcemiei sau pierderilor digestive (vărsături);
  - organică tubulară (în special legată de excreția lanțurilor ușoare):
    - necroză tubulară acută (în special după utilizarea produselor iodate de contrast),
    - tubulopatie mielomatoasă (tubii distali)
    - sindrom Fanconi: afectare tubulară proximală;
  - organică glomerulară:
    - amiloidoza AL,
    - boala depozitelor monotipice (de lanțuri ușoare și/sau grele) neorganizate = sindromul Randall,
    - depozite organizate neamiloide: aceste depozite glomerulare au o organizare microtubulară = glomerulonefrita imunotactoidă,
    - afectare glomerulară datorată crioglobulinemiei (de tip I sau II);
  - postrenală datorată unei litiaze secundare unei hipercalciurii cronice;
- complicații tromboembolice:
  - factori favorizanți:
    - stare neoplazică,
    - imunoglobulină cu proprietăți protrombotice,
    - vârsta adesea înaintată a pacienților,
    - prezența unui dispozitiv venos central,
    - utilizarea eritropoietinei, a agenților imunomodulatori,
    - mobilitate redusă datorată complicațiilor neurologice,
    - sindrom nefrotic,
    - tratament: talidomide, lenalidomide;
- sindrom de hipervâscozitate (rar).

Amiloidoza AL

- poate surveni cu sau fără mielom;
- infiltrare cu lanțuri ușoare monoclonale care devin insolubile (structură fibrilară) în:
  - rinichi (80%), sindrom nefrotic datorat unei afecțiuni glomerulare,
  - inimă (prognosticul cel mai sumbru prin cardiomiopatie restrictivă cu dereglări de conducere), aspect strălucitor (ecogen) al septului la ecografia cardiacă,
  - sistemul nervos (neuropatie periferică senzitivo-motorie progresivă distală și simetrică, canal carpian sau disautonomie),
  - tubul digestiv (macroglosie, sindrom sicca și dureri abdominale),
  - articulații (poliartrită cu aspect hipertrofic al articulațiilor);
- lanțul ușor al imunoglobulinei este adesea lambda (λ);
- lanțul ușor poate avea o activitate anti-X cu un sindrom hemoragic (hematom periorbitar „în ochelari", quasi patognomonic;
- diagnostic: prin biopsie a glandei salivare accesorii, rectală, grăsime subcutanată abdominală, și chiar renală: colorație roșu de Congo: depozite amiloide birefringente galben-verde în lumină polarizată.

III. Concluzii inițiale

Obiective

- cunoașterea importanței plasmocitozei medulare;
- identificarea componentei monoclonale și măsurarea proporției acesteia în ser și urină;
- analiza existenței manifestărilor clinice sau biologice legate de mielom: CRAB (*hyperCalcemia, Renal insufficiency, Anemia and Bone lesions*).

Check-list

- antecedente, istoricul afecțiunii, examen clinic;
- hemogramă (analiza anemiei);
- mielogramă cu studiu citogenetic (procentaj de plasmocite);
- creatinină serică, calcemie;
- electroforeza proteinelor serice cu imunofixare;
- evidențierea aspectului monoclonal, apoi caracterizarea izotipului: G kappa, G lambda, A kappa, A lambda...);
- dozaj cantitativ al imunoglobulinelor (scăderea imunoglobulinelor normale);
- electroforeza proteinelor urinare cu imunofixare, proteinurie în 24 ore (evidențierea lanțurilor ușoare monoclonale, caracterizarea izotipului);
- dozarea lanțurilor ușoare libere în ser;
- examen radiologic al ansamblului scheletului axial + oase lungi, adesea completat de RMN (scintigrafia osoasă nu este o examinare relevantă în acest caz);
- ß2-microglobulina serică (ß2-m), proteina C reactivă (PCR), lactico-dehidrogenaza (LDH) (reflectând masa tumorală).

IV. Criterii diagnostice

- ***Mielom multiplu***
  - prezența în ser și/sau urină a unei proteine monoclonale (cu excepția unui mielom nesecretant);
  - și a plasmocitozei medulare ≥ 10%;
  - și prezența a cel puțin unuia din criteriile CRAB:
    - calcemie > cu cel puțin 0, 25 mmol/L fața de limita superioară a valorii normale sau > 2, 75 mmol/l,
    - creatinină serică > 173 mmol/l,
    - anemie cu Hb < 2 g/dl față de limita inferioară a valorii normale sau < 10 g/dl,
    - leziuni osoase: lize osoase, osteopenie severă sau fracturi patologice,
    - altele: sindrom de hipervâscozitate, amiloidoză, infecții bacteriene recidivante (> 2 episoade într-un an).

- ***Gamapatie monoclonală cu semnificație nedeterminată (MGUS)***
  - prezența unei proteine monoclonale în ser < 3 g/100 ml;
  - și a unei plasmocitoze medulare < 10%;
  - și absența criteriilor CRAB.

- ***Mielom indolent sau smoldering myeloma (mielom asimptomatic)***
  - prezența unei proteine monoclonale în ser ≥ 3 g/100 ml;
  - și/sau a unei plasmocitoze medulare ≥ 10%;
  - și absența criteriilor CRAB.

- ***Plasmocitom solitar***
  - o localizare unică a plasmocitelor monoclonale la nivelul oaselor sau tisular, care trebuie confirmată printr-o biopsie;
  - măduvă osoasă normală cu absența plasmocitelor monoclonale;
  - și RMN al coloanei vertebrale și a pelvisului fără alte leziuni (cu excepția afecțiunii unice dacă este rahidiană sau pleviană);
  - și absența criteriilor CRAB.

V. Evaluarea masei tumorale și a factorilor de prognostic negativ

Clasificarea lui Salmon și Durie: evaluarea masei tumorale

- **Stadiu I (masă tumorală redusă):** 0, 6 x 10^{12} celule/m^2:
    - toate criteriile de mai jos sunt prezente:
        - hemoglobină > 10 g/dl,
        - calcemie normală < 3 mmol/l,
        - os normal sau plasmocitom izolat,
        - nivel Ig monoclonal redus: IgG < 50g/L, IgA < 30g/l, Ig monoclonal urinar < 4 g/24 ore;
- **Stadiu II (masă tumorală intermediară):** 0,6 la 1,2 x 10^{12} celule/m^2:
    - niciunul din criteriile stadiului III sau I;
- **Stadiu III (masă tumorală mare):** > 10^{12} celule/m^2
    - doar un criteriu este prezent:
        - hemoglobină< 8, 5 g/dl,
        - calcemie > 3 mmol/l,
        - multiple leziuni litice (leziuni destructive sau fracturi patologice),
        - niveluri ridicate de Ig monoclonale: IgG > 70 g/L, IgA > 50g/l, Ig monoclonal urinar ≥ 12 g/24 ore;
- Sub-clasificare:
    - A – funcție renală normală (creatininemie < 20 mg/l),
    - B – funcție renală anormală (creatininemie ≥ 20 mg/l).

Factori de prognostic negativ

- legați de gazdă:
    - vârstă înaintată;
- legați de tumoare:
    - masă tumorală (conform criteriilor lui Salmon și Durie):
        - ß2-m serică ridicată,
        - hemoglobină scăzută/trombopenie,
        - calcemie crescută,
        - leziuni litice extinse,
        - creatinină serică crescută,
        - plasmocitoză medulară crescută,
    - malignitate intrinsecă:
        - anomalii cromozomiale:
            - t (4, 14),
            - del (17p),
            - 13/13q-,
            - hipodiploidie;
        - albumină serică scăzută,
        - PCR ridicată,
        - nivel LDH ridicat;
    - citologie plasmablastică = prezența plasmocitelor imature;
- legați de tratament: chimiorezistență;
- indice prognostic internațional (ISS pentru anglo-saxoni):
    - Stadiu I: rată de supraviețuire medie 62 luni:
        - ß2-m < 3,5 mg/l și albumină ≥ 35 g/l;
    - Stadiu II: rată de supraviețuire medie 44 luni:
        - ß2-m < 3,5 mg/l și albumină < 35 g/l;
        - sau ß2-m ≥ 3,5 mg/l și albumină < 5,5 mg/l;
    - Stadiu III: rată de supraviețuire medie 29 luni:
        - ß2-m ≥ 5,5 mg/l.

Splenomegalia

Jean-Benoît Arlet

Referințe
Colegiul Cadrelor didactice de Hematologie http://www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/umvf/campus%20hematologie/enseignement/index.html

I. Metoda examinării

Orice splină palpabilă este patologică.
Există 2 tehnici de palpare:
- pacientul stă întins pe spate, picioarele flexate. Mâna examinatorului se pune pe hipocondru stâng, în regiunea sub-costală;
- pacientul stă întins pe partea dreaptă. Examinatorul se află pe partea stângă, mâna/ile încrucișată/e în regiunea sub-costală stângă.

Odată poziționată mâna examinatorului, pacientului i se cere să inspire adânc. Dacă splina se simte în timpul **inspirației profunde**, atunci pacientul suferă de splenomegalie (moderată în acest caz).

Nu trebuie sa uităm că putem folosi și percuția: matitate mai mult sau mai puțin extinsă la nivelul hipocondrului stâng.

II. Ipoteze diagnostice

Se disting:
- splenomegalii „mecanice", datorate unei hipertensiuni portale (ciroză, tromboză sau compresiune portală...);
- splenomegalii prin infiltrație (listă neexhaustivă, dar utilă pentru ECN):
  - cauze infecțioase: tuberculoză, bruceloză, septicemie, virus (EBV...), paludism, leshmanioză,
  - hemopatii maligne:
    - limfoame, leucemie limfoidă cronică și alte sindroame limfoproliferative,
    - sindroame mieloproliferative,
    - leucemie acută (rar splenomegalie);
  - metastaze ale cancerelor solide și sarcom al splinei,
  - patologii disimunitare: lupus, poliartrită reumatoidă (sindrom Felty), sarcoidoză,
  - maladii de supraîncărcare: tezaurismozele, în special maladia Gaucher;
- splenomegalie de hiperfuncționare (suprasolicitare): anemii hemolitice.

III. Examinări

III.1. Examen clinic

- se pun întrebări despre:
  - antecedente hematologice, oncologice și infecțioase. Consum de alcool. Călătorii,
  - semne de alterare a stării generale, febră;
- examen fizic:
  - în afară de splină, se examinează toate ariile ganglionare, ficatul și se realizează un examen general.

III.2. Examinări complementare

Acestea au ca scop continuarea procedurii de diagnosticare.
- în caz de alcoolism cronic sau de ciroză cunoscută, se va realiza o ecografie abdominală cu ex. Doppler a trunchiului portal. Restul examinărilor se axează pe examenul etiologic sau complicațiile cirozei (conform paragrafului);
- în afara acestei situații:

Examinări sistematice în cazul unei splenomegalii:

Biologice	Radiologice
Hemogramă cu reticulocite	Ecografie abdominală
PCR	Radiografie toracică
Examen hepatic complet	(sau CT toraco-abdomino-pelvin, în funcție de disponibilitate)

- după rezultatele acestor examinări, se vor realiza examinări specifice în funcție de etiologia cercetată (serologiii, analiza BK, IDR, mielogramă, biopsie osteomedulară, biologie moleculară [bcr-abl, JAK-2...], diverse biopsii [piele, adenopatii]);
- dacă splenomegalia este izolată și nu există un indiciu cu privire la diagnostic, se poate propune o splenectomie cu scop diagnostic (studiu histologic și microbiologic). Înainte de splenectomie, se va realiza un vaccin antipneumococic și antihaemofilus și se va preveni pacientul cu privire la urmarea unei antibioterapii pe parcursul a doi ani după realizarea splenectomiei.

Boala Vaquez

Jean-Benoît Arlet

Referințe
Colegiul Cadrelor didactice de Hematologie http://www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/umvf/campus%20hematologie/enseignement/index.html

I. Definirea bolii Vaquez (policitemia Vera)

- poliglobulia cronică primitivă datorată adesea unei mutații activatoare a unei kinaze situate înaintea receptorului eritropoietinei: JAK2 (mutație JAKV617 F);
- boala Vaquez face parte din **sindroamele mieloproliferative** (incluzând și leucemia mieloidă cronică (LMC), trombocitemia esențială, mielofibroza);
- teren: + 50 ani, bărbat ++.

Poliglobulia este definită:

	Hemoglobina	Hematocrit
La bărbat	> 17 g/dl	> 54%
La femeie	>16 g/dl	> 47%

- ca orice sindrom mieloproliferativ, poliglobulia poate fi asociată cu o trombocitoză și o hiperleucocitoză cu polinucleare neutrofile.

II. Semne clinice

Semne comune sindroamelor mieloproliferative:

1. **prurit (++ la apă);**
2. **splenomegalie;**

Semne legate de poliglobulie.

*Eritroză (++ față și mâini).
*Sindrom de hipervâscozitate:

- tulburări de atenție, de memorie...;
- cefalee, vertij, tinitus;
- **tromboze** venoase sau arteriale (sindrom coronarian, AVC...)

NB: Sindroamele mieloproliferative (LMC, Vaquez, mielofibroză primitivă) sunt însoțite în general de splenomegalie, dar nu și de adenopatii.

III. Diagnosticul diferențial al unei poliglobulii Vaquez

- falsă poliglobulie
  * acută: orice **deshidratare** crește hematocritul și hemoglobina (hematoconcentrația), dar de fapt, în circulație, nu se află mai multe globule roșii.

– poliglobulie

*poliglobulie secundară declanşată de o hipersecreţie de eritropoietină:

- **hipoxie** cronică: BPOC, apnee în somn, cardiopatii congenitale...;
- anumite **tumori**: cancer renal, ficat, hemangioblastom al creierului, în mod excepţional tumori ale ovarului şi uterului...

Aceste cauze trebuie studiate sistematic printr-o **ecografie abdominală şi o gazometrie sanguină.**

*alte sindroame mieloproliferative: mielofibroză primitivă cu **poliglobulie** (în mod excepţional).

Boala Vaquez este uşor de diagnosticat dacă, în plus, se constată:
- nicio cauză secundară (pacient fără antecedente pneumologice, cu gazometrie şi ecografie abdominală normale);
- hiperleucocitoză, hiperplachetoză şi/sau **splenomegalie**;
- gaze în sânge şi ecografie abdominală normale (în afară de splenomegalie).

IV. Examinări biologice

Următoarele examinări trebuie efectuate în cazul unei poliglobulii:

Examinări de primă intenţie	**Rezultate în boala Vaquez**	**Comentarii**
Ecografie abdominală	Splenomegalie	– Elimină tumorile renale, ale ficatului, ginecologice – Detectează sau confirmă o splenomegalie
Gazometrie	normale	
JAK2 mutaţie	+ în 95%	
Examinări la al-II-lea consult (dacă JAK2 negativ sau fără diagnostic sigur)		
Masă globulară isotopică (volum eritrocitar total)	> 120% faţă de normal	Confirmă poliglobulia
Cultura progenitorilor eritroizi	Creşterea spontană a progenitorilor	Confirmă sindromul proliferativ
Examinări la al III-lea consult		
Dozaj eritropoietină	Scăzut	
Biopsie osteomedulară	Hiperplazia celor 3 linii mieloide	

* Examen de confirmare

Studiul mutaţiei **JAK2 prin biologie moleculară** (analiza sângelui privind polinuclearele sau trombocitele): pozitiv în 95% din cazurile de boală Vaquez.

Dacă este negativ
Se va demonstra poliglobulia prin **măsurarea izotopică a masei globulare** (globule roşii marcate). Dacă este > 120% faţă de normal, se confirmă poliglobulia.

Alte elemente diagnostice în cazuri dificile (exemplu: *poliglobulie izolată, fără semne de sindrom proliferativ: fără splenomegalie, trombocitoză, leucocitoză*):
- dozare serică a eritropoietinei: în teorie, scăzută în boala Vaquez, ridicată în tumorile sau hipoxiile cronice;
- mielogramă pentru a realiza o cultură de progenitori eritroizi in vitro. Măduva pusă în cultură fără adaos de eritropoietină. În boala Vaquez: „creşterea spontană" a coloniilor eritroide (în cazul poliglobuliei secundare, aceasta nu apare);
- biopsie osteomedulară pentru a analiza hiperplazia celor 3 linii mieloide.

V. Tratament în trei cuvinte

- sângerări;
- aspirină;
- hidroxiuree (Hydrea®).

NB: Ca alternativă a hidoxiureei, se poate folosi pipobroman (Vercyte®).

VI. Complicaţii: tromboză, leucemie acută, mielofibroză

VI.1. Tromboze

- ++ arteriale (infarct miocardic, AVC ischemic) şi venoase.

VI.2. Complicaţii comune sindroamelor mieloproliferative

- Mielofibroză (frecvenţa creşte odată cu vechimea maladiei în cel puţin o treime din cazuri).
Splenomegalia creşte şi duce la apariţia unei anemii.
Diagnosticul se va stabili în urma unei biopsii medulare.
Mielograma şi biopsia medulară sunt dificil de realizat deoarece osul este foarte dur şi fibros.
- Mielodisplazie.
- Leucemie acută mieloidă adesea după o perioadă de mielodisplazie sau de la început.

Transfuzia sanguină și produsele derivate din sânge: indicații, complicații. Hemovigilența

Jean-Benoît Arlet

Referințe

Colegiul Cadrelor didactice de Hematologie http://www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/umvf/campus%20hematologie/enseignement/index.html

Masă eritrocitară	Indicații absolute	Indicații discutabile	Complicații în ordinea frecvenței
	Sângerare cu simptome importante de deglobulizare sau șoc		Supraîncărcare volemică (OAP)
	Hb < 8 g/dl pentru orice **anemie** cu mecanism identificat clar, **centrală și cronică***	Transfuzia poate fi realizată la un nivel de Hb<10g/dl, în funcție de **vârstă, antecedentele cardiologice, toleranța clinică**	Accident imunologic (hemoliză acută sau tardivă)
			Infecții: - bacterii; - virusuri (rarisim).
			Alergie
			Supraîncărcare cu fier (hemocromatoză post-transfuzională)
Plachete (Masă trombocitară)	**Indicații absolute**		**Complicații în ordinea frecvenței**
Curativ al hemoragiilor	Trombopenie centrală cu sângerare activă		Infecții: bacterii ++
Curativ al hemoragiilor	PTI cu hemoragie activă și importantă**		Alergie, până la șoc
Plachete preventiv	Trombopenie centrală: plachete < 10 000/mm³ la un pacient care are o stare bună (fără sepsis, fără leziuni cu risc de sângerare)		Sindrom frisoane-hipertermie

Plachete preventiv	Trombopenie centrală: plachete < 20 000/mm³ la un pacient cu sepsis, febră, antecedente hemoragice, leziuni care pot sângera)		TRALI (sindrom lezional pulmonar imunologic acut)
Plachete preventiv	Trombopenie centrală: plachete < 50 000/mm³ și act invaziv		
	Indicații nediscutabile		**Complicații în ordinea frecvenței**
Plasma terapeutică	– hemoragie masivă cu deficit de factori de coagulare – MAT, CIVD grave – deficit congenital a unor factori ai coagulării, fără produs specific de substituție		– alergie – suprasolicitare volemică – infecții: bacterii, virusuri – TRALI
Produse sanguine stabile sau „medicamente derivate sanguine"	– hemofilie pentru **factorii coagulanți** (factor VIII, VII…) – afecțiuni imunologice (PTI, hipogammaglobulinemie…) pentru imunoglobuline – hipoproteinemie importantă pentru albumină		– infecții: bacterii, virusuri – alergii; – anticorpi antifactori de coagulare

TRALI: *transfusion related acute lung injury*; PTI: purpură trombopenică autoimună; MAT: microangiopatie trombopenică; CIVD: coagulare intravasculară diseminată.

Atenție!

* În cazul unei anemii descoperită recent, al cărui mecanism nu a fost încă descifrat, nivelul hemoglobinei (chiar dacă este foarte scăzut) nu este în sine un criteriu de efectuare a transfuziei. O transfuzie de urgență nu se va avea în vedere decât dacă există semne de proastă toleranță clinică (dispnee gravă, durere toracică...). Dacă nu este o urgență vitală, nu se va transfuza un pacient cu o anemie a cărei cauză nu se cunoaște.

** În mod normal, nu se transfuzează o trombopenie periferică (PTI, MAT), fără hemoragie activă, deoarece trombocitele transfuzate sunt distruse rapid.

– Reguli care trebuie respectate înaintea transfuziei

– informarea pacientului despre beneficiile și riscurile transfuziei (riscuri infecțioase, în special), obținerea consimțământului verbal și transmiterea unui document scris de informare (obligatoriu);
– analiza transfuziilor precedente și a incidentelor din timpul acestora;
– pentru masa eritrocitară, se va realiza în mod obligatoriu:
- grupa ABO, Rh(DccEe denumit și 1, 2, 3, 4, 5), Kell: *la 2 recoltări diferite;*
- detectarea anticorpilor iregulari:
  - după cel puțin 3 zile dacă transfuzia este recentă,
  - sau după cel puțin 21 zile dacă aceasta nu este recentă;

– *dacă există transfuzii iterative prevăzute: se cere „fenotipul extins";*
– *dacă există antecedente de accidente transfuzionale sau sunt prezenți anticorpii iregulari: se cere „testul de compatibilitate" (la laborator, testul realizează compatibilitatea între serul pacientului și masa eritrocitară ce urmează a fi transfuzată).*

– Ce tip de masă eritrocitară se va cere?

- masă eritrocitară standard (grupă ABO, Rh 1): tot mai puțin utilizată, dacă nu e urgență vitală;
- masă eritrocitară fenotipată (după fenotipul Rh 2, 3, 4, 5 şi Kell): cel mai frecvent utilizat, se prescrie în general pentru:
    - femei sub 45 ani,
    - pacienți politransfuzați și (dacă este posibil, se cere masă eritrocitară cu fenotip extins, dar nu este disponibilă întotdeauna);
- masă eritrocitară compatibilizată (test de compatibilitate): pacienți cu Anti Rh+ sau antecedente de accident transfuzional;
- masă eritrocitară iradiată pentru prevenirea bolii grefă-contra-gazdă (GVH) post-transfuzională (prematuri, transfuzie *in utero*, deficit imunitar grav primitiv sau secundar [fără HIV], Hodgkin, transplant);
- masă eritrocitară CMV negativ: receptor CMV negativ foarte imunodeprimat (exemplu alogrefat).

– Hemovigilența

- Semnalarea responsabilului cu hemovigilența din cadrul instituției sanitare a oricărui incident transfuzional (febră, frisoane, ineficacitate transfuzională, hemoliză acută).

Redactarea fişei de transfuzie de către responsabilul cu hemovigilența.

* **După transfuzie**
- se verifică hemoglobina sau trombocitele la 24 de ore (eficacitate transfuzională);
- anticorpii iregulari: **la distanță** după ultima transfuzie globulară (obligatoriu).

Tratamente medicamentoase și nemedicamentoase. Cadrul de reglementare privind prescrierea și recomandările unui tratament

Dorothée Karila-Israel și Jonathan Israel

- *Codul de sănătate publică din Franța [Code de santé publique]: articolul L. 5111-1 și articolul L. 5111-2.*
- *Articolul 32 din Codul francez de etică medicală [Code de déontologie médicale] și articolul R. 4127-32 Codul de sănătate publică din Franța.*
- *Codul de sănătate publică, articolul R. 4127-35.*
- *Codul de sănătate publică, art. L. 5132.*
- *Codul de sănătate publică, art. L. 5121.*
- *Site-ul Colegiului Farmaciștilor din Franța, http://www.meddispar.fr/*

Partea 1

I. Tratamente medicamentoase și nemedicamentoase

1. Definiții generale

Între cele două tipuri de terapii se disting:
- tratamente medicamentoase:
  - produsele farmaceutice sau medicamentele,
  - terapiile genice și celulare,
  - transplantul de organe și de țesuturi,
  - produse sanguine labile;
- tratamente nemedicamentoase:
  - dispozitivele medicale,
  - dispozitivele medicale de diagnostic *in vitro.*

2. Definiția tratamentului medicamentos

Definiția medicamentului specificată în Directiva 2001/83/CE din 6 noiembrie 2001, modificată prin Directiva 2004/27/CE din 31 martie 2004.

- În Franța: punerea în aplicare a prezentei directive în legislația națională a fost efectuată prin Legea nr. 2007-248 din 26 februarie 2007, care modifică articolul L. 5111-1 din Codul de sănătate publică. Un medicament este considerat ca fiind:

„Orice substanță sau combinație de substanțe prezentată ca având proprietăți curative sau de prevenire a bolilor umane (sau ale animalelor), precum și orice substanță sau combinație de substanțe care se pot administra la om sau la animal în vederea stabilirii unui diagnostic medical sau pentru restabilirea, corectarea sau modificarea funcțiilor fiziologice, prin exercitarea unei acțiuni farmacologice, imunologice sau metabolice."

- Diferite categorii de medicamente: Principala categorie este reprezentată de preparatele farmaceutice.

„Orice medicament gata preparat, prezentat într-un ambalaj special și caracterizat printr-o denumire specială" (articolul L. 5111-2).

- un medicament trebuie să respecte reglementările în vigoare în Franța sau în Europa:
  - înainte de a fi comercializat, trebuie obținută autorizația de punere pe piață (APP) sau o autorizație similară, ca rezultat al mai multor ani de studii preclinice și clinice;

- autorizație eliberată de autoritatea de sănătate competentă. În Franța este vorba despre AFSSAPS/ Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate.

În cazul autorizației temporare de utilizare ATU (articolul L. 601.2 din Codul francez de sănătate publică): autorizația poate fi emisă de către AFSSAPS (Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate) unui grup de pacienți (ATU de cohortă) sau unui anumit pacient (ATU nominală), în scopul utilizării unui medicament în afara cadrului reglementat de autorizația de punere pe piață sau când nu deține încă o astfel de autorizație în Franța sau când procedura de eliberare a autorizației este încă în curs, în cazul unor patologii rare sau grave pentru care nu există nicio alternativă terapeutică.

II. Prescrierea unui tratament

Codul francez de sănătate publică reglementează modul de prescriere a unui tratament.
- toate profesiile medicale sunt autorizate să prescrie tratamente în limita experienței și a cunoștințelor dobândite:
  - medicii,
  - stomatologii specializați în chirurgie maxilo-facială,
  - moașele (în limitele unei liste restrânse de medicamente specifice profesiei lor) în exercitarea specialității lor;
- potrivit Codului francez de etică medicală și Codului de sănătate publică, prescrierea unui tratament rămâne la latitudinea medicului curant care:
  - poate aprecia raportul beneficiu/risc,
  - deține informații medicale,
  - deține informații socio-economice privind bolnavul,
  - are responsabilități juridice și economice;
- prescrierea trebuie să țină seama și de dosarul APP; acest dosar trebuie utilizat ca referință pentru prescriere. El permite medicului să cunoască posibilele reacții adverse ale medicamentului prescris și să evalueze raportul beneficiu/risc.

Prescrierea unui medicament în afara indicațiilor existente în APP este posibilă. Dar, în acest caz, medicul prescriptor se expune unui risc juridic în cazul apariției unui accident terapeutic și expune pacientul la dificultăți în relația cu organisme sociale (de exemplu, rambursarea cheltuielilor legate de starea sa de sănătate de către compania de asigurări...) ;
- prescrierea unui medicament trebuie să se facă ținând cont și de:
  - recomandările de bune practici,
  - recomandările medicale opozabile (RMO),
  - conferințele de conses organizate de AFSSAPS (Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate) și de HAS (Înalta Autoritate Națională de Sănătate din Franța) [a se vedea secțiunea următoare],
  - beneficiul medical sau serviciul medical prestat definit în Franța de către Comisia de transparență (poziționarea medicamentului în cadrul strategiei terapeutice în funcție de tratamentele existente);
- medicul trebuie să țină cont de starea psihologică a pacientului.
- **Important**: este absolut necesar ca pacientul să își dea, în prealabil, acordul pentru tratament. *„Medicul trebuie să îi ofere persoanei pe care o examinează, o tratează sau o sfătuiește informații veridice, clare și conforme asupra stării sale, asupra investigațiilor și procedurilor pe care i le propune"* (articolul R. 4127-35 din Codul de sănătate publică).

III. Cadrul de reglementare privind prescrierea unui tratament

- tratamentul medical stabilit de către medic implică asumarea responsabilității morale, juridice și profesionale pe parcursul derulării tratamentului. Aceasta este stipulată de către Codul de sănătate publică, Codul de etică medicală și Codul asigurărilor sociale;
- în afara prescripțiilor medicamentoase, există și alte prescripții sub formă de rețetă: îngrijiri medicale acordate de către asistenții medicali, examinări paraclinice cu scop diagnostic (biologice, radiologice...), spitalizare, transport...;
- pentru ca o rețetă să poată fi emisă, aceasta trebuie obligatoriu să conțină următoarele mențiuni:
  - date de identificare ale medicului prescriptor: nume, adresă, specializare,
  - date de identificare ale bolnavului: nume, prenume, vârstă, sex, înălțime/greutate dacă este cazul, medicament(e): denumire, formă, doză și mod de administrare, durata tratamentului,

- mențiuni precum «medicamentul poate fi reeliberat» sau «nu poate fi reeliberat»,
- semnătura imediat sub ultima linie, pentru a nu lăsa spațiu liber,
- data;

– există 4 tipuri de rețete:
- rețete simple,
- rețete securizate (sau nefalsificabile): pe hârtie cu filigran alb, având datele medicului curant, numărul de identificare al lotului din care face parte rețeta, un pătrat pretipărit (în partea de jos, în dreapta) unde medicul va trebui să menționeze numărul de medicamente prescrise,
- rețete bipartite: pentru pacienții care suferă de boli cronice,
- rețete pentru „medicamente cu statut special" (a se vedea regimului 4);

– trebuie să se facă diferența între medicamentele care pot fi eliberate pe bază de rețetă (listate) sau fără rețetă (nelistate);
– medicamentele care există pe liste speciale sunt accesibile fără rețetă:
- medicamentele sugerate de către farmacist pacientului care îi solicită părerea,
- medicamentele accesibile tuturor, intens promovate publicului larg de către mass-media (publicitate supusă anumitor reglementări). Medicamente supuse unor reglementări cu privire la prescriere, eliberare și deținere.

– medicamentele listate pot fi eliberate numai în urma prezentării rețetei completate corespunzător, semnate și parafate de către un prescriptor autorizat;
– aceste medicamente sunt înscrise pe o listă de substanțe otrăvitoare prezentate în Codul de sănătate publică din Franța și trebuie să fi eliberate de către un farmacist (art. L. 5132 din Codul de sănătate publică). Clasificarea acestora este următoarea și figurează pe autorizația de punere pe piață:

Listă	Tipul de rețetă	Durata tratamentului	Cantitatea eliberată	Mod de identificare
Lista I	Rețetă simplă care datează de mai puțin de 3 luni, care **nu poate fi reutilizată** numai dacă prezintă mențiunea «a se elibera de x ori»	Poate fi repetat pe o perioadă de 12 luni dacă se menționează pe rețetă	Pe fracțiuni de maximum 30 de zile	Cadru roșu
Lista II	Rețetă simplă **care poate fi reutilizată,** în cazul în care nu există mențiunea « a nu se mai elibera»	Se poate repeta fără alte mențiuni, pe o perioadă limitată de 12 luni	Pe fracțiuni de maximum 30 de zile (în cazul contraceptivelor 3 luni)	Cadru verde
Stupefiante (art. R. 5209-5213 din Codul de sănătate publică)	Rețetă securizată detaliată (totul se scrie în cuvinte)	Între 7 și 28 zile în funcție de substanța și forma farmaceutică	Între 7 și 28 zile în conformitate cu tratamentul	-

– medicamentele înscrise pe lista 1: prezintă cele mai mari riscuri de efecte secundare (toxice, teratogene, cancerigene, mutagene...);
– medicamentele care fac parte din lista stupefiantelor: sunt medicamente care pot cauza dependență. Fabricarea, comercializarea, deținerea și utilizarea lor necesită o autorizație specială. Medicamentele sunt păstrate cu evidența strictă a numărului lor pe parcursul eliberării, iar numărul lor trebuie să fie foarte bine stabilit în momentul eliberării;

– cazul medicamentelor cu prescriere restrânsă (articolul R. 5121 din Codul de sănătate publică, site-ul MEDDISPAR): există 4 regimuri:
1). Medicamentele rezervate utilizării în spital (ex: anticorpii monoclonali de tipul rituximabului):
- tratamentul este prescris de un medic clinician,
- medicamentul este eliberat de un farmacist clinician,
- administrarea acestuia se face în cadrul spitalizării într-o unitate publică sau privată,
- medicamente disponibile doar prin farmaciile cu circuit închis care funcționează în cadrul spitalelor

2). Medicamentele care sunt inițial prescrise pentru administrarea în spital (ex.: medicamente antiretrovirale):
- prima prescripţie este făcută obligatoriu de către medicul din spital,
- repetarea acestuia poate fi prescrisă de orice medic,
- distribuit prin farmaciile cu circuit deschis;

3). Medicamentele care necesită monitorizare specială (ex.: interferonii...):
- prescrierea acestora necesită o monitorizare biologică datorită toxicității lor particulare,
- APP sau dosarul de autorizare temporară de utilizare (ATU) precizează natura şi frecvența examinărilor,
- aceste medicamente pot face parte din cele trei categorii menționate,

4). medicamentele cu statut special care obligă medicul curant să dețină unele competențe specifice pentru a le prescrie (ex.: antiemeticele anti-HT3 (de tipul Zophren®), hormonii de creştere, Imiject®- sumatriptan inhalabil),
- cuprind unele medicamente foarte costisitoare şi cu indicații precise,
- înscrierea pe lista medicamentelor compensate cu condiția ca : prescrierea acestuia să fie efectuată după un examen medical,
- redactarea unei fişe medicale întocmite de către Comisia de transparență, după avizul obținut de la Înaltul comitet medical al securității sociale din Franța:
  - readuce la cunoştință indicațiile terapeutice şi modul de întrebuințare al medicamentului,
  - se anexează actului legislativ care stipulează lista medicamentelor compensate,
  - menționează de asemenea şi restricțiile impuse de autorizația de punere pe piață în ceea ce priveşte prescrierea şi eliberarea medicamentului „cu statut special",
- Prescrierea unei rețete pentru un medicament cu statut special, trebuie să :
  - corespundă formularului tip de rețetă (având denumirea franceză S3326a Cerfa 12708*01),
  - includă 4 pagini: o copie care trebuie păstrată de către asigurat (pagina 1), 2 copii care trebuie anexate de către asigurat foii de îngrijiri în vederea compensării medicamentului, din care una este destinată controlului medical (pagina 2 şi 3), o copie care trebuie păstrată de către farmacist (pagina 4),
- dacă prescrierea medicamentului nu este redactată pe acest formular, medicamentul nu poate fi eliberat.

IV. Prescrierea unui medicament generic

1. Definiție

– conform Codului de Sănătate Publică, este vorba despre un produs farmaceutic *„care are aceeaşi compoziție calitativă şi cantitativă a principiului activ, aceeaşi formă farmaceutică şi a cărui biochivalență cu produsul de referință este demonstrată prin studii conforme de biodisponibilitate"*;
– numai excipienții sunt susceptibili de a fi modificați în raport cu compoziția produsului original (pericolul reprezentat de excipienți cu efecte cunoscute);
– pot fi produse numai dacă patentul medicamentului original a intrat în domeniul public (în general, patentul expiră după 20 de ani, numai dacă patentul nu se prelungeşte);
– controlate de către AFSSAPS (Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate).

2. Prescrierea şi eliberarea medicamentelor generice

– medicamentul se prescrie în denumirea internațională nebrevetată (DIN), denumirea comună internațională sau DCI (= numele substanței active a medicamentului), pe aceleaşi tipuri de rețete precum originalul;
– farmacistul are dreptul de a substitui medicamentul cu unul generic doar dacă cel generic este mai ieftin şi identic din toate punctele de vedere cu medicamentul original prescris de medic;
– dacă medicul a menționat în rețetă « nesubstituibil », farmacistul nu poate să-şi exercite acest drept;
– *unele limite ale genericelor*: exemple de situații cu risc potențial în cazul prescrierii şi eliberării:
- medicamentele cu indice terapeutic mic: antiepileptice, anticoagulante orale,
- formele farmaceutice: dispozitive pentru administrare inhalatorie, forme farmaceutice cu eliberare prelungită, forme topice,
- pacienți cu cu risc particular în caz de substituție: epilepticii, astmaticii, pacienții cu alergii cunoscute la unul dintre excipienți; (a se vedea lista excipienților cu efect cunoscut, care se raportează conform *Dicționarului medical Vidal.*

Tratamente medicamentoase și nemedicamentoase. Cadrul de reglementare privind prescrierea și recomandările unui tratament

Dorothée Karila-Israel și Jonathan Israel

■ *Ghid metodologic «consens formal», HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), Serviciul de recomandări profesionale, ianuarie 2006.*

Partea a 2-a

I. Recomandări profesionale

– recomandările profesionale au drept scop definirea celor mai bune de bune practici de diagnosticare, tratament și prevenție, armonizarea practicilor profesionale și ameliorarea calității asistenței medicale. Acestea sunt stabilite de *Înalta Autoritate de Sănătate* (HAS);

– există două metode de elaborare a recomandărilor de bune practici: metoda „conferinței de consens" și metoda „recomandărilor pentru practica clinică";

– metodele de elaborare ale recomandărilor de bune practici și criteriile lor de selecție diferă în funție de:
- disponibilitatea datelor din literatura de specialitate,
- originea controverselor medicale și intensitatea acestora,
- complexitatea problemei în cauză, de numărul și precizarea chestiunilor care trebuie soluționate;

– pentru orice tip de recomandare de bune practici, etapa inițială a elaborării acestora presupune analiza critică a datelor culese din literatura de specialitate, pe o anumită temă:
- consultarea bazelor de date,
- selectarea studiilor clinice pertinente,
- definirea nivelului de evidență pentru studiile selecționate (*evidence-based medicine*).

Informațiile colectate sunt dezbătute de profesioniști din domeniu în mod transparent, cu rigurozitate, obiectivitate și detașare, prentru a ajunge la un consens cu privire la conținutul editorial și la o formă.

– **Important**: Elaborarea acestor recomandări este posibilă și legitimă doar dacă:
- ele nu intră în conflict cu textele oficiale existente în Franța, (regulamente, APP, fișe de transparență...) sau cu datele disponibile, întrucât nivelul lor de evidență este ridicat,
- ele nu se referă la o intervenție sau la o strategie recentă, nevalidată, care necesită studii complementare.

II. Metode de elaborare a recomandărilor profesionale

1. Conferinţele de consens

– sunt necesare atunci când există o controversă profesională importantă, care poate justifica o sinteză a datelor disponibile, o prezentare a părerii experţilor din domeniu, o dezbatere publică şi apoi exprimarea unei opinii din partea unei comisii independente.
– în practică:
- 4 - 6 întrebări elaborate de către de experţi pe o anumită temă,
- răspunsurile sunt transmise unui juriu format din non-experţi ai temei care întocmesc recomandările,
- clasificarea recomandărilor (dacă este posibil) pe baza informaţiilor privind nivelul de evidenţă al datelor disponibile,
- adaptate la o tema controversată care nu necesită dezbatere publică.

2. Recomandări pentru practica clinică

– elaborate de un grup de lucru constituit din experţi şi non-experţi după o analiză critică a datelor disponibile;
– sunt finalizate de către un grup de lectură;
– gradate sistematic;
– coordonate de către HAS (Înalta Autoritate de Sănătate).

Prescrierea unui tratament personalizat. Complianța la tratament

Dorothée Karila-Israel și Jonathan Israel

2003. Adherence to long-term therapies: evidence for action (WHO – Organizația Mondială de Sănătate).

I. Factorii care intervin în luarea unei decizii terapeutice

- terenul (factori care țin de pacient):
  - antecedentele,
  - insuficiența de organ,
  - antecedente alergice,
  - dependența,
  - tratamente asociate (polimedicație),
  - contextual socio-economic al pacientului;
- aspecte clinice și paraclinice: patologia, examinări complementare;
- aspecte farmacologice: obiective terapeutice, indicații, efecte secundare, contraindicații, eficacitatea tratamentului în funcție de datele existente;
- medicina bazată pe dovezi [*evidence-based medicine*]:
  - nivelul de evidență a tratamentului,
  - recomandări de practici clinice,
  - conferințe de consens,
  - recomandări medicale opozabile (RMO);
- raportul beneficiu/risc legat de tratament;
- complianța la tratament evaluată de către medic;
- costul tratamentului.

II. Absența prescripției medicale, introducerea sau întreruperea tratamentului cu un medicament

1. Lipsa tratamentului

- în cazul patologiilor benigne;
- în cazul în care există contraindicații la tratament;
- raportul beneficiu/risc este nesatisfăcător;
- în cazul situațiilor de îngrijiri paliative;
- interacțiuni cu alte medicamente de mare importanță.

→ Absența tratamentului trebuie justificată și explicată pacientului.

2. Introducerea unui tratament

- se face în funcție de decizia terapeutică (cf. I.).

3. Întreruperea tratamentului

- complianță nesatisfăcătoare din partea pacientului;
- efecte secundare foarte importante/intoleranță/toxicitate;
- reacții alergice;
- eșec terapeutic;
- tahifilaxie;
- cost foarte mare;
- introducerea unui tratament paliativ;
- recuperarea pacientului;
- necesitatea sensibilizării pacientului la riscurile opririi tratamentului : riscul apariției efectului de rebound sau al sindromului de sevraj.

III. Factori care ameliorează complianța la tratament în momentul prescrierii inițiale și al monitorizării

- pacientul:
  - buna înțelegere a tratamentului depinde de nivelul său social, de convingerile sale medicale,
  - participarea anturajului (respectând secretul medical), educarea/informarea,
  - participarea activă a pacientului: alianța terapeutică, acordul de îngrijire, responsabilizarea pacientului;
- medicul:
  - claritatea rețetei,
  - informarea clară și adaptată nivelului de înțelegere al pacientului,
  - educația orală adaptată pacientului: acesta trebuie să repete explicațiile primite asupra tratamentului,
  - încrederea medicului în tratamentul prescris,
  - limitarea polimedicației,
  - monitorizarea regulată: carnet de urmărire, inventarierea comprimatelor rămase...;
- calitatea relației medic/pacient (încrederea);
- tratamentul:
  - complianță mai ridicată dacă tratamentul este curativ vs. preventiv,
  - tratament acut mai bun vs cronic, de favorizat tratamentele de scurtă durată,
  - numărul și intensitatea efectelor secundare,
  - calea de administrare a medicamentului aleasă în funcție de dorința pacientului (oral versus intravenos (i.v.) sau intramuscular (i.m.),
  - frecvența administrării,
  - limitarea polimedicației (în special în cazul persoanelor în vârstă),
  - adaptarea formei farmaceutice: favorizarea formelor combinate, comprimate mici, forme lichide, gustul, în special în pediatrie,
  - monitorizarea tratamentului: eficacitatea (îndeplinirea obiectivelor clinice), toleranța, reevaluarea și ajustarea dacă este cazul,
  - rolul farmacistului în explicarea tratamentului;
- monitorizarea regulată a pacientului.

Decelarea situațiilor cu teren de risc și ajustarea tratamentului. Interacțiuni medicamentoase

Dorothée Karila-Israel și Jonathan Israel

I. Terenul și pacienții cu risc

- insuficiențele de organ:
    - renale,
    - hepatice,
    - cardiace,
    - respiratorii,
    - endocrine (pancreatice...);
- dependența (sau insuficiența cerebrală):
    - pierderea autonomiei datorită tulburărilor senzoriale,
    - persoane în vârstă;
- pacienți cu handicap mental;
- alergiile la medicamente;
- organisme în creștere:
    - nou-născuți, sugari, copii,
    - sarcină,
    - alăptare;
- patologii multiple și polimedicația.

II. Ajustarea tratamentului

- prescrierea:
    - respectarea recomandărilor de bune practici,
    - limitarea polimedicației,
    - măsuri de precauție în cazul pacienților cu risc;
- adaptarea dozelor și a intervalelor de administrare în funcție de clearance-ul organului metabolizator implicat majoritar în eliminarea medicamentului:
    - adaptare în funcție de tipul de insuficiență organică,
    - adaptare în funcție de greutate, în special în pediatrie,
    - dozarea nivelelor serice maximal și rezidual,
    - respectarea contraindicațiilor,
    - optimizarea raportului eficacitate/toxicitate.

III. Asocieri medicamentoase cu risc

1. Prin efect farmacodinamic

- modificarea efectului farmacologic fără modificarea concentrației serice: competiție între două molecule la nivelul locului de acțiune.

2. Prin efect farmacocinetic

a. Rolul major al citocromilor P450

i. Inductor enzimatic
- în cazul administrării concomitente a unui medicament și a unui inductor al citocromului implicat în metabolizarea lui, se produce scăderea concentrației serice a medicamentului și în consecință, există un risc crescut de ineficacitate a medicamentului.

Ex.: rifampicina, inductor al CYP3A4 și contraceptive orale.

ii. Inhibitor enzimatic
- în cazul administrării concomitente a unui medicament și a unui inhibitor al citocromului implicat în metabolizarea acestuia, creșterea concentrației serice a medicamentulului *t* crește riscul de supradozaj → pericolul este și mai mare dacă indicele terapeutic este mic.

Ex.: antifungice orale, inhibitor al CYP 3A4, anumite antidepresive de tipul fluoxetină proxetină, sertralină, inhibitori ai CYP2D6.

iii. Cazul autoinductorilor
- capacitatea unei molecule de a-și induce propria metabolizare (rar).

Ex.: fenobarbital.

b. Administrarea concomitentă de medicamente care modifică proprietățile fizico-chimice ale medicamentului

- pH-ul gastric: cazul antiacidelor, inhibitorilor pompei de protoni, anti-H_2... care scad pH-ul gastric și solubilitatea unor medicamente administrate concomitent, reducând astfel eficacitatea lor (numai fracțiunea solubilă traversează bariera intestinală) → se recomandă administrarea medicamentelor la distanță unele de altele, din cauza riscului de ineficacitate;
- influența alimentației: mese bogate în grăsimi.

IV. Modalitățile de prevenire

1. Legate de personalul medical

- informarea clară și adaptată pacientului;
- educarea pacientului;
- actualizarea dosarului pacientului;
- monitorizare periodică;
- controlul eliberării medicamentului de către farmacist;
- limitarea accesibilității pacienților la medicamente prin prescrierea acestora pe bază de rețetă (limitarea automedicației);
- formarea de profesioniști, medici și farmaciști.

2. Legate de pacient

- depistarea situațiilor cu teren de risc;
- interzicerea automedicației;
- limitarea polimedicației;
- în cazul bolilor cronice: susținerea utilizării unui carnet de monitorizare...

3. Legate de medicamente

- studii clinice de calitate adresate populațiilor la risc (copii, persoane în vârstă, insuficiență de organ...);
- autorizația de punere pe piață este controlată de comisii de experți;
- sisteme de farmacovigilență.

Automedicația

Dorothée Karila-Israel și Jonathan Israel

Raport adoptat în cadrul sesiunii Colegiului Medicilor din Franța, februarie 2001, Dr. Jean Pouillard Codul de sănătate publică, articolul R 5015-1.

I. Modalitățile de realizare ale unei automedicații controlate

- automedicația reprezintă „utilizarea, fără prescripție medicală, de către anumite persoane, pentru uz propriu sau pentru apropiați și din proprie inițiativă, de medicamente considerate ca atare și care dețin autorizația de punere pe piață, putând fi asistați și sfătuiți de către farmaciști. Medicamentul este produsul ce deține o autorizație de punere pe piață, emisă pe teritoriul Franței sau al Europei; aceasta este definiția oferită de către Comitetul permanent al medicilor din Europa";
- trebuie să permită folosirea de medicamente adaptate pentru pacient:
  - informația oferită de producător sau de distribuitor trebuie să fie suficientă și pertinentă:
  - pentru asigurarea celei mai mari siguranțe a utilizării, eficiență a îngrijirii și cel mai bun serviciu oferit pacienților, cu risc minim de accidente;
- medicamentele care intră în această categorie sunt:
  - cele care sunt cunoscute de mult timp,
  - cele cu un recul suficient,
  - cu efecte secundare cunoscute,
  - cu un risc scăzut de interacțiuni medicamentoase,
  - cu index terapeutic mare.

1. Controlul automedicației

- depinde de fiecare pacient:
  - de cunoștințele sale în ceea ce privește simptomele manifestate,
  - de capacitatea sa de observație, cunoștințele și antecedentele sale care variază în funcție de nivelul socio-cultural,
  - nivelul socio-profesional;
- adaptatare în funcție de gradul de autonomie al pacientului: cultura medicală;
- în funcție de contextul economic;
- încurajarea educației pacientului de către profesioniștii din domeniul sanitar;
- interzicerea automedicației în caz de situații cu risc.

Important: o automedicație controlată trebuie să presupună că administrarea medicamentului este de scurtă durată și că manifestările clinice sunt monosimptomatice.

2. Metode :

- monitorizare periodică prin intermediul carnetului de monitorizare în cazul pacienților care suferă de o boală cronică
- consultarea prospectelor din cutiile de medicamente;
- existența unor fișe cu conduita de urmat în cazul pacienților care prezintă riscuri (hipoglicemia la un pacient diabetic).

3. Responsabilități

- acestea sunt atât civile cât și deontologice pentru:
  - pacient: majoritatea (alegerea medicamentului în mod aleatoriu, utilizarea de medicamente cunoscute, expirate...),

- medic: în cadrul prelungirii tratamentului standard pentru bolnav, dacă nu l-a informat pe acesta de pericolele automedicației, verificarea inventarului „farmaciei din familie",
- farmacist: în conformitate cu Codul de sănătate publică, farmacistul are datoria, prin excelență, de a sfătui pacientul în momentul eliberării unui medicament fără rețetă: informațiile trebuie să fie adecvate și adaptate pacientului, în domeniul său de competență.

II. Riscurile asociate unei automedicații necontrolate

1. Toxicitate-iatrogenie

- nerespectarea dozelor și a intervalelor de administrare;
- interacțiuni medicamentoase;
- risc crescut în caz de teren cu risc (insuficiența de organe, sarcină);
- abuzul de medicamente în cadrul familiei.

2. Reacție alergică

Toxidermie, tulburări hematologice, șoc anafilactic, edem Quincke...

3. Întârzierea adoptării conduitei terapeutice

- semnele clinice ale unei anumite patologii pot fi mascate de automedicație;
- consult medical tardiv;
- întârzierea diagnosticului.

4. Costuri pentru sănătate

- crescute în cazul supraconsumului de medicamente și a atitudinii terapeutice tardive.

5. Risc de ineficiență a tratamentului

- cazul antibioticelor luate necontrolat: dobândirea rezistenței, care face ca tratamentul prescris să devină ineficient.

Iatrogenia. Diagnostic şi prevenţie

Dorothée Karila-Israel şi Jonathan Israel

Codul de sănătate publică: articolul L 5211 privind efectele adverse.
Codul de sănătate publică: articlolele L 605 şi L 5144 privind farmacovigilenţa.
Codul de sănătate publică: articolul L 5212 privind materiovigilenţa.
Site-ul AFSSAPS (Agenţia Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate), secţiunea activităţi.

I. Caracterul iatrogen al manifestărilor patologice

1. Definiţia iatrogeniei

- se defineşte ca „orice patogenie de origine medicală în sens larg, care se referă la starea existentă la un moment dat, ţinând cont de nivelul cunoştinţelor medicale (*state of the art*) la momentul respectiv, generată de o greşeală, o omisiune sau de o neglijenţă";
- cuprinde accidentele întâlnite „în oraş", în instituţiile medicale private sau publice şi care au fost provocate de medicamente, de intervenţii sau de o abordare greşită a tratamentului...;
- de asemenea, în cadrul „accidentelor iatrogene" pot fi incluse infecţiile nosocomiale;
- în cadrul iatrogeniei medicamentoase se pot distinge:
  - efecte adverse fără o abordare greşită a tratamentului sau a unor recomandări riscante,
  - efectele adverse datorate unei manipulări terapeutice greşite, din cauza medicului, a personalului implicat în actul medical sau a pacientului însuşi, în caz de automedicaţie necontrolată sau nesupravegherea tratamentului;
- notă: cu cât pacienţii iau mai multe medicamente, cu atât riscul iatrogen este mai ridicat → riscul creşte la vârstnici.

2. Caracterul iatrogen al manifestărilor patologice

- raportul de cauzalitate sau imputabilitate, este o etapă esenţială în declararea către serviciile de vigilenţă adecvate;
- gradul de imputabilitate al fiecărui medicament luat de pacient este măsurat printr-un scor bazat pe datele cronologice şi semiologice:

1). imputabilitate intrinsecă:
- imputabilitate semiologică:
  - simptome şi manifestări clinice compatibile cu un accident medicamentos,
  - absenţa unei alte cauze evidente,
  - rezultate semnificative ale unor investigaţii paraclinice (ex: prick-test pentru reacţiile alergice imediate la penicilină),
  - cotaţie de la 1 la 3,
- imputabilitate cronologică:
  - intervalul de apariţie după luarea tratamentului: adesea evocator
  - dispariţia la oprirea tratamentului, reapariţia la reluarea acestuia (în mediu specializat, puţin realizat din motive etice): argumente în favoarea unei cauzalităţi,
  - cotaţie de la 0 la 3,

2). imputabilitate extrinsecă:
  - cunoaşterea unui medicament ca producând o anumită patologie: date farmacologice cunoscute şi descrise în literatură,
  - evaluare cu un scor de la 0 la 3.

II. Prevenirea riscului iatrogen pe parcursul unei decizii medicale

- luarea în considerare a raportului beneficiu/risc al unui medicament sau al unei clase terapeutice;
- identificarea factorilor de risc de genul: insuficiență de organ, dependență, teren alergic, vârste extreme, polimedicație, polipatologie, automedicație, genetică, complianță;
- modalități de prevenire:
  - verificarea respectării APP-ului, ex. doze, ritm de administrare și contraindicații atunci când se face prescripția,
  - încurajarea complianței: informarea pacientului referitor la riscurile la care se expune în caz de complianță scăzută,
  - interzicerea automedicației: informarea pacientului în legătură cu riscurile la care se expune în caz de automedicamentație necontrolată,
  - accentuarea importanței educării pacienților,
  - supravegherea regulată a pacienților,
  - formarea personalului de îngrijire;
- în cazul depistării unui eveniment iatrogen: declararea acestuia serviciilor de vigilență adecvate.

III. Obiective și principii ale funcționării farmacovigilenței și a materiovigilenței

- conform Codului de sănătate publică, personalul medical este obligat să declare autorităților competente orice eveniment nedorit sau orice incident sau risc de incident având drept cauză un medicament de pe piață (farmacovigilență) sau un dispozitiv medical (materiovigilență).

1. Farmacovigilența

- un rol principal este deținut de AFSSAPS (Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate);
- se referă la medicamentele care beneficiază de APP sau de ATU;
- obiective:
  - supravegherea și prevenirea riscului de manifestare a efectelor adverse așteptate sau neașteptate, rezultate din utilizarea medicamentelor și a produselor de uz uman, după punerea lor pe piață și pe tot parcursul comercializării lor,
  - declararea obligatorie a evenimentului;
- principii:
  - în Franța, există 3 nivele de intervenție:
    1). semnalarea efectelor secundare de către personalul din sistemul medical,
    2). notificarea unuia dintre cele 31 de centre de farmacovigilență,
    3). evenimentele sunt evaluate și înregistrate, apoi transmise la AFSSAPS (Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate),
  - producătorii pot anunța AFSSAPS (Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate) în legătură cu efectele adverse care le sunt aduse direct la cunoștință;
- notă: sistemul de farmacovigilență este pus în practică din etapa de dezvoltare clinică a unui medicament, în vederea obținerii unei APP sau a reînnoirii unei APP, de la autoritățile de reglementare. Sunt întocmite rapoarte periodice ale noutăților în materie de farmacovigilență (PSUR sau *periodic updated safety report*-raport periodic de siguranță recent) de către firmele de medicamente, acestea centralizând toate evenimentele de farmacovigilență survenite în toate țările unde medicamentul este comercializat.

2. Materiovigilența

- rol central al directorului general al AFSSAPS (Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate) însărcinat cu aplicarea sistemului național de materiovigilență, în colaborare cu Comisia națională de materiovigilență de pe langă AFSSAPS;
- se referă la dispozitivele medicamentoase;
- definiția dispozitivului medical se găsește în Codul de sănătate publică (articolul L 5211-1) și menționează că acesta se referă la „orice instrument, aparat, echipament, materie, produs, cu excepția produselor de

origine umană sau alt articol utilizat singur sau combinat, inclusiv accesoriile și programele *care intevin în funcționarea acestuia, destinat de către fabricant utilizării la om cu scopuri medicale și a cărui acțiune dorită nu este obținută prin mijloace farmacologice sau imunologice, nici prin metabolism, dar a cărui funcție poate fi însoțită de astfel de mijloace"*;

- sunt considerate dispozitive medicale:
    - echipamentele biomedicale,
    - instrumentele și protezele nesterile,
    - dispozitivele medicale sterile și pansamentele;
- obiective:
    - supravegherea incidentelor și a riscurilor de incidente asociate dispozitivelor medicale puse pe piață,
    - sistemul național de înregistrare și de analiză a incidentelor și a riscurilor de producere a incidentelor care au loc sau s-ar putea să aibă loc dacă dispozitivul este pus pe piață,
    - declararea obligatorie care duce la acțiuni de prevenire (ex: retragerea loturilor, semnalarea...) → acțiune de sănătate publică
- principii:
    - semnalarea incidentelor sau a riscurilor de producere a incidentelor pe fișe CERFA (Centrul de înregistrare și de revizuire a formularelor administrative din Franța) directorului general al AFSSAPS (Agenția Franceză de Securitate Sanitară a Produselor de Sănătate):
        - de către personalul medical sau de către producător,
        - de către corespondenții locali de materiovigilență când aceștia sunt anunțați de către utilizatori sau terți, înregistrarea, evaluarea și exploatarea acestor informații în scop preventiv,
    - realizarea tuturor studiilor și lucrărilor legate de siguranța utilizării dispozitivelor medicale,
    - realizarea și monitorizarea acțiunilor corective.

1.11.168

Efectul placebo și medicamente placebo

Élise Seringe-Aulagnier și Pascal Astagneau

Definiții

– Placebo = terapie eficientă asupra unui simptom, dar care nu deține proprietăți specifice sau farmacodinamice.
– Efect placebo = diferență pozitivă între rezultatul terapeutic observat și efectul terapeutic previzibil în funcție de datele stricte ale farmacologiei.
– Efect nocebo = diferență negativă între rezultatul terapeutic observat și efectul terapeutic previzibil în funcție de datele stricte ale farmacologiei.

Două tipuri placebo	
Placebo **pentru studiile de cercetare**	Placebo **pentru îngrijiri**
Evidence-based medicine (medicină bazată pe dovezi)	Prescris cu intenții terapeutice
Substanță inertă pentru studii clinice de tip dublu-orb „studiu de superioritate a medicamentului A față de placebo" Studii clinice: obiectivul nu este de a măsura efectul placebo, ci de a evidenția efectul farmacologic între grupul placebo și grupul tratat	– Placebo pur: lactoză sau ser fiziologic – Placebo impur: numeroasele medicamente ale căror activitate nu este stabilită (homeopatie, anti-astenie, acizi aminați...)
Efectul terapeutic observat în grupul placebo este numit efect placebo care poate fi favorabil sau devaforabil	Efect placebo de la 30 până la 40% dintre pacienți – Comparație grup placebo/grup fără intervenție

Factori care influențează efectul placebo

– boala:
- patologie susceptibilă la variații, vindecării sau remisiunii spontane, încărcătură psihosomatică,
- durata efectului placebo-controversată;

– medicul:
- calm, conștient (efect placebo frecvent) sau din contră, neglijent, stresat, brutal,
- convingere, carismă, titlu, notorietate, prețul consultației...
- exemple de studii tip simplu-orb (medic informat) comparând eficacitatea unui antianginos în cazul insuficienței coronariene:
  - medic sceptic: 37 % răspunsuri pozitive,
  - medic entuziast: 79 % răspunsuri pozitive;

- relația medic-pacient:
  - atitudinea de speranță (efect placebo) sau atitudine suspicioasă sau temătoare (efect nocebo);
- mediul înconjurător:
  - atitudinea și discursul personalului de îngrijire, a familiei;
- bolnavul:
  - personalitate, nivel social, credință și convingere personală;
- medicamentul:
  - nume, gust, culoare, preț, eliberare pe bază de rețetă, cale de administrare.

Farmacocinetica medicamentului placebo

- căi de administrare: toate, dar picăturile pot fi în mod particular interesante (participarea pacientului);
- intervalul de acțiune: de obicei mai scurt decât a medicamentului activ;
- vârf de activitate: de obicei mai precoce decât la medicamentul activ;
- durata efectului placebo - controversată, în medie două săptămâni, dar câteodată este mult mai prelungită;
- relația doză-efect = creșterea posologiei pentru a se vedea cum crește efectul.

Placebo și cercetarea clinică

- indispensabil pentru evaluarea oricărui medicament nou +++;
- asigură calitatea și rigoarea metodologică;
- evidențiază diferența între efectul farmacologic specific unui medicament comparându-l cu grupul placebo;
- studii de fază III.

1.10.138

Cancerul: epidemiologie, cancerogeneză, dezvoltarea tumorală, clasificare

Christophe Massard

I. Epidemiologie

Cancerul este o boală foarte frecventă în Franța, fiind principala cauză de deces la bărbați și a doua cauză de deces la femei, după bolile cardio-vasculare. S-a estimat că numărul de cazuri de cancer în Franța în anul 2009, a fost de 346 900 cazuri noi (197 700 bărbați și 149 200 femei). Datele legate de mortalitate, observate pentru anul 2007, sunt disponibile în cadrul Centrelor de epidemiologie care se ocupă de cauzele medicale de deces (CépiDc) ale INSERM (Institutul Național de Sănătate și Cercetare Medicală din Franța). Previziunile legate de incidență pentru anul 2009 au fost realizate pe baza datelor incidenței observate până în anul 2005 în departamentele unde există un registru de cancer și pe baza datelor referitoare la mortalitate până în 2007.
În 2007, au existat 149 000 de decese provocate de cancer în Franța: 89 000 bărbați și 60 000 de femei.
Rata de incidență (la 100 000 de persoane/an) a cancerului în Franța a fost estimată pentru anul 2009 la 319 pentru 100 000 locuitori/an (378 la 100 000 de bărbați/an și 262 la 100 000 de femei/an).

Tipurile de cancer cele mai frecvente și cu mortalitatea cea mai ridicată în anul 2009.
Cele mai frecvente 4 tipuri de cancer în Franța sunt cancerul de prostată (71 000 de cazuri noi estimate), cancerul de sân (52 000 cazuri), cancerul colorectal (40 000 de cazuri) și cancerul pulmonar (34 000 cazuri); acestea reprezintă 57% din toate cazurile de cancer înregistrate în 2009.
Procentul ridicat al cancerului de prostată este rezultatul practicii de screening prin PSA din ultimii ani. În plus, mortalitatea cauzată de cancerul pulmonar continuă să crească în rândul femeilor și reprezintă 11% din decesele provocate de cancer la această populație, pentru anul 2007.

Pacienți	Tipul de cancer	Mortalitate (decese)
Bărbat	Prostată	71 000
	Plămân	25 000
	Colorectal	21 000
	Cavitate bucală, faringe, laringe	10 500
	Vezică urinară	9000
Femeie	Sân	51 700
	Colorectal	18 700
	Plămân	9200
	Endometru	6300
	Ovar	4400
	Melanom	4000

Pacienţi	Tipul de cancer	Mortalitate (decese)
Bărbat	Plămân	21 000
	Prostată	8 900
	Colorectal	9 200
	Ficat	5 400
	Cavitate bucală, faringe, laringe	3 600
Femeie	Sân	11 300
	Colorectal	8 200
	Plămân	7 300
	Pancreas	3 800
	Ovar	3 100

Principalii factori de risc sunt:

Tipuri principale de cancer	Factorii de risc	Exemple de metode de prevenţie
Sân	Estrogeni	
Colorectal	O dietă bogată în grăsimi şi săracă în fructe şi legume	Alimentaţie specială
Prostată	Androgeni	
Plămân	Tutun	Renunţarea la fumat
Căi aerodigestive superioare	Tutun şi alcool	Renunţarea la fumat şi alcool
Vezică urinară	Tutun	Renunţare la fumat

II. Istoria naturală a cancerelor

Este recunoscut faptul că originea cancerului este monoclonală, o singură celulă se transformă, apoi se divide şi, din cauza instabilităţii genetice, cancerele sunt heterogene şi compuse din populaţii policlonale. Aşadar, cancerul este o boală „genetică" (în sensul că mai multe modificări moleculare ale oncogenelor şi anti-oncogenelor cooperează pentru a produce cancerul) multifactorială.

Oncogenele reprezintă orice genă căreia o anomalie cantitativă sau calitativa îi conferă proprietatea de a transforma o celulă normală într-o celulă malignă. O anomalie genetică, care afectează o singură copie a unei oncogene este suficientă: efect dominant. Exemple de gene sunt cele care codează oncoproteinele, implicate în reglarea ciclului celular sau în semnalizarea celulară.

Anti-oncogenele sau genele supresoare tumorale sunt regulatori negativi ai creşterii celulare. Pierderea funcţiei lor permite transformarea tumorală. Acţiunea recesivă: pierderea activităţii genelor necesită alterarea a două alele. Astfel, două etape succesive sunt necesare: prima etapă poate fi somatică (cancer sporadic) sau germinală (cancer ereditar). În cazul în care prima etapă este de tip germinal (transmiterea ereditară e unei alele mutante), gena acţionează ca un factor predispozant pentru un cancer ereditar. În ambele cazuri, afectarea celei de a doua alele este somatică şi poate duce la apariţia unei clone de celule transformate.

De multe ori, este necesară o perioadă de cinci până la treizeci de ani între apariția primei celule canceroase și manifestarea clinică.

Au fost descrise mai multe alterări moleculare care sunt clasificate schematic în șase familii majore de anomalii moleculare:
- activarea căilor de transducție a semnalului, permițând proliferarea celulară;
- independența în raport cu semnalele de inhibare a creșterii;
- potențialul invaziv și metastatic;
- rezistența la „moartea celulară", numită apoptoză;
- potențialul de neoangiogeneză;
- potențialul de imortalizare cu activarea telomerazei.

Astfel, neoangiogeneza este indispensabilă atunci când o tumoră depășește 2-3 mm^3; de aceea, inhibarea angiogenezei reprezintă o nouă abordare terapeutică (bevacizumab, sorafenib, sunitinib).
- celulele tumorale au capacitatea de a forma vase de neoformație sanguine, pornind de la celulele endoteliale normale, permițând dezvoltarea unei tumori;
- principalii factori angiogenici: VEGF (factorul epitelial de creștere vasculară), FGF (factorul de creștere a fibroblastelor) sau PDGF (factor de creștere derivat din trombocite).

Două concepte permit explicarea carcinogenezei:
- conceptul de carcinogeneză de câmp: întreg epiteliul expus la aceeași substanță toxică (de exemplu, tutun) este susceptibil de a se canceriza, explicând posibilitatea prezenței cancerelor multiple sincrone sau metacrone;
- conceptul de carcinogeneză în mai multe etape: pentru formarea cancerului sunt necesare mai multe anomalii moleculare.

La sfârșitul anilor 1990 a început o revoluție conceptuală, care a permis scoaterea în evidență a faptului că formele de cancer sunt boli cauzate de acumularea alterărilor moleculare, care pot fi inhibate de noi terapii, numite terapii moleculare țintite.
Îngrijirea pacienților cu cancer a fost revoluționată complet la sfârșitul secolului trecut prin introducerea unor noi tratamente numite terapii țintite sau, mai precis, terapii moleculare țintite.
Terminologia „terapii moleculare țintite" se referă la strategiile terapeutice îndreptate împotriva anomaliilor moleculare, care se presupune că sunt implicate în procesul de transformare neoplazică. Dezvoltarea acestor noi medicamente este, de fapt, paralelă cu dezvoltarea unei viziuni moleculare, nu doar clinice și morfologice a bolii canceroase. Progresele biologiei permit astăzi începerea clasificării tipurilor de cancer în funcție de organe (cancer pulmonar, de piele), dar mai ales în funcție de alterările moleculare implicate în progresia cancerului și, astfel, conferă posibilitatea de a propune un tratament specific pentru fiecare pacient.
Aceste terapii moleculare țintite se disting de medicamentele citotoxice vechi (alchilanți, antimetaboliți...) sau recente (inhibitori de topoizomerază și taxani), chiar dacă aceste medicamente inhibă de asemenea o țintă (microtubuli, ADN). De fapt, țintele chimioterapiei convenționale sunt în mod clasic, în raport cu proprietățile de proliferare accelerată a celulelor tumorale și, cel mai adesea, nu sunt implicate direct în procesul de transformare neoplazică. Acesta nu este totuși un concept cu totul nou în cancerologie, deoarece manipulările hormonale realizate pentru tratamentul metastatic sau adjuvant al cancerului de sân, al prostatei sau tiroidei, au demonstrat de multă vreme beneficiul lor terapeutic. Aceste tratamente pot fi considerate strămoșii terapiilor moleculare țintite, deoarece acționează asupra anomaliilor moleculare ale cancerelor hormono-dependente iar acești receptorii hormonali (pentru estrogeni în cazul cancerului de sân, receptori pentru androgeni în cazul cancerului de prostată) sunt direct implicați în procesul neoplazic. Până în prezent, mai multe zeci de terapii țintite au autorizații de punere pe piață pentru tratamentul pacienților cu cancer avansat sau într-o situație adjuvantă (Tabelul 1).

III. Clasificarea cancerelor

În funcție de tipul histologic, de stadiul și de alterările moleculare, pot exista diferite clasificări ale tipurilor de cancer.

III.1. Clasificarea în funcție de tipul histologic

Carcinoame Dezvoltate având originea în epiteliu	
• Carcinoame epidermoide Dezvoltate din epiteliul malpighian (bronhii, ORL, col uterin...) • Adenocarcinoame Dezvoltate din epiteliul glandular (sân, pancreas, tub digestiv, bronhii...) • Carcinoame paramalpighiene Dezvoltate din epiteliul de tranziție (căile tractului urinar)	
Sarcoame Dezvoltate având originea în țesutul mezenchimal, clasificate în funcție de țesutul lor de origine	
• Osteosarcom	⇨ Os
• Liposarcom	⇨ Grăsime
• Leiomiosarcom	⇨ Mușchiul neted
• Rabdomiosarcom	⇨ Mușchiul striat
• Fibrosarcom	⇨ Țesutul conjunctiv
Tumori cu origine ectodermică	
• Neuroectodermale Gliom, ependimom, tumori ale plexului coroid • Mezoectodermice Meningiome, ganglioneuroni, simpatoblastoame, schwanoame, melanome, tumori endocrine	
Tumori embrionare	
• Tumori germinale • Neuroblastom • Nefroblastom	
Tumori mixte Asociere de structuri diverse, sunt rare și au prognosticul contingentului tisular cu cea mai ridicată malignitate.	

III.2. Clasificarea în funcție de stadiul TNM

Este clasificarea prognostică principală. Este vorba de o clasificare clinică, care poate fi rafinată prin studiul histologic, notându-se în acest caz pT, pN și pM. Această clasificare este esențială în majoritatea tipurilor de cancer, deoarece permite foarte adesea stabilirea strategiei terapeutice (tip de tratament și secvență): chirurgie sau nu, chimioterapie de prima intenție, adjuvantă sau complementară, radioterapie.

Tumoră primară (T pentru *tumoră*)	Cele patru subtipuri variază în funcție de mărime sau de profunzimea invaziei. T1 și 2 au în general un prognostic bun, iar T3 și 4 sunt considerabil mai nefavorabile.
Invazia ganglionară (N pentru *nodul*)	În absența acesteia (N0) prognosticul este cu mult mai bun. În multe tipuri de cancer, cum ar fi cancerul de sân, numărul de ganglioni limfatici invadați este foarte important.
Extensia metastatică (M pentru *metastază*)	În majoritatea tipurilor de cancer (altele decât tumori germinale), existența unei metastaze înseamnă că speranța de viață de 5 ani este aproape nulă. În general, metastazele osoase au un prognostic mai bun decât metastazele viscerale

Alte clasificări ale extensiei tumorale

Acestea utilizează de cele mai multe ori același principiu:
- clasificarea FIGO (Federația Internatională de Obstetrică și Ginecologie) pentru cancerele de ovar și uter;
- clasificarea Dukes pentru cancerele colorectale, din ce în ce mai puțin folosită, în favoarea clasificării TNM;
- clasificarea în stadii de la I la IV pentru cancerele bronhice sau de testicul, de exemplu, stadiile sunt definite de fapt în funcție de TNM;
- clasificarea Breslow pentru melanoamele maligne: grosimea pielii invadată de către melanom.

III.3. Clasificarea în grade de histoprognostic

Această clasificare ține cont de diferențierea tumorilor. O tumoră bine diferențiată, de gradul I, va avea un prognostic mai bun decât o tumoră nediferențiată de gradul III.
Această clasificare este rafinată prin luarea în considerare a criteriilor morfologice (anizocitoză) și a numărului de mitoze în cancerul de sân (grad SBR).

III.4. Invadarea marginilor piesei operatorii

R0	Margini sănătoase la analiza histologică
R1	Margini invadate microscopic
R2	Margini invadate macroscopic
• Marginile pozitive duc la un prognostic rezervat	

Prezența embolilor tumorali vasculari sau limfatici și invazia perineurală. Aceste elemente duc la un prognostic mai puțin bun.

III.5. Clasificarea în funcție de markerii tumorali

În general, markeri tumorali nu au valoare pentru prognostic în funcție de nivelul lor.
Pentru tumorile germinale, valorile LDH, alfa-fetoproteinei și HCG ajută la stabilirea unui diagnostic și a unui prognostic.

III.6. Clasificarea în funcție de biologia tumorală

Această clasificare se bazează pe prezența alterărilor moleculare, ca de exemplu expresia receptorilor pentru diverşi factori de creştere a căror activare favorizează proliferarea tumorală şi, în general, îi conferă un fenotip mai agresiv.
De exemplu, în cancerul de sân, expresia receptorilor hormonali oferă un prognostic mai bun dacă aceşti receptori sunt exprimați, şi există posibilitatea de a folosi hormonoterapia. În plus, expresia moleculelor implicate în semnalizare şi ciclul celular, ca de exemplu proteina erb-B2, care conferă un prognostic mai puțin bun tumorilor care o exprimă. Exprimarea puternică a erb-B2 permite luarea în considerare a unui tratament specific țintit împotriva acestei molecule (Herceptin®, anticorp monoclonal dirijat împotriva erb-B2).

Factorii de risc, prevenția și depistarea cancerelor

Christophe Massard

I. Principalii factori de risc

I.1. Tutunul

Fumatul este *cel mai important factor de risc în apariția cancerului, care poate fi evitat în totalitate.* Este responsabil de aproximativ 25 până la 30% de decese prin cancer (35 000 de decese pe an în Franța) și este implicat în mod sigur sau probabil în oncogeneza a numeroase cancere: plămân, ORL, vezică urinară, pancreas, stomac, col uterin, leucemie, rinichi.
Fumul de tutun contine o multitudine de agenți chimici (> 4 000) din care peste 50 sunt cancerigeni: în special hidrocarburile aromatice policiclice, nitrozamine, hidrocarburi heterociclice, benzen și poloniu-210 radioactiv.
Cea mai bună prevenție este evitarea începerii consumului de tutun. În același timp, renunțarea la fumat, în cazul fumătorilor aduce un beneficiu demonstrat în reducerea incidenței cancerului în raport cu populația care continuă consumul de tutun.

Fumatul pasiv este responsabil pentru 2 500 până la 3 000 de decese anuale în Franța, în principal, din cauza cancerului pulmonar și al sinusurilor feței. Riscul de a dezvolta cancer pulmonar la un nefumător crește cu 25%, în cazul în care soțul/soția fumează.

I.2. Alcoolul

Este un factor de risc independent, dar acționează de cele mai multe ori prin sinergism extrem de dăunător cu tutunul, în special în cazul cancerelor ORL.

I.3. Factorii profesionali

În cazul cancerelor profesionale, *azbestul este agentul cel mai frecvent implicat*: în fiecare an, 550 de cazuri de mezoteliom și 2 200 de cazuri de cancer pulmonar pot fi atribuite azbestului. Principalele ocupații care implică expunerea la azbest sunt: constructorii, constructorii industriali, mecanicii auto, muncitorii care prelucrează metalul.

Azbestul este interzis în Franța, dar rămân multe surse de expunere în clădirile în care a fost folosit ca material izolant.
Alți factori recunoscuți pentru cauzarea cancerelor profesionale sunt: arsenicul (angiosarcom, carcinom epidermoid cutanat), gudronul, funinginea și derivatele cărbunelui, inclusiv combustia acestuia (cancer pulmonar, cancer de vezică urinară, carcinom epidermoid cutanat), radiații ionizante (leucemie, cancer pulmonar, sarcomul osos), amine aromatice (cancer de vezică urinară), praf de lemn (cancer al etmoidului și al sinusurilor feței), clorura de vinil (cancer al ficatului) și hepatita C sau D profesională (cancer al ficatului).
Aceste tipuri de cancere profesionale dau dreptul la o indemnizație pentru riscul contactării unei boli profesionale și trebuie să facă obiectul unei declarații specifice.

I.4. Stilul de viață

Expunerea la ultraviolete este responsabiă de apariția melanoamelor și a cancerelor de piele, prin *lezarea directă* a ADN-ului. Aceste tipuri de cancer sunt în creștere constantă la populația occidentală, din cauza comportamentului de expunere la soare a populațiilor cu fototip deschis la culoare.

Alimentația joacă un rol probabil în apariția cancerului colorectal, de sân și de stomac. În prezent, este admis faptul că o alimentație variată și echilibrată, cu accent pe aportul factorilor protectori și limitarea consumul de băuturi alcoolice, împreună cu activitatea fizică pentru a preveni excesul de greutate, poate reduce cu aproximativ 30% cazurile de cancer.

I.5. Infecțiile

Virusurile pot fi determinante în apariția cancerului și joacă un rol major în apariția cancerelor survenite în țările în curs de dezvoltare.
- *virusul papiloma uman* (HPV) și cancerul: dintre tipurile HPV, în principal *tipurile 16 și 18* sunt oncogene, având un rol recunoscut pentru provocarea *cancerelor anale și anogenitale* și cel mai probabil și pentru unele cancere ORL. Infecția cu HPV sau virusul papiloma uman este cea mai întâlnită infecție virală cu transmitere sexuală din lume. În prezent există un vaccin disponibil pentru prevenirea cancerului de col uterin;
- infecția cu virusul hepatitei (VHB, VHC): carcinomul hepatocelular survine după o *infecție cronică cu virusurile VHB și VHC* și este una din principalele cauze ale cancerului în țări endemice;
- HIV și cancerul: risc crescut de cancer la pacienții infectați cu HIV, dar rolul direct al virusului nu a fost demonstrat. Creșterea riscului poate fi legată de scăderea imunității antitumorale specifice;
- alte virusuri: HTLV1 și HTLV2 responsabili pentru apariția anumitor limfoame; EBV și carcinoamele nasofaringiene; HHV8 și sarcomul Kaposi.

Alți agenți infecțioși, cum ar fi *Helicobacter pylori* (cancer de stomac) sau *Schistosoma haematobium* (bilharioză) [Carcinomul epidermoid vezical] pot fi factori de risc pentru apariția cancerului.

I.6. Factorii hormonali

O hiperestrogenie relativă crește riscul de cancer de sân (nuliparitate sau prima sarcină după 30 ani; terapia de substituție hormonală pentru menopauză, obezitate).
În plus, trebuie remarcat faptul că eunucii (persoanele castrate, care nu mai produc testosteron), nu dezvoltă niciodată cancer de prostată.

II. Factorii genetici de risc

Un anumit număr de tipuri de cancer (mai puțin de 5%) este asociat cu anomalii genetice constituționale și necesită un management specific cu efectuarea unui consult de oncogenetică atunci când este identificat un sindrom de predispoziție genetică.

Tip de cancer	Predispoziție genetică	Genele implicate	Clinic
Cancere colo-rectale	Polipoză familială Sindromul Lynch, numit cancer nonpolipozic Cancer colorectal nonpoli-pozic ereditar (HNPCC)	Gena APC gene de reparare (în principal MLH1 și MSH2), defecte ale bazelor ADN (sistem *Mismatch repair* [MMR])	Proliferarea polipilor poate duce la cancer Cancer de colon izolat (Lynch de tip 1) sau asociat cu alte tipuri de cancer (Vezică urinară, endometrial, stomac; Lynch de tip 2)
Cancer de sân	BRCA1/BRCA2	genă de reparare BRCA1-BRCA2	Cancer mamar si ovarian
Sindromul Li-Fraumeni		Mutația genei p53	*Risc ridicat* de sarcoame ale țesuturilor moi, de cancer de sân, de tumori ale creierului, leucemii și cancere ale suprarenalelor
Neoplazii endocrine multiple (NEM)	NEM 1 NEM 2	Asocierea tumorilor endocrine multiple Anomalia genei RET	Adenom paratiroidian, tumori entero-pancreatice și tumori hipofizare Pe lângă tumorile NEM1 se asociază și cancerul medular de tiroidă

III. Principii de prevenție

În termeni de prevenție distingem următoarele:
- prevenția primară: evitarea apariției cancerului (diminuarea fumatului și a consumului de alcool);
- prevenția secundară: evitarea apariției cancerului pornind de la o leziune precanceroasă (exereză a unui adenom colonic sau încetarea fumatului după exereza unei leziuni precanceroase ORL);
- prevenția terțiară: împiedicarea apariției unui al doilea cancer (principalul aspect asupra căruia putem acționa este oprirea fumatului).

IV. Principiul de depistare

Scopul depistării este de a *reduce mortalitatea specifică* cazurilor de cancer depistate. Depistarea trebuie să îndeplinească anumite principii pentru a fi eficientă:
- să fie fiabilă, puțin costisitoare, cu o bună sensibilitate și specificitate și cu puține efecte secundare;
- să permită depistarea cancerului într-un stadiu incipient, pentru a putea institui un tratament și, de asemenea, să inițieze un tratament cu scop curativ.

Depistarea unui cancer precoce este inutilă dacă beneficiile legate de supraviețuire lipsesc.

Există o distincție între *depistarea generalizată* și *depistarea* individualizată.
- depistarea generalizată se bazează pe o *politică de sănătate publică, instituită pentru depistarea cancerului.* Există bugete specifice pentru screening, cu o rambursare de 100% a testului de depistare;
- depistarea individuală se bazează pe *responsabilitatea individuală a pacientului,* care trebuie să solicite această depistare medicului său.

Principalele politici de screening în Franța sunt:
- cancerul de sân (mamografie);
- cancerul colorectal (test Hemocult);
- cancerul de col uterin (frotiu de col uterin);
- cancer de prostată (dozare PSA): controversat.

Diagnosticul cancerelor: semne de avertizare și investigații paraclinice, stadializare, prognostic

Christophe Massard

I. Diagnosticul cancerului - de reținut

- diagnosticul cancerului se face prin depistare, întâmplător sau cu ocazia apariției semnelor clinice;
- diagnosticul se confirmă doar după efectuarea examenului histologic (biopsie tumorală, cu excepția anumitor forme de cancer testicular);
- examenul anatomopatologic este indispensabil pentru stabilirea diagnosticului (clasificarea histologică a cancerului, paragraful 138) și contribuie la stabilirea prognosticului prin studiul diferențierii tumorale și a expresiei anumitor markeri (clasificarea histoprognostică, paragraful 138);
- bilanțul de extensie orientat de către istoria naturală a bolii (clasificarea TNM, paragraful 138) permite definirea unei posibile intervenții chirurgicale: o tumoră localizată, operabilă este, cel mai adesea, potențial curativă; o tumoră extinsă beneficiază în general de un tratament paliativ (cu excepția anumitor tipuri de cancer, cum ar fi cancerul testicular).

II. Diagnostic clinic

Simptome generale posibile:
- alterarea stării generale (scădere în greutate inexplicabilă, anorexie, astenie...);
- febră de lungă durată;
- sindroame paraneoplazice: tulburări endocrine (sindromul Cushing, retenția hidrică, ginecomastie...); tulburări neurologice (miastenie, polinevrită...); tromboză (flebită, embolie pulmonară).

Semne legate de o evoluție locală (T sau N) sau metastatică (M):
- legate de tumoră (T) sau de adenopatii (N): tulburări ale tranzitului intestinal, dureri, tuse sau dispnee, disfagie, hemoragie, icter, semne de compresie (edeme ale membrelor inferioare, sindrom de venă cavă superioară);
- legate de metastaze (M): distensie abdominală care indică o ascită, fractură patologică sau semne care indică o hipercalcemie, semne de insuficiență medulară (anemie, infecții, hemoragii), tulburări neurologice (confuzie, deficite, tulburări ale vorbirii) (tumori cerebrale, compresie medulară, meningită).

III. Examinări paraclinice

Diagnostic: Diagnosticul de cancer este anatomopatologic şi nu va putea fi confirmat decât după studiul histologic sau citologic	Analiza citologică implică celule izolate şi nu este întotdeauna fiabilă, nu se poate preciza gradul histologic. Histologia se ocupă cu ţesuturi, permiţând analiza celulelor tumorale şi micromediul acestora	Examen citologic: prelevare de probe cu ac fin (puncţia unei mase de la nivelul sânului sau a tiroidei, a unui ganglion), prelevarea unui lichid biologic (ascită, colecţie pleurală), prelevarea în cazul unei expectoraţii, prelevarea de material prin periaj bronşic în timpul unei fibroscopii; (frotiu cervicovaginal) Examen histologic: biopsie, control tomografic sau ecografie; biopsie în timpul unei endoscopii (gastrică bronşică, colorectală...); microbiopsie a unei mase mamare; biopsie chirurgicală
Un examen anatomopatologic negativ nu exclude diagnosticul		
Bilanţ de extensie	Examenul clinic	Adenopatii Hepatomegalie Tulburări neurologice Durere osoasă Edemul membrelor inferioare Ascită Tulburări respiratorii
	Imagistică de primă intenţie	Radiografie toracică Ecografie abdominală CT toraco-abdomino-pelvin
	Imagistica de a doua intenţie Uneori sistematică în funcţie de diferite tipuri de cancer	CT cerebral RMN Scintigrafie osoasă PET-FDG sau PetScan (a se vedea secţiunea TEP-PET)
	Endoscopii În funcţie de patologia iniţială	Colorectală Bronşică ORL Eso-gastro-duodenală Cistoscopie Colposcopie
	Explorări biologice:	Hemoleucogramă Ionogramă sanguină, uree, creatinină Calcemie Transaminaze, LDH, fosfatază alcalină Markeri tumorali (în special pentru monitorizarea tratamentului, nu au nicio valoare de prognostic sau de diagnostic, cu excepţia tumorilor cu celule germinale şi hepatocarcinoamelor)
Cancerul este o boală sistemică, realizarea bilanţului sistemic este imperativă.		

Bilanţ preterapeutic	Înainte de orice tratament chirurgical	Teste standard de operabilitate: ECG, stare generală... Testele respiratorii funcţionale înainte de pneumonectomie, cu calculul teoretic al VEMS-ului restant (o valoare inferioară unui litru exclude gestul chirurgical)
	Bilanţ biologic	Funcţie renală (mai ales înainte de utilizarea cisplatinei)
	Bilanţ cardiologic	Studierea funcţiei ventriculare stângi înainte de utilizarea antraciclinelor (scintigrafie sau ecografie cardiacă), din cauza riscului de insuficienţă cardiacă
	Bilanţ respirator	Teste funcţionale respiratorii cu studierea difuziunii monoxidului de carbon, înainte de a folosi bleomicină, din cauza riscului de fibroză respiratorie
Scopul nu este de a defini extinderea bolii, ci de a căuta posibile contraindicaţii la tratamentele propuse.		

1.10.143

Agranulocitoza medicamentoasă: conduita terapeutică

Yohann Loriot

Management of febrile neutropenia. ESMO Clinical Practice Guidelines 2010.10.15

I. Definiție

a absența totală a granulocitelor neutrofile circulante;
b în practică: neutrofile polinucleare < 500/mm^3;
c agranulocitoza poate fi de origine medicamentoasă, infecțioasă, tumorală sau autoimună.

II. Etiologia agranulocitozelor medicamentoase

Medicamente în cauză:

i. chimioterapii citotoxice:
  1. neutropenia este de așteptat și este depistată în cursul unei supravegheri hematologice,
  2. durata medie de apariție este de zece zile, variind în funcție de tipul de chimioterapie,
  3. antraciclinele, agenții intercalanți, agenții alchilanți, vinorelbina...
  4. radioterapia pe volume osoase mari;

ii. anti-inflamatoare nonsteroidiene (mai ales fenilbutazona);
iii. βlactamine și sulfamide;
iv. AZT;
v. săruri de aur și D-penicilinamină;
vi. antipaludice (chinină, clorochină);
vii. anti-tiroidiene de sinteză;
viii. medicamente antiepileptice;
ix. fenotiazină.

Alte cauze ale agranulocitozei: diagnostic diferențial:

i. origine tumorală
  1. leucemie acută, în special mieloblastică,
  2. invazie medulară a unei tumori solide (cancer de prostată, cancer de sân...);

ii. origine infecțioasă: HIV, EBV, parvovirus B19;
iii. origine autoimună: lupus, tiroidita Hashimoto.

III. Fiziopatologie

a. mecanism toxic: afectare directă a celulelor hematopoietice;
b. mecanism imunoalergic: agranulocitoză bruscă, severă și gravă:

i. anticorpii sunt îndreptați împotriva complexului medicament – proteine de suprafață celulară,
ii. anticorpii sunt îndreptați împotriva complexului medicament – moleculă plasmatică,
iii. mai rar, medicamentul alterează membrana PNN și demască un antigen, care induce formarea anticorpilor.

IV. Examinări complementare

a. hemoleucogramă: evaluează gradul de agranulocitoză şi alte linii sanguine;
b. mielogramă: în scop diagnostic şi etiologic: arată un aspect clasic de blocare a maturării, care nu afectează decât linia granulocitară, în stadiul mieloblastic sau promielocitar;
c. alte teste realizate rareori:
   i. studiu *in vitro* a sensibilităţii precursorilor granulocitari la toxicitatea directă a medicamentului;
   ii. identificarea unei puteri inhibitoare a serului pacientului asupra creşterii celulelor progenitoare,
   iii. teste de aglutinare a leucocitelor în prezenţa serului pacientului şi a medicamentului;
d. bilanţ bacteriologic: în caz de febră asociată (> 38,5°C sau 38°C confirmat o dată, la intervale de 1 oră):
   i. hemoculturi (3) periferice şi pe cateter central, aerobi şi anaerobi, ECBU, coprocultură în caz de diaree cu identificare a toxinei *Clostridium difficile*, prelevarea din orice focar suspect,
   ii. radiografie a toracelui faţă + profil,
   iii. CT toraco-abdomino-pelvin pentru identificarea unui focar de infecţie profund, în caz de dubii.
   iv. ionogramă sanguină, uree, creatinemie, bilanţ hepatic pentru evaluarea consecinţelor unui posibil sepsis,
   v. CRP şi procalcitonină,
   vi. bilanţ pretransfuzional şi de coagulare: grup sanguin, aglutinine, TP, TCA, fibrinogen.

V. Managementul terapeutic

a. urgenţă medicală: spitalizare într-un mediu specializat;
b. discutarea precauţiilor de asepsie în funcţie de durata preconizată a neutropeniei: pacientul este singur în cameră, uşă închisă, vizite limitate, spălarea mâinilor, purtarea unei măşti, a unei bonete, halat suplimentar de protecţie şi şoşoni;
c. încetarea imediată a administrării oricărui medicament care nu este indispensabil;
d. cale de acces intravenoasă şi umplere vasculară, dacă este necesar;
e. băi de gură de mai multe ori pe zi;
f. antibioterapie de urgenţă, probabilistică, cu spectru larg, dublă, sinergică, intravenoasă, activă în special în cazul bacteriilor Gram-negative şi în al doilea rând, adaptată antibiogramei;
g. pentru pacientul oncohematologic, tratamentul se bazează mai mult pe administrarea unei betalactamine cu spectru larg i.v. în monoterapie: piperacilină-tazobactam, cefepime sau ceftazidim;
h. în caz de semne de gravitate (şoc septic), se justifică o asociere de betalactamină, aminoglicozidă şi vancomicină;
i. identificarea unui germen se obţine doar în 25-30% din cazuri;
j. antibioterapia trebuie să ţină seama de germenul izolat din probele bacteriologice;
k. în caz de febră care persistă mai mult de 48 ore, în cazul unui pacient în continuare neutropenic, în lipsa documentaţiei microbiologice şi în absenţa semnelor de gravitate, antibioterapia nu trebuie modificată;
l. adăugarea unui antifungic empiric este indicată în cazul unei neutropenii > 7 zile;
m. adăugarea vancomicinei este justificată în următoarele situaţii:
   i. infecţie cu bacterie Gram pozitivă,
   ii. în cazurile cunoscute de colonizare a stafilococului auriu meticilino-rezistent sau de pneumococ cu sensibilitate scăzută la penicilină,
   iii. în caz de infecţii ale ţesuturilor moi,
   iv. în cazul apariţiei semnelor de gravitate;
n. factorii de creştere hematopoietici (G-CSF) nu au nicio indicaţie în tratamentul curativ al neutropeniei febrile;
o. antibioterapia trebuie întreruptă la 48 de ore după rezolvarea neutropeniei (PNN > 500/mm^3), în caz de apirexie şi absenţă a infecţiei documentate;
p. cazul particular al chimioterapiei: spitalizarea nu este justificată, în caz de neutropenie fără febră;
q. monitorizare a testelor clinice de laborator, biologia clinică (HLG, CRP), bacteriologică (hemoculturi în caz de existenţă a frisoanelor, alte prelevări bacteriologice pe baza simptomelor);
r. întreruperea medicamentului implicat şi raportarea incidentului la farmacovigilenţă.

1.10.162

Leucemii acute

Christophe Massard

I. Diagnostic

LA reprezintă aproximativ 2500 de cazuri noi pe an în Franța. Leucemiile acute (LA) sunt un grup heterogen de proliferări clonale maligne ale celulelor sușă hematopoietice (CSH), celule progenitoare sau precursori medulari ai celulelor sanguine, care prezintă un blocaj al maturării într-un stadiu imatur, numite blaști. Rezultatul este o acumulare de blaști în măduva osoasă, în sânge (și eventual alte organe), o insuficiență medulară cu deficit de producere a celulelor sanguine mature și un sindrom tumoral (leucostază, liză tumorală, coagulopatie...).
Diagnosticul și prognosticul se bazează pe examinarea morfologică a blaștilor din sange și din măduva osoasă, imunofenotipare și studiu citogenetic și molecular.

Astfel, se disting 3 subtipuri mari:
- LAM *de novo;*
- LAM secundare, care urmează după evoluția unui sindrom mielodisplazic sau a unui sindrom mieloproliferativ;
- LAM induse de citotoxice și/sau radioterapie.

Tratamentul asociază tratamentul specific (chimioterapie, transplantul de măduvă osoasă) și tratamentul complicațiilor referitoare la masa tumorală (insuficiență medulară, infecții, hemoragii, leucostază și sindrom de liză).

II. Diagnostic clinic

Semnele clinice nespecifice sunt consecința insuficienței medulare și a proliferării blastice:
- insuficiență medulară: anemie (instalare rapidă, rău tolerată), neutropenie și infecții (infecții ORL dese, febră pe perioadă îndelungată, sepsis grav...), sindrom hemoragic asociat trombocitopeniei, uneori agravată de CID (coagulare intravasculară diseminată);
- proliferare blastică: adenopatii, splenomegalie, hepatomegalie, localizări particulare (cerebrale, meningeale, gingivale, cutanate, testiculare...)
- a se reține că hiperleucocitoza blastică nu are semne clinice decât atunci când este majoră (> 100 000), cu un sindrom de leucostază. O LAM hiperleucocitară > 50 000/mm^3 este, de asemenea, o urgență terapeutică.

Semnele clinice ale leucostazei sunt respiratorii și neurologice. Febra este aproape constantă. Coagulopatia asociată este frecventă. Mortalitatea imediată prin detresă respiratorie și/sau hemoragie cerebromeningeală este crescută. În toate cazurile, doar un tratament de citoreducție rapidă prin chimioterapie poate evita un rezultat fatal;
- de reținut că starea clinică poate fi dominată de un sindrom hemoragic prin coagulopatie de consum (CID și/sau fibrinoliză), frecventă în cazurile de LAM3, LAM monocitară, LAM hiperleucocitară la acționarea tratamentului. Spontane și/sau declanșate de chimioterapie (liză blastică), aceste probleme sunt majorate de trombopenia centrală, care induce un risc hemoragic major (în special cerebro-meningealită).

III. Diagnostic paraclinic

- hemoleucograma este întotdeauna anormală: anemie non-regenerativă, trombopenie importantă, leucocitoză variabilă (de la leucopenie la hiperleucocitoză > 100 000);
- examinarea medulară (mielogramă și biopsie osteomedulară) permite stabilirea diagnosticului și caracterizarea leucemiei: măduva este de obicei bogată în celule, săracă în megacariocite și conține prin definiție cel puțin 20% blaști (de multe ori mai mult, până la 100%);

- imunofenotiparea este indispensabilă, identificând antigene de suprafață CD, *cluster of differentiation*, care să facă distincția între LAL (leucemie acută limfoblastică) și LAM (Tabelul 1). Unele LA combină caracterele morfologice și/sau imunologice ale LAL și LAM. În acest caz vorbim de LA bifenotipică;
- citogenetica permite caracterizarea alterărilor moleculare ale LA (deleții), translocații. Se disting trei grupe de prognostic în funcție de citogenetică:
  - grup de prognostic favorabil (20% din cazuri între 15-60 ani), includ t (8; 21), t (15; 17) și inv. (16) sau t (16; 16). Foarte frecvent la pacienții mai tineri, se caracterizează prin rate ridicate de răspuns complet (> 85%). Vindecarea pare să depășească 2/3 cazuri, sau chiar mai multe (aproximativ 75% în caz de LAP),
  - grupul de prognostic nefavorabil (30% din cazuri între 15-60 ani): cariotipuri complexe (3 anomalii diferite asociate sau mai multe); monosomice 5 sau 7; deleția 5q, anomalii ale 3q, anormalități în 11q, t (6, 9); t (9; 22); anomalii în 17p. Mai frecvent la subiecții mai în vârstă și în caz de LAM secundară, rata de supraviețuire la 5 ani este < 10%,
  - grup de prognostic intermediar (50% din cazuri între 15-60 ani): cariotipuri normale și anomalii cu excepția celor menționate mai sus. Rata de supraviețuire la 5 ani se apropie de 40%;
- biologia moleculară: punerea în evidență prin PCR (amplificare genică) a transcrierilor diverse corespunzătoare anomaliilor citogenetice care pot avea un rol prognostic și terapeutic;
- alte teste: bilanț al hemostazei (căutare CID), bilanț metabolic (sindromul de liză asociind: hiperkaliemie hiperuricemie, hiperfosfatemie, hipocalcemie, de obicei, cu LDH ridicate), puncție lombară.

Tabelul 1: Clasificarea morfologică a LAM și aportul imunofenotipării

LAM nediferențiate
markeri mieloizi (+)
Mieloblastic (LAM1, LAM2)
M1 fără maturare
M2 = cu maturare
Promielocitar (LAM 3)
LAM 3 variant
Mielomonocitar (LAM 4)
Monoblastic (LAM5)
LAM5a = nediferențiate
LAM5b = diferențiate
Eritroblastice (LAM6)
Megacarioblastice (LAM7)
Imunofenotip
Celule imature = CD34 HLA-DR
Markeri mieloizi: mieloperoxidază (MPO), CD 13 cit sau mb, CD33, CD 117
Markeri monocitari (de exemplu, CD14)
Markeri eritrocitari: glycophorină A, CD36
Markeri megacariocitari: CD41, CD42, CD61
Markeri granulocitari (de exemplu, CD15)

1.10.163

Leucemii limfoide cronice

Christophe Massard

I. Diagnostic

LLC (Leucemia limfoidă cronică) este o proliferare limfoidă monoclonală, responsabilă pentru infiltrarea medulară, sanguină, uneori ganglionară, constituită din limfocite mature cu morfologie normală și fenotip B în 95% din cazuri sau T în 5% din cazuri.

Monoclonalitatea acestei populații limfocitare este afirmată pentru proliferările de tip B, prin prezența unei Ig monoclonale de intensitate scăzută la suprafața limfocitelor, cel mai adesea de natură IgM. Având o evoluție cronică, LLC rămâne o boală incurabilă pentru marea majoritate a pacienților.

Cu toate acestea, LLC este o patologie heterogenă cu evoluție variabilă. Managementul este ghidat de clasificarea Binet, indicator de prognostic (tabel 1). Pentru stadiul A (2/3 din cazuri la momentul diagnosticului inițial), abstinența terapeutică este regula, un tratament specific fiind propus pentru stadiile B și C.

	Procentaj pacienți	Supraviețuirea medie (Conform studiului LLC-76)
Stadiul A (prognostic bun), mai puțin de trei arii ganglionare afectate	60%	12 ani
Stadiul B (prognostic intermediar) mai mult de trei arii ganglionare afectate	30%	6 ani
Stadiul C (prognostic prost), anemie și/sau trombopenie	10%	4 ani

II. Diagnostic clinic

- pacienți de peste 50 de ani, debut lent progresiv;
- anomalii ale hemoleucogramei (hiperlimfocitoză);
- sindrom tumoral: adenopatie, splenomegalie;
- complicații infecțioase: pneumopatii, zona zoster, tuberculoză...;
- insuficiență medulară: anemie sau trombopenie.

III. Diagnostic paraclinic

- hemoleucograma poate evoca diagnosticul în cazul unei hiperlimfocitoze, asociată semnelor de insuficiență medulară (anemie, trombopenie) sau de trombopenie autoimună;
- imunofenotipul limfocitelor B permite afirmarea clonalității acestora, exprimând același lanț greu (cel mai adesea de natură IgM), un singur tip de lanț ușor (kappa sau lambda), markeri de diferențiere B (CD19, CD20) și markeri CD5 și CD23;
- mielograma arată o infiltrare cu limfocite mici;

- sindromul tumoral este legat de infiltrarea tumorală a diferitelor organe si poate necesita un bilanț morfologic (CT, radiografii);
- identificarea unei hipogamaglobulinemii (responsabilă pentru deficitul imunitar) sau a unor semne de autoimunitate (testul Coombs, autoanticorpi...).

IV. Diagnosticul diferențial

- hiperlimfocitoză reacțională (infecții virale sau bacteriene);
- alte sindroame limfoproliferative (limfom de manta, boala Waldenström, leucemie cu tricoleucocite...).

1.10.164

Limfoame maligne

Christophe Massard

I. Diagnostic

Proliferările limfomatoase înglobează ansamblul patologiei tumorale clonale dezvoltată în detrimentul celulelor țesutului limfoid ganglionar și uneori extraganglionar.
Limfoamele maligne la adulți sunt un grup heterogen de proliferări limfoide maligne, compuse din două subgrupuri: Boala Hodgkin (MDH), și limfoamele non-Hodgkin (LNH), cu entități diferite, dintre care unele sunt urgențe terapeutice (ca de exemplu, limfomul Burkitt).

Circumstanțele de descoperire

- sindromul tumoral: adenopatie (ii) superficială (e) sau profundă (e) (mediastinale, retroperitoneale), localizări extraganglionare (digestive, ORL, cutanate, meningeale);
- deteriorarea stării generale: febră, scădere în greutate, transpirații nocturne;
- tablouri clinice revelatoare cu caracter de urgență: sindrom de venă cavă superioară, masă abdominală rapid progresivă (sindrom ocluziv), compresiune medulară...

Prelevarea biopsiei ganglionare

Este necesară o prelevare adecvată (ganglion +++), suficient de mare (biopsie-exereză), cu țesut intact, care nu este necrozat, pentru a permite o clasificare precisă.

În plus, tehnicile de laborator utilizate permit stabilirea unui diagnostic:
- histologie (fixare rapidă și corectă);
- citologie (amprentă);
- congelare (biologie moleculară, HIS);
- citogenetică: cariotip, translocații....

Fenotiparea se bazează pe determinarea unui panel de markeri CD, cel mai adesea realizați în parafină. Două identități cer identificarea unor anomalii citogenetice: limfoame agresive Burkitt (c-myc + altele) și limfoame de manta: t (11; 14).
Bilanț de extensie (Tabel 1).
Clasificările internaționale, cum ar fi clasificarea Ann Arbor permite prezicerea prognosticul pacienților.

II. Principalele forme de limfoame

Boala Hodgkin
- tineri adulti;
- forme ganglionare mediastinale;
- 4 forme histologice: scleronodulară (60%), bogată în limfocite (10%), cu celularitate mixtă (20%), cu depleție limfocitară (5%);

Limfomul Burkitt
- copii sau adulți tineri;
- risc mare de sindrom de liză, în cazul unei mase tumorale mari: sindromul de liză tumorală este caracterizat printr-o eliberare importantă de produse intracelulare în circulația pacienților (potasiu, fosfor, acid uric...), care poate duce la un risc de insuficiență renală acută la începutul tratamentului.

Limfoame B cu celule mari
- un grup heterogen de LNH (limfom non Hodgkin);
- 1/3 din LNH;
- cel mai adesea, afectări ganglionare, dar și extraganglionare (digestive, ORL...).

Tabelul 1: Bilanț de extensie a limfoamelor agresive la adult

Clinic
Arii ganglionare, ficat, splină, examinare ORL și endoscopie digestivă superioară
Imagistică
CT toraco-abdomino-pelvin, PET/CT scanare: da, pentru DLBCL (limfoame difuze cu celule B mari)
Histocitologie
Biopsie osteomedulară, PL
Explorări biologice
Hemoleucogramă + frotiu sanguin Ionogramă sanguină, creatinină serică, uree, calcemie LDH, EPP Serologie HIV, HTLV-1, HBV, HCV Bilanț pre-transfuzie ECG și ecocardiografie cardiacă înainte de antraciclină

Tabelul 2: Clasificarea Ann Arbor

Stadiul I	Un singur teritoriu ganglionar afectat
Stadiul II	Cel puțin două teritorii ganglionare afectate de aceeași parte a diafragmei
Stadiul III	Afectare ganglionară supra- și sub diafragmatică
Stadiul IV	Afectare viscerală (hepatică, pulmonară) sau medulară

1.10.149

Tumori cutanate, epiteliale şi melanice

Yohann Loriot

• Monitorizarea pacienților operați de melanom stadiul I: conferințe de consens din 30 martie 1995 de către ANDEM (Agenția Națională pentru Dezvoltarea Evaluării Medicale).
• Managementul diagnostic și terapeutic al carcinomului bazocelular la adulți: recomandări pentru practica clinică, ANAES/Agenția Națională de Acreditare și Evaluare în Sănătate, martie 2004.
• Standarde, opțiuni și recomandări 2005, pentru managementul pacienților adulți afectați de un melanom cutanat M0: recomandări pentru practica clinică, SFD/Societatea Franceză de Dermatologie și ANAES, octombrie 2005.
• Carcinom epidermoid cutanat: Managementul diagnostic și terapeutic, SFD/Societatea Franceză de Dermatologie, INCa/Institul Național al Cancerului – HAS/Înalta Autoritate de Sănătate, mai 2009.

I. Epidemiologie

a. tumori cutanate epiteliale (carcinom bazocelular epidermoid):
- i. creşterea incidenței;
- ii. acestea sunt observate în principal la bărbați mai în vârstă.

b. tumori melanice cutanate (melanom):
- i. 7 200 de cazuri noi în anul 2000, creşterea constantă a incidenței cu 10% pe an;
- ii. vârsta medie de diagnostic este în continuă scădere (55 de ani);
- iii. mai mult de 1 300 de decese anual;
- iv. în 80% din cazuri se dezvolta pe pielea normală și în 20% din cazuri pe un nev preexistent.

II. Factori de risc

a. tumori cutanate epiteliale (carcinom bazocelular epidermoid):
- i. în principal, expunere solară cronică (UVB şi UVA);
- ii. un context genetic predispozant (fototipul deschis);
- iii. pentru carcinomul epidermoid: radioterapie, PUVaterapie, plăgi cronice, cicatrici de arsuri, arsenic, imunosupresie şi papiloma virus uman.

b. tumori cutanate melanice (melanom):
- i. antecedente personale sau familiale de melanom;
- ii. nev displazic;
- iii. nev congenital de talie mare sau nev benign > 100;
- iv. expunere solară;
- v. fototip deschis;
- vi. imunosupresie.

III. Fiziopatologie

a. tumori cutanate epiteliale (carcinom bazocelular epidermoid):
- i. carcinomul bazocelular: se dezvoltă începând de la stratul bazal al epidermei, apoi se extinde numai local;
- ii. carcinomul epidermoid: infiltrează țesutul în profunzime şi poate forma metastaze ganglionare regionale sau osoase. Keratoza actinică şi boala Bowen sunt leziuni precanceroase.

b. tumorile cutanate melanice (melanom):
i. anumite gene sunt implicate în fiziopatologie (oncogena: KIT) sau gena supresoare a tumorii (CDK-N2A);
ii. o fază de extensie orizontală: lentă (posibil pe mai mulți ani), intraepidermic și superficial;
iii. și o fază de extindere verticală: mai rapidă, celulele tumorale invadează dermul și apoi formează morfologic un nodul.

IV. Diagnostic clinic

a. tumori cutanate epiteliale (carcinom bazocelular epidermoid):
i. aspectul clinic de carcinom bazocelular este variabil, dar elementul constant este prezența unei perle epiteliomatoase;
ii. carcinomul epidermoid este caracterizat prin trei elemente semiologice: burjonare, infiltrare și ulcerare.

b. tumorile cutanate melanice (melanom):
i. patru forme semiologice mari;
ii. melanom superficial extensiv (75%):
1. cel mai frecvent la nivelul gambelor la femei și a spatelui la bărbați,
2. se caracterizează prin criteriile ABCDE: asimetrie, margini neregulate, culoare neomogenă, diametru > 6 mm și evoluție (prurit, sângerare, evoluție nodulară);
iii. melanomul nodular (15%): în principal pe trunchi sub forma unei leziuni negricioase sau acromice (roz), neregulate, uneori ulcerate și sângerare la contact;
iv. melanomul acral (5-10%):
1. la nivelul zonelor palmoplantare și matricea unghiilor,
2. leziuni ulcerate acromice sau o fâșie unghează, cu o depășire a pigmentației cutei unghiei;
v. melanomul Dubreuil (5%):
1. la vârstnici, de cele mai multe ori pe față (pomeți),
2. leziune plată, nepalpabilă, de formă neregulată și culoare neuniformă, cu zone de piele sănătoasă.

V. Diagnosticul pozitiv

a. tumori cutanate epiteliale (carcinom bazocelular epidermoid):
i. diagnosticul carcinomului epidermoid este histologic și necesită, prin urmare, o biopsie a leziunii suspecte;
ii. în cazul carcinomului bazocelular, examenul histologic arată celule asemănătoare cu celule bazale ale epidermei, fără diferențiere epidermoidă sau de maturație cornеală;
iii. în cazul carcinomului epidermoid, examenul histologic arată semne citologice de malignitate cu diferențiere epidermoidă (punți de uniune, maturație cornеală).

b. tumorile cutanate melanice (melanom): diagnosticul este bazat pe examinarea histologică a ansamblului leziunii suspecte, după exereza completă cu margini de siguranță.

VI. Evoluție și factori prognostici

a. tumori cutanate epiteliale (carcinom bazocelular epidermoid):
i. pentru carcinomul bazocelular, evoluția este pur locală;
ii. pentru carcinomul epidermoid, evoluția este locală și uneori metastatică (în special ganglionară).

b. tumorile cutanate melanice (melanom):
i. melanomul este o tumoră malignă extrem de agresivă;
ii. principalii factori de risc sunt grosimea melanomului, evaluată de indicele Breslow, prezența unei ulcerații și prezența sau absența metastazelor ganglionare;
iii. alți factori de risc sunt indicele mitotic, vârsta (> 45 de ani), sexul masculin, nivelul Clark și localizarea tumorii la nivelul capului, gâtului sau a mucoaselor.

Indicele Breslow	Supraviețuire până la 5 ani
< 0,75 mm	40%
0,75 mm - 1, 5 mm	30%
1,51 mm - 4 mm	10%
> 4 mm	< 5%

VII. Managementul terapeutic

a. tumori cutanate epiteliale (carcinom bazocelular epidermoid):
i. se bazează pe exereza chirurgicală a leziunii cu margini de siguranță de 3-5 mm pentru carcinomul bazocelular și de 5-10 mm pentru carcinomul epidermoid;
ii. exereza necesită o plastie sau o grefă.

b. tumorile cutanate melanice (melanom):
i. intervenție chirurgicală, care are scopul de a realiza exereza țesutului peritumoral, cu o margine de siguranță suficientă determinată în funcție de indicele Breslow, cu închidere realizată prin plastie sau grefă.

Indicele Breslow	Margine de siguranță
Melanomul *in situ*	0,5 cm
≤ 1 mm	1 cm
> 1,01-2 mm	1-2 cm
2,01 mm-4 mm	2 cm
> 4 mm	2 până la 3 cm
Melanomul Dubreuil non-invaziv	1 cm

ii. evidare ganglionară în caz de afectare ganglionară macroscopică (stadiul III), însă nu se realizează nicio evidare ganglionară sistematică pentru stadiile precoce;
iii. se pune în discuție procedura ganglionului santinelă (ca în cazul cancerului de sân) în cazul melanomului > 1 mm (cu evidare ganglionară dacă ganglionul este invadat);
iv. fără chimioterapie adjuvantă consensuală în afara studiilor clinice (a se lua în discuție în cazul stadiilor IIB/C și III);
v. în cazul melanomului metastatic, trebuie adusă în discuție întotdeauna o rezecție chirurgicală a metastazelor;
vi. un tratament sistemic poate fi utilizat prin dacarbazină (Deticene®) sau fotemustină (Muphoran®);
vii. foarte recent, imunoterapia prin ipilimumab (anticorpi anti-CTLA4) și-a demonstrat eficacitatea în tratamentul de primă intenție.

VIII. Prevenţie şi depistare

a. evitaţi soarele între orele 12 şi 16;
b. staţi la umbră cât mai mult posibil;
c. acoperiţi-vă cu haine, purtaţi pălărie şi ochelari de soare;
d. în lipsă de îmbrăcăminte, aplicaţi o cremă cu factor de protecţie solară ridicat, în cantităţi mari, şi cu repetarea frecventă a aplicării;
e. protejaţi în special copiii;
f. evitaţi cabinele de bronzat (solarul);
g. efectuaţi o vizită anuală la dermatolog, mai ales pentru pacienţii cu risc de melanom, cu antecedente familiale de melanom, cu numeroşi nevi displazici; vizitele la dermatolog sunt recomandate mai ales în cazul fenotipului deschis la culoare;
h. orice leziune pigmentată cu risc (nev congenital sau atipic) sau suspectă trebuie să facă obiectul unei exereze sistematice.

IX. Supraveghere

a. tumori cutanate epiteliale: nu există recomandări pentru ritmul monitorizării pacientului, dar se impune un consult anual;
b. tumori melanice:
   i. se caută o recidivă sau o localizare secundară,
   ii. se urmăreşte identificarea complicaţiilor tratamentului (limfedemul...)
   iii. se bazează în parte pe auto-examinare.

Tehnici de auto-examinare. Recomandări HAS (Înalta Autoritate de Sănătate 2006)

Medicul trebuie să solicite pacientului căutarea unei leziuni melanocitare diferită din punct de vedere clinic de alţi nevi, sau de a identifica apariţia recentă sau evolutivă în dimensiune, culoare sau grosime (timp de realizare: 15 minute).

Etapa 1

Examinarea directă: pacientul trebuie să-şi examineze palmele şi tălpile picioarelor, unghiile, degetele şi spaţiile dintre degete, faţa, antebraţele, coapsele şi gambele.

Etapa 2

Examinarea cu oglinda aşezată vertical, în picioare: pacientul trebuie să se plaseze în faţa unei oglinzi aşezate vertical şi să îşi examineze pielea de sus în jos. El se va întoarce spre oglindă cu partea stângă, apoi cu partea dreaptă a corpului său, cu braţele ridicate vertical.

Etapa 3

Examinarea cu o oglindă ţinută în mână: pentru zonele de piele care nu sunt accesibile pentru a fi examinate, pacientul se poate ajuta de o oglindă ţinută în mână. Aşezat pe un scaun, ridică fiecare picior pentru a putea examina partea internă, externă şi posterioară a gambei şi a coapsei. Partea posterioară a braţelor, ceafa, spatele, scalpul şi zona genitală vor fi, de asemenea, examinate cu ajutorul oglinzii ţinute în mână. Pacientul poate solicita, de asemenea, ajutorul cuiva din anturajul său.

Ritmul monitorizării pacienţilor cu melanom. Recomandări INCa-HAS (Institul Naţional al Cancerului - HAS (Înalta Autoritate de Sănătate), 2008

Stadiul I	• Examen clinic o dată la 6 luni timp de 5 ani, apoi o dată pe an • Fără examinare complementară sistematică
Stadiul IIA şi IIB	• Examinare clinică o dată la 3 luni timp de 5 ani, apoi în continuare, o dată pe an • Ecografia locoregională a zonei de drenaj o dată la 3-6 luni în primii 5 ani
Stadiul IIC, III şi IV	• Examinare clinică completă o dată la 3 luni timp de 5 ani, apoi în continuare, o dată pe an • Ecografia locoregională a zonei de drenaj o dată la 3-6 luni în primii 5 ani • PET - CT, CT abdomino-pelvian, cerebral sau toracic pot fi realizate în primii 5 ani pentru identificarea metastazelor la distanţă. Frecvenţa acestor investigaţii poate varia de la caz la caz

Managementul și îngrijirea unui pacient cu cancer, în toate stadiile bolii. Tratamente simptomatice. Modalitatea de monitorizare. Aspecte psihologice, etice și sociale

Yohann Loriot

- *Modalitățile de management ale pacientului adult care are nevoie de îngrijiri paliative: recomandări ANAES decembrie 2002.*
- *Legea franceză privind drepturile bolnavilor și muribunzilor nr. 2005-370 din 22.04. 2005.*
- *Decretul francez nr. 2006-120 privind procedura colegială prevazută de legea nr. 2005-370 din 22 aprilie 2005 privind drepturile pacienților și a muribunzilor, modificând Codul de Sănătate Publică (dispoziții reglementare).*

I. Managementul și îngrijirea unui pacient cu cancer, în toate stadiile bolii

a. Managementul trebuie să fie global și multidisciplinar;
b. evaluarea trebuie să se concentreze pe:
   i. boala oncologică: diagnostic histologic (diagnostic pozitiv), bilanț de extensie (clasificare TNM), determinarea factorilor de prognostic,
c. pacient: vârsta fiziologică, sexul, tratamentul concomitent, comorbidități, evaluarea psihologică și socială, consecințele fiziologice ale cancerului;
d. diagnosticul de cancer se bazează pe un examen anatomopatologic a unei probe tumorale (biopsie sau piesă chirurgicală);
e. bilanțul de extensie este adaptat fiecărei localizări și poate include examinări radiologice (CT, RMN, PET-CT), biologice (markeri tumorali), endoscopice (fibroscopie bronhică sau digestivă);
f. bilanțul preterapeutic evaluează comorbiditățile prin căutarea de factori care ar putea modifica strategia terapeutică (ecografie cardiacă înainte de administrarea antraciclinelor, explorări funcționale respiratorii înainte de lobectomie...).

II. Tratamentele simptomatice și ale efectelor secundare induse de tratamentul antitumoral

a. greţuri:
   i. acestea pot fi precoce, întârziate sau anticipate,
   ii. asocierile bazate pe cisplatin sunt cele mai emetogene,
   iii. radioterapia abdominală induce, de asemenea, greață,
   iv. managementul se bazează în special pe inhibitori ai receptorilor 5-HT3 pentru serotonină (setroni), inhibitori ai receptorilor substanței K (aprepitant) și corticoizi;

Risc emetogen	Agent de chimioterapie
Risc ridicat (> 90%)	Cisplatin Dacarbazină Carmustină Ciclofosfamidă > 1 500 mg/m^2
Moderat (30% la 90%)	Oxaliplatin Carboplatin Ifosfamidă Antracicline Irinotecan
Minim (10% la 30%)	Taxani Topotecan Antimetaboliți
Foarte scăzut (<10%)	Alcaloizi vinca Bleomycin

b. mucosită și diaree:
i. definiție: inflamația sau leziunile ulceroase ale mucoasei bucale sau digestive, induse de tratamentele anticanceroase,
ii. nu există niciun tratament preventiv veritabil,
iii. mucosite (inflamație endobucală, afte) sunt prevenite prin băi de gură alcaline,
iv. diareea este tratată prin utilizarea medicamentelor care încetinesc tranzitul și a antisecretoriilor;

c. neutropenia febrilă: a se vedea paragraful corespunzător:
i. definiție: temperatura > 38°C confirmată la intervale de 1 oră sau > 38,2°, asociată unei diminuări a numărului PNN (polinucleare neutrofile) < 500/mm^3,
ii. necesită un bilanț bacteriologic (examen de urină și urocultură, radiografie a toracelui, prelevări țintite),
iii. trebuie prescrisă o antibioterapie cu β lactamină cu spectru larg în monoterapie;
d. toxidermie indusă de terapii anti-EGFR (*epidermal growth factor*):
i. în esență, este vorba de erlotinib (Tarceva) și cetuximab (Erbitux),
ii. semiologie: eritem, papule și pustule pe față și trunchi, care apar în primele 10 zile și a căror intensitate este adesea corelată cu doza,
iii. tratament: creme hidratante pe zonele xerozei, antibiotice locale pe pustule, aplicarea unor corticosteroizi locali pe leziunile inflamatorii, antibiotice pe cale orală, dacă tratamentele anterioare nu sunt suficiente.

III. Tratamentul simptomelor cauzate de cancer

a. insuficiență respiratorie:
i. etiologiile principale care trebuie identificate: embolie pulmonară, limfangită pulmonară, infecție pulmonară, insuficiență cardiacă (antracicline), colecție pleurală, pericardită neoplazică, toxicitate pulmonară a tratamentelor anticanceroase (bleomicină: fibroză, radioterapie), supradoză de morfină sau benzodiazepine,
ii. tratamentul este în principal etiologic;

b. insuficiență renală acută:
   i. etiologii prerenale: deshidratare extracelulară (vărsături masive, ocluzie, insuficiență suprarenală, hipercalcemie, carcinomatoză peritoneală, hipoalbuminemie prin denutriție, insuficiență cardiacă, sepsis sever),
   ii. etiologii postrenale: obstacol pe căile urinare (adenopatii sau masă tumorală care comprimă căile pielocaliceale, retenție acută de urină responsabilă pentru dilatarea în amonte),
   iii. etiologii renale: necroză tubulară acută de origine iatrogenă (iod, cisplatin, metotrexat, aminozide), precipitarea lanțurilor ușoare de imunoglobuline, infiltrare tumorală, glomerulopatie extramembranoasă paraneoplazică,
   iv. așadar, tratamentul este etiologic, dar trebuie căutată și existența unor semne de urgență (hiperkaliemie, EPA, probleme neurologice) care justifică hemodializa;

c. hipercalcemie:
   i. etiologie: metastaze osoase și secreția paraneoplazică de PTHrp (mielom, cancer de sân, de tiroidă, prostată, plămâni, rinichi),
   ii. rehidratare + + + +: 4l de G5% + 6 sau 8 g NaCl/l în prima zi și bifosfonați: acid zoledronic (Zometa®), care trebuie să se adapteze la clearance-ul renal;

d. sindrom de liză tumorală:
   i. hiperkaliemie, hiperuricemie, hiperfosforemie, hipocalcemie, LDH ridicat, insuficiență renală acută, CID (coagulare intravasculară diseminată),
   ii. hiperhidratare sodată în timpul chimioterapiei, cu evitarea perfuzării cu potasiu, evitarea alcalinizării abuzive care favorizează precipitările fosfocalcice, evitarea aportului de calciu care favorizează precipitările fosfocalcice și insuficiența renală. Injectarea unui hipouricemiant, urat-oxidază sau rasburicază,
   iii. a nu se administra alopurinol, deoarece aceasta poate induce formarea de cristale de xantină,
   iv. epurarea extrarenală în caz de tulburări metabolice periculoase;

e. hipertensiune intracraniană:
   i. CT-ul cranian trebuie realizat în regim de urgență pentru a identifica originea metastatică, pentru a evalua edemul și riscul,
   ii. corticoizii intravenoși trebuie administrați de urgență iar în prezența unor semne de gravitate se administrează manitol i.v. înainte de iradierea encefalului *in toto* (întregul encefal);

f. sindrom de venă cavă superioară:
   i. realizarea unui CT toracic cu injecție de substanță de contrast, gazometrie și ecografie Doppler,
   ii. anticoagulare cu doză eficientă, corticoizi administrați intravenos,
   iii. discuție asupra plasării unei endoproteze vasculare,
   iv. tratament etiologic ++.

IV. Modalitatea de supraveghere

a. Supravegherea se face pe viață;
b. intervalele de timp sunt mai scurte în faza inițială a supravegherii, crescând ulterior treptat;
c. se desfășoară alternativ între diferiții actori ai managementului medical (oncologul, chirurgul, radioterapeutul, medicul curant);
d. are un scop dublu:
   i. diagnosticarea unei recidive și/sau progresia cancerului,
   ii. diagnosticarea complicațiilor pe termen scurt, mediu și lung a tratamentelor locale și generale ale cancerului,
e. modalitățile practice depind de localizarea tumorii si stadiul bolii și includ:
   i. o examinare clinică completă, concentrată asupra organului afectat,
   ii. examinări radiologice (radiografie, CT, RMN, PET-CT),
   iii. examinări biologice, hemoleucogramă, uree, creatinemie, markeri tumorali: CA 125 în cancerul ovarian, alfa-fetoproteină, HCG în tumori cu celule germinale),
   iv. recomandările au fost stabilite pentru cele mai multe forme de cancer.

V. Probleme psihologice, etice și sociale

a. tulburările psihologice sunt frecvente la aflarea veștii existenței unui cancer, a unei recidive sau a faptului că se găsește în faza terminală:
  i. pacientul trece prin cinci etape de adaptare: negare, revoltă, negociere, depresie și acceptare,
  ii. trebuie căutat un sindrom depresiv + + (sentimente de inutilitate, vinovăție...),
  iii. factorii de gravitate a unui sindrom depresiv sunt: existența unor patologii psihiatrice subiacente, o izolare socială sau familială și impulsivitatea,
  iv. trebuie oferit pacientului și anturajului acestuia sprijin psihologic, precum și activități de relaxare,
  v. propunerea aderării la asociațiile de pacienți și grupurile de discuție,
  vi. dacă este necesar: propunerea unui tratament antidepresiv și anxiolitic, cu un inhibitor al recaptării serotoninei ca primă intenție (de exemplu, Seropram® sau Deroxat®);

b. aspectele etice:
  i. reguli generale: în toate fazele bolii, trebuie respectate următoarele principii:
    1. însoțire clară, asistență afectivă și spirituală,
    2. respectarea convingerilor politice, religioase și filosofice ale pacientului,
    3. respectarea secretului medical;
  ii. anunțarea diagnosticului de cancer trebuie să fie realizată în conformitate cu regulile de anunțare (a se vedea paragraful 141),
  iii. desfășurarea îngrijirii paliative trebuie să respecte cele patru principii ale legii Léonetti din 22 aprilie 2005:
    1. principiul autonomiei: respectarea voinței pacientului,
    2. principiul de caritate: scutirea de suferință a pacientului,
    3. principiul de a nu face rău: refuzul încăpățânării neîntemeiate,
    4. datoria de a nu abandona pacientul;
  iv. ansamblul de decizii, strategii terapeutice, inclusiv la sfârșitul vieții, trebuie să fie colegial și multidisciplinar;

c. probleme sociale:
  i. sprijinul social este esențial, în special pentru adulții tineri,
  ii. depistarea eventualelor consecințe sociale trebuie realizată de timpuriu, la nevoie, cu ajutorul unui asistent social,
  iii. în Franța, îngrijirea este acoperită de asigurările de sănătate în proporție de 100%: cererea pentru declararea unei afecțiuni de lungă durată trebuie întocmită de medicul curant,
  iv. pierderile financiare ca urmare a încetării activității profesionale pot fi compensate temporar și parțial, în funcție de statutul profesional al pacientului,
  v. ajutorul pentru gestionarea vieții de zi cu zi (ajutor pentru realizarea menajului, livrari de produse alimentare, asistență medicală) pot fi propuse, de asemenea, pacienților.

Tratamentul cancerului: chirurgia, radioterapia, chimioterapia, hormonoterapia. Decizia terapeutică multidisciplinară și informarea pacientului

Yohann Loriot

Recomandări
Modalitatea de anunțare. Recomandările naționale pentru punerea în aplicare a modalității de anunțare a diagnosticului de cancer în unitățile de sănătate. Institutul Național Francez de Cancer. Noiembrie 2005

I. Tratamentul cancerului

Tratamente locale: tratamente curative

i. Chirurgia

1. funcție triplă: diagnostică, prognostică și terapeutică;
2. trebuie efectuată în conformitate cu criteriile carcinologice de calitate: exereză monobloc, margini suficiente;
3. complicații: funcționale (amputarea unui membru, lobectomie, nefrectomie), estetice sau generale (embolie pulmonară, infecții postoperatorii).

ii. Radioterapia

1. efect citotoxic prin ruperea legăturii duble a ADN-ului;
3. mai multe metode de administrare: radioterapie externă, curieterapie sau radioterapie intravenoasă (radioterapie metabolică);
3. poate fi asociată chirurgiei (înainte sau după chirurgie) și chimioterapiei;
4. complicații acute: radiodermită, radiomucosită, toxicitate hematologică;
5. complicații întârziate: cancer secundar, xerostomie, fibroză subcutanată, ileită, rectită radică, cistită radică, retard neuropsihicologic, tulburări de creștere.

Tratamente sistemice

1. Chimioterapia

1. este indicată în situații metastatice sau în situații de tumori localizate (chimioterapie neoadjuvantă = înainte de tratamentul local sau chimioterapie adjuvantă după tratament local).

Clasă	Mecanism de acțiune	Toxicitate
Alchilanți Azot muștar: ciclofosfamidă, melfalan, ifosfamidă Nitrozouree: carmustine, fotemustine, lomustine, estramustine Altele: temozolamide, decarbazine	Adăugarea unui grup alchil care formează punți intra- sau intercatene, făcând replicarea imposibilă sau eronată	Insuficiență renală, cistită hemoragică, encefalopatie (Ifosfamidă), riscul de leucemie secundară, greață
Săruri de platină Cisplatin, carboplatin, oxaliplatin	Adăugarea unui grup de platină, care induce punți intra- sau intercatene	Necroză tubulară acută (cisplatin), ototoxicitate (cisplatin), neuropatie periferică (cisplatin și oxaliplatin), alergie (carboplatin și oxaliplatin)
Inhibitori de topoizomerază Topoizomeraze I: irinotecan, topotecan Topoizomeraze II: agenți intercalanți (antracicline: doxorubicin, epirubicină) și epipodofilotoxine (etoposid)	Inductori sau stabilizatori ai secvențele de ADN	Diaree (irinotecan), cardiotoxicitate, leucemie (antracicline), greață, alopecie
Antimetaboliți Antifolați: metotrexat, ralitrexed și pemetrexed Antagoniști ai purinelor: cladirin, fludarabină, pentostatin Antagoniști ai pirimidinelor: citarabină, gemcitabină, 5-fluoruracil, capecitabină	Inhibitori ai sintezei acizilor nucleici	Toxicități Metotrexat: stomatite, leucopenii, hepatite 5-FU: stomatite, sindrom mână-picior, vasospasm coronarian
Taxani Paclitaxel și docetaxel	Inhibitori ai depolimerazării microtubulilor	Neuropatii periferice (Paclitaxel) Onciodistrofie și neutropenie (docetaxel)
Alcaloizi vinca Vincristină, vinblastină, vindesină, vinorelbie	Inhibitori ai polimerizării microtubulilor	Neuropatii
Bleomicină	Ruptură mono- sau bicatenară	Fibroză pulmonară

2. Hormonoterapia: două indicații principale

1. Cancerul de sân care exprimă receptori hormonali:
   a. prin intermediul unor inhibitori ai receptorilor periferici = antiestrogeni (tamoxifen);
   b. prin inhibitori ai transformării androgenilor în estrogeni = antiaromataze (exemestan, letrozol, anastrozol);
   c. efecte secundare:
      i. tamoxifen: cancer endometrial, greață, bufeuri de căldură,
      ii. antiaromatază: bufeuri de căldură, osteoporoză, mialgii şi artralgii.
2. Cancerul de prostată
   a. castrarea chirurgicală sau medicamentoasă prin agonişti LHRH (goserelină, leuprorelină, triptorelină): diminuarea secreției testosteronului < 50 ng/dl = tratamentul de bază al cancerului de prostată metastatic;
   b. antiandrogeni periferici steroidieni (acetat de ciproteron) sau nesteroidieni (flutamidă, bicalutamidă, nilutamide): blochează receptorul androgenilor la suprafața celulelor tumorale;
   c. efecte secundare:
      i. agonişti LHRH: impotență, depresie, scăderea libidoului, efectul *flare-up* (creşterea tranzitorie de testosteron în primele 3 săptămâni de tratament, necesitând o asociere cu un antiandrogen),
      ii. antiandrogeni periferici: toxicitate hepatică, greață, ginecomastie, pneumopatii interstițiale.

3. Terapii țintite: ele inhiba o proteină implicată într-o cale oncogenică, activată în mod specific într-un anumit tip de cancer şi sunt de două tipuri

1. Anticorpi monoclonali: blocarea domeniului extracelular al receptorului membranar

Cetuximab (Erbitux®) Panitumumab (Vectibix®)	Anticorpi anti EGFR Efecte secundare: rash cutanat Indicații: cancer colorectal metastatic, cancere ale căilor aerodigestive superioare
Bevacizumab (Avastin®)	anticorpi anti-VEGF Efecte secundare: HTA, proteinurie, tromboză, hemoragie Indicații: cancer colorectal şi pulmonar metastatic, cancer renal, glioblastom
Trastuzumab (Herceptin®)	Anticorpi anti-HER2 Efecte secundare: insuficiență cardiacă Indicație: cancerul de sân în situații adjuvante sau metastatice exprimând HER2- în imunohistochimie sau cu amplificarea genei în FISH
Rituximab (Mabthera®)	Anticorpi anti-CD20 Efect secundar: riscul de reacție citokinică în timpul perfuziei Indicație: limfom B non-Hodgkin
Alemtuzumab (Mabcampath®)	Anticorpi Anti-CD56 Efecte secundare: pancitopenie Indicații: leucemie limfoidă cronică

2. Inhibitori de tirozin kinază: blocajul fosforilării din domeniul tirozin kinaza intracelular al receptorilor

Erlotinib (Tarceva®) Anti-EGFR	Efecte secundare: rash cutanat, diaree Indicații: Cancerul pulmonar non small metastatic
Sorafenib (Nexavar®) sunitinib (Sutent®) Anti-VEGFR	Efecte secundare: hipertensiune arterială, sindrom mână-picior, proteinurie, rar insuficiență cardiacă Indicații: cancer renal metastatic, tumori gastro-intestinale stromale digestive (sunitinib), hepatocarcinom (sorafenib)
Imatinib (Glivec®) Anti-bcr-abl Anti-c-Kit	Efecte secundare: toxicitate digestivă (greață, diaree), musculară (crampe, durere), cutanate (rash) Indicații: leucemie mieloidă cronică și tumoră gastro-intestinală digestivă

II. Decizia terapeutică multidisciplinară

1. strategia diagnostică și terapeutică pentru orice pacient nou trebuie discutată cu diverșii specialiști care îngrijesc pacientul (oncolog medical, medic internist, radiolog, medic radioterapeut...) într-o întrunire multidisciplinară;
2. în mod similar, dosarele pacienților care necesită modificări substanțiale ale tratamentului (recurența bolii, toxicitate...) sunt, de asemenea, prezentate;
3. dacă dosarul corespunde unei situații clinice, care face obiectul unei proceduri standard de management (care a făcut obiectul unui acord pluridisciplinar și există într-un ghid de practică validat), figurând pe o listă întocmită de rețeaua regională, este posibil să nu fie discutat;
4. propunerile terapeutice se bazează pe ghiduri de practică terapeutică elaborate la nivel regional, pornind de la recomandări de practică clinică naționale sau internaționale;
5. decizia trebuie să figureze într-o fișă standardizată și arhivată;
6. în cele din urmă decizia aparține medicului pacientului, după discutarea în cursul unei reuniuni multidisciplinare.

III. Informarea pacientului

a. informarea pacientului este o obligație medico-legală;
b. informația trebuie să respecte articolul 35 din Codul de deontologie (în Franța) și procedurile de anunțare stabilite în Planul de Cancer 1 (2003);
c. medicul explică diagnosticul, istoria naturală a bolii, complicațiile sale, procedurile de diagnosticare necesare (examinări radiologice, endoscopice), precum și propunerile terapeutice cu beneficiile și dezavantajele acestora;
d. în cele din urmă, medicul oferă „informații corecte, clare și adecvate stării pacientului, investigațiile și modalitatea de îngrijire" (Codul deontologic francez), și trebuie să se asigure de înțelegerea corectă a informațiilor de către pacient;
e. trebuie să existe o înregistrare scrisă în dosarul medical, iar în cazul în care pacientul dorește acest lucru, aceste înregistrări sunt trimise corespondenților medicali, pentru a asigura continuitatea asistenței medicale;
f. modalitatea de anunțare își propune să standardizeze anunțarea diagnosticului de cancer pacientului și include patru etape:
   i. etapa medicală: medicul informează pacientul asupra diagnosticului, asupra deciziei de RCP și îi prezintă pacientului programul personalizat de îngrijire,
   ii. etapa paramedicală: este etapa de reformulare majoră. Asistenta reafirmă tratamentul, derularea sa practică și oferă pacientului posibilitatea de a recurge la diferiți specialiști paramedicali,
   iii. etapa de îngrijire și suport: constă în intervenția diverșilor actori implicați în managementul pacientului (dietetician, psiholog),

iv. etapa referitoare la relația cu medicul de familie:

g. Acest anunț este făcut în timpul unei consultații specifice, dedicate anunțului diagnosticului, într-un loc potrivit, eventual în prezența persoanei de încredere desemnată de către pacient;
h. informația trebuie să fie ușor de înțeles și trebuie să respecte confidențialitatea în cazul în care aceasta este transmisă și aparținătorilor.

Îngrijirea paliativă pluridisciplinară a unui pacient la sfârşitul vieţii. Îngrijirea unui muribund şi sprijinirea aparţinătorilor săi

Yohann Loriot

- *Modalităţi de gestionare a adulţilor care au nevoie de îngrijiri paliative: recomandări ANAES, decembrie 2002.*
- *Îngrijirea unui muribund şi a aparţinătorilor săi. Conferinţă de consens 2004. Disponibilă pe site-ul web al Societăţii Franceze de Îngrijiri Paliative: http://www.sfap.org*
- *Legea cu privire la drepturile pacienţilor la sfârşitul vieţii nr. 2005-370 din 22 aprilie 2005.*
- *Decretul nr. 2006-119 din 6 februarie 2006, privind directivele prevăzute de Legea nr. 2005-370 din 22 aprilie 2005, privind drepturile pacienţilor muribunzi, cu modificarea Codului francez de Sănătate Publică (dispoziţii reglementare).*
- *Decretul nr. 2006-120 privind procedura colegială prevăzută de legea nr. 2005-370 din 22 aprilie 2005, privind drepturile pacienţilor muribunzi, cu modificarea Codului francez de Sănătate Publică (dispoziţii reglementare).*

I. Definiţie

- îngrijire care vizează ameliorarea calităţii vieţii pacienţilor şi a familiilor lor, în faţa consecinţelor unei boli, cel mai posibil mortală, prin prevenirea şi ameliorarea suferinţei identificată precoce şi evaluată cu precizie şi prin tratamentul durerii şi a altor probleme psihice, psihologice şi spirituale care sunt legate de boală;
- uşurează cele patru tipuri de suferinţă: suferinţă somatică, psihologică, socială şi spirituală;
- se adresează pacientului muribund şi aparţinătorilor săi.

II. Organizarea îngrijirilor paliative

- la spital: unitate medicală dedicată îngrijirii paliative, unitate de îngrijire paliativă în cadrul unui spital, paturi din cadrul unui serviciu cu intervenţia unei echipe mobile de îngrijiri paliative;
- în ambulator: consultarea îngrijirilor paliative, în cursul trecerii prin structuri spitaliceşti de îngrijiri paliative, sau la domiciliu prin includerea într-o reţea de îngrijiri paliative;
- îngrijirea paliativă este realizată de o echipă multidisciplinară care cuprinde medic, asistentă medicală şi psiholog.

III. Principiile generale ale îngrijirii paliative

- principiul 1: condiţiile pentru oprirea sau limitarea tratamentului la un pacient care nu îşi poate exprima voinţa au fost stabilite în legea Leonetti (în Franţa);
- principiul 2: principiul de dublu efect: în cazul în care medicul constată că nu poate ameliora suferinţa unei persoane, în stadiu avansat sau terminal al unei boli grave şi incurabile, indiferent de cauză, iar prin aplicarea unui tratament acesta poate avea ca efect secundar scurtarea vieţii, medicul trebuie să informeze pacientul, persoana de încredere, familia sau apropiaţii;
- principiul 3: furnizarea unei substanţe letale pacientului (sinucidere asistată) sau administrarea unui injecţii cu intenţia de a ucide pacientul (eutanasia) sunt interzise;

- indicaţii:
  - în cazul unui stadiu terminal al bolii, când pacientul şi/sau familia trebuie informaţi,
  - în cazul în care pacientul şi /sau familia acordă prioritate mai degrabă ameliorării simptomelor decât tratamentului specific al patologiei subiacente,
  - în cazul în care progresia bolii este documentată, în cazul multiplelor internări urgente în spital în ultimele şase luni sau în cazul alterării recente a stării generale de sănătate,
  - alterarea stării nutriţionale;
- obiective:
  - alinarea durerii,
  - ameliorarea simptomelor de disconfort la sfârşitul vieţii (astenie, dispnee, greaţă, caşexie, tulburări ale tranzitului),
  - asigurarea confortului pacientului,
  - propunerea de soluţii la problemele sociale (ajutor menajer, asistent medical...),
  - managementul suferinţei spirituale (însoţire atentă, asistenţă afectivă şi spirituală, respectând convingerile pacientului).

IV. Sprijinirea familiei

- informarea regulată şi sprijinirea psihologică;
- informarea apropiaţilor, începând cu persoana desemnată de pacient (în special persoana de încredere), întotdeauna respectând secretul medical;
  - disponibilitate +++;
- propunerea consultării unui psiholog şi participarea la grupuri de discuţie;
- prevenirea şi anticiparea împreună cu apropiaţii pacientului, a problemelor sociale induse de decesul pacientului (în special financiar) şi oferirea posibilităţii de a apela la ajutorul asistenţilor sociali.

Recomandare ANAES 2002: management în cazul fazei terminale

- igienă (spălarea, bărbieritul pacientului) şi, în special, îngrijirea cavităţii bucale trebuie asigurată până la final, cât mai puţin traumatic posibil,
- nutriţia parenterală nu este necesară în această etapă, iar menţinerea unui hidratări parenterale trebuie discutată, în funcţie de intensitatea simptomelor legate de deshidratare,
- poate fi preferată calea subcutanată (cu excepţia cazului în care pacientul are o camera implantabilă de injectare),
- durerea trebuie ameliorată până la final, chiar şi la pacienţii care sunt în comă,
- sunt de preferat analgezice cu actiune rapida,
- sunt indicate benzodiazepinele cu acţiune rapidă (de exemplu, midazolam), utilizate în doze anxiolitice, non-hipnotice,
- morfina poate fi necesară pentru a încetini ritmul respiraţiei,
- sedarea cu benzodiazepine asociate sau nu cu morfina rămâne ultima instanţă, în cazuri de dispnee rezistentă sau în caz de apariţie a unui stridor acut.

1.6.69

Consens: principiile stabilite prin legea Léonetti

- În cazul unei persoane conştiente, niciun act medical şi niciun tratament nu poate fi efectuat fără acordul consimţit şi clar exprimat (consimţământ informat). Ca urmare, medicul trebuie să respecte voinţa persoanei în cauză după ce aceasta a fost informată de consecinţele alegerii sale.
- Medicul trebuie să se abţină de la acţiunile de îndârjire nejustificată privind investigaţiile sau tratamentul; el poate renunţa la începerea sau continuarea tratamentelor care par inutile, disproporţionate sau care nu au niciun alt scop sau efect în afară de menţinerea artificială a vieţii.
- Procedurile de încetare a îngrijirilor trebuie să respecte următoarele principii: (0)
  - căutarea *directivelor anticipate* (texte care consemnează dorinţele bolnavului cu privire la sfârşitul vieţii lui);
  - cererea opiniei persoanei de încredere;
  - avizul tutorelui;
  - procedura colegială (cel puţin un medic fără legătură ierarhică).